

MARÍA NORMA CLAUDIA DERITO  
ALBERTO MONCHABLON ESPINOZA



LAS PSICOSIS



Edición en español legalmente autorizada por los editores y protegida en todos los países. Todos los derechos reservados. Esta publicación no se podrá reproducir, almacenar en sistemas de recuperación, transmitir en forma alguna, por medio mecánico, electrónico, fotocopador, grabador, CD Rom u otro, ni en su totalidad ni en parte, sin autorización escrita del editor. El infractor puede incurrir en responsabilidad penal y civil. Su infracción se halla penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Queda hecho el depósito que previene la ley 11.723  
ISBN N° 978-950-555-397-6

#### NOTA

La medicina es un campo en cambio constante. Se deben seguir las precauciones de seguridad convencionales, pero a medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica expanden nuestros conocimientos, puede ser necesario o apropiado implementar cambios en la terapéutica y la farmacoterapia. Se aconseja a los lectores comprobar la información más actualizada del producto provista por el fabricante de cada fármaco que se va a administrar para verificar la dosis recomendada, el método y la duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad del profesional que prescribe, confiando en su experiencia y el conocimiento sobre el paciente, determinar las dosificaciones y el mejor tratamiento para cada caso. Ni el editor ni el autor asumen ninguna responsabilidad debido a lesiones o daños a personas o a la propiedad derivados de esta publicación.

Monchablon Espinoza, Alberto

Las psicosis / Alberto Monchablon Espinoza y Derito María Norma Claudia. - 1a ed. - Buenos Aires : Inter-Médica, 2011.  
448 p. ; 28x20 cm.

ISBN 978-950-555-397-6

1. Psiquiatría. 2. Psicosis. I. María Norma Claudia, Derito II. Título  
CDD 616.89

Fecha de catalogación: 09/09/2011

© 2011 - by Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.

Junín 917 - Piso 1° "A" - C1113AAC

Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina

Tels.: (54-11) 4961-7249 - 4961-9234 - 4962-3145

FAX: (54-11) 4961-5572

E-mail: [info@inter-medica.com.ar](mailto:info@inter-medica.com.ar)

E-mail: [ventas@inter-medica.com.ar](mailto:ventas@inter-medica.com.ar)

<http://www.inter-medica.com.ar>

[www.seleccionesveterinarias.com](http://www.seleccionesveterinarias.com)



# Las psicosis

Más de 50 años

**INTER***medica*  
Editorial

Formando profesionales

[www.inter-medica.com.ar](http://www.inter-medica.com.ar)

XXI – 2011  
Buenos Aires – República Argentina

# Autores

## ***Alberto Monchablon Espinoza***

Doctor en Medicina, Médico Psiquiatra, Médico Legista. Vicepresidente de la Asociación Argentina de Psiquiatras (AAP). Profesor Regular Adjunto de Psiquiatría de la Facultad de Medicina, UBA; a cargo de la Unidad Académica Moyano y Director del Curso Superior para Médicos Psiquiatras, UBA. Director del Hospital Braulio Moyano.

## ***María Norma Claudia Derito***

Médica Psiquiatra, Médica Legista, Especialista en Gerontología. Magister en Neuropsicofarmacología. Jefa del Servicio de Guardia del Hospital Braulio Moyano. Vicedirectora del Curso Superior para Médicos Psiquiatras (UBA). Vicedirectora de la Maestría en Neuropsicofarmacología (Barceló). Adscripta a la Carrera Docente y Jefa de Trabajos Prácticos Unidad Académica Docente Moyano. Vocal Titular de la Asociación Argentina de Psiquiatras (AAP).

## ***Dedicatoria***

Al querido amigo, primero alumno y luego maestro,  
el Dr. Darío Rojas *in memoriam*.

# Prólogo

Esta obra quizá pretenciosa, imperfecta e inacabada es el testimonio de nuestra experiencia a lo largo de más de treinta años en el recorrido de la clínica psiquiátrica en el Hospital Braulio Moyano y está dedicada a los médicos que deseen iniciar su formación en la psiquiatría clínica. Se podrá argumentar que es una psiquiatría clínica manicomial que sólo puede observarse dentro de este mágico círculo. Obviamente, según nuestra opinión, las diferentes formas clínicas que aquí presentamos están por todas partes, incluso escritas entre líneas en el DSM-IV-TR; pero, todo está muy confuso. La psicosemiología y la psicopatología se han nivelado hacia abajo. Por otra parte, somos conscientes del problema de la psiquiatría basada en la experiencia versus la evidencia. Como la tendencia es hacia esta última, estamos perdidos. Seguramente, ya somos psiquiatras del siglo pasado. Nuestro gran maestro, el Dr. Juan Carlos Goldar decía que el problema es igual al estudio del cielo y las estrellas. Cuando observamos y no sabemos, todo parece igual, como si fuera un gran continuum dimensional. La diferencia entre el sol y un planeta es sólo gradual. Hoy sabemos que la gran diversidad de cuerpos celestes del cielo es abrumadora, a pesar del origen común inicial. ¿Qué tiene que ver Alfa Centauro con nuestra Luna o con Venus? Todo es categorial, clasificable, y se necesitan maestros y muchos años de observación como los antiguos astrónomos babilónicos y alejandrinos. ¿Puede ser que existan cuarenta formas clínicas de esquizofrenia? Esta respuesta surgió como afirmativa desde la escuela Wernicke-Kleist-Leonhard, pero no se pudo sostener en la evidencia. Por otra parte, la neuroimagenología, la neuropsicología y la psicofarmacología avalan más el modelo dimensional. Pero no es lo mismo una catatonía manierística que una psicosis delirante mística o una catatonía aguda. También somos conscientes de los factores socioambientales y familiares que inciden en la vulnerabilidad que generan estas enfermedades, pero no creamos que con la nueva Ley Nacional de Salud Mental todo esto va a desaparecer, como creen algunas aves canoras iluminadas. Aún falta la respuesta de la genética psiquiátrica, que se ha tornado seductora pero distante. Habrá que esperar.

Respecto de la terapéutica, si bien opinamos que la psicofarmacología es esencial, ésta debe estar integrada en un modelo interdisciplinario. Finalmente, aún falta la respuesta. . .

Los autores



# Agradecimientos

A todas las pacientes que han padecido estas enfermedades, y por las cuales hicimos todo lo posible a nuestro alcance para llevarles consuelo a su sufrimiento y sus familias.

A toda las enfermeras en psiquiatría, las que más palpitan la realidad dolorosa de estos trastornos.

A los señores Rubén Fournier y Rubén Mira de los laboratorios Roemmers por su estímulo, apoyo y generosidad permanentes.

Al señor Eduardo Modyeievsky por su ánimo favorable a esta obra y tolerante paciencia en las correcciones.

A nuestros compañeros de siempre y a todos nuestros alumnos que arrastramos de arriba y abajo sin saber bien por qué.



# Contenido

## Breve consideración histórica sobre las nosografías psiquiátricas

1

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>La antigüedad</b>	<b>4</b>
Mesopotamia y Egipto	4
<b>La antigüedad grecorromana</b>	<b>4</b>
La escuela dogmática	4
La escuela metódica	5
La escuela neumática	5
El eclecticismo	5
La nosografía psiquiátrica en la antigüedad grecorromana	5
<b>La edad media</b>	<b>6</b>
Alta edad media	6
Baja edad media	7
<b>El renacimiento</b>	<b>8</b>
El tiempo de la reflexión	8
Primera revolución psiquiátrica	8
La locura y la expresión artística	8
El internamiento como solución	9
La reivindicación de la locura	9
La locura y la falla moral	10
El loco y la justicia	10
El fracaso del hospital general	10
<b>La edad contemporánea</b>	<b>11</b>
El triunfo de la razón	11
Segunda revolución psiquiátrica (siglos XIX y XX)	12
<b>Siglo XIX: la escuela francesa</b>	<b>12</b>
La revolución francesa	12
La filosofía positivista	13
Nosología clásica	15
La escuela de La Salpêtrière	17
Escuela alemana	17
La psiquiatría del cerebro	20
La escuela clínica	23

La escuela austríaca	25
La escuela suiza	25
<b>Siglo XX</b>	<b>26</b>
Las tres corrientes científicas esenciales	26
<b>Situación actual</b>	<b>28</b>
Clasificaciones multiaxiales	28
<b>Discusión</b>	<b>29</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>30</b>

## El problema clasificatorio de las psicosis

2

<b>Clasificación básica de las esquizofrenias</b>	<b>31</b>
<b>Las psicosis según el Dr. Juan Carlos Goldar</b>	<b>35</b>
Las formas de la esquizofrenia (“procesos cerebrales”, según Goldar)	35
Psicosis maniaco-depresiva (PMD) y catatonía (C) (Baillarger y Kahlbaum)	36
Síndromes delirantes transitorios (SDT)	37
Estados confusionales (EC)	38
Síndromes alucinatorios crónicos	39

## El trastorno bipolar

3

<b>Introducción</b>	<b>41</b>
Historia del concepto del trastorno bipolar	41
El problema de los trastornos bipolares no maniaco-depresivos	43
¿Es el trastorno bipolar una enfermedad mental no psicótica?	44
Trastorno bipolar	45
Concepto de espectro bipolar frente al de categorías del trastorno bipolar	45
Unipolar o bipolar	46
DSM-IV-TR	46
Criterios para el diagnóstico de episodio maniaco	46

Criterios para el diagnóstico de episodio mixto	46	Manía pura	57
Criterios para el diagnóstico de episodio hipomaniaco	46	Manía confusa (turbulenta)	59
Especificaciones en el contexto del trastorno depresivo mayor	47	<b>Karl Kleist</b>	<b>59</b>
Especificaciones en el contexto del episodio maníaco	48	<b>Karl Leonhard</b>	<b>60</b>
Trastorno distímico	48	<b>Enfermedad maniaco-depresiva (cuadros clínicos)</b>	<b>61</b>
<b>Trastorno bipolar I</b>	<b>48</b>	Manía (síndrome básico)	61
Criterios para el diagnóstico de TB I, episodio más reciente hipomaniaco	48	Depresión (síndrome básico)	61
Criterios para el diagnóstico de un TB I, episodio más reciente maníaco	49	Manía confusa	62
Criterios para el diagnóstico de TB I, episodio más reciente mixto	49	<b>Descripción de casos clínicos</b>	<b>63</b>
Criterios para el diagnóstico de un TB I, episodio más reciente depresivo	49	Psicosis maniaco-depresiva	63
<b>Trastorno bipolar II</b>	<b>49</b>	Melancolía pura y manía pura	67
Criterios para el diagnóstico de TB II	49	Melancolía pura	67
<b>Trastorno ciclotímico</b>	<b>50</b>	Manía pura	69
Criterios para el diagnóstico de trastorno ciclotímico	50	Formas puras oligosintomáticas	
<b>Espectro bipolar</b>	<b>50</b>	Depresiones puras y euforias puras	71
Trastornos bipolares de la personalidad	51	Depresiones puras	72
Depresión mayor	52	Depresión hipocondríaca	74
Depresión breve recurrente	52	Depresión autotorturada	77
Depresión monopolar periódica	52	Depresión paranoide	80
Episodio de manía, episodio de hipomanía	52	Depresión fría	82
Hipomanía monopolar periódica	52	Euforias puras	85
Manía monopolar periódica	52	Euforia improductiva	86
Manía crónica	52	Euforia hipocondríaca	87
Depresión crónica	52	Euforia exaltada	89
Distimia	52	Euforia confabulatoria	90
Esquizobipolar	52	Euforia fría	92
Esquema de bipolar I	52		
Esquema de bipolar II	52		
Esquema de ciclotimia	52		
Formas mixtas	53		
		<b>Las psicosis cicloides</b>	<b>5</b>
<b>Las fasofrenias según la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard</b>	<b>4</b>	<b>Clínica</b>	<b>93</b>
<b>Carl Wernicke</b>	<b>55</b>	<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>95</b>
Melancolía afectiva	55	Psicosis de angustia-felicidad	97
		Psicosis de angustia	97
		Psicosis de felicidad	98
		Oscilación sintomática	99
		Psicosis confusional excitada-inhibida	102
		Psicosis confusional excitada	102
		Psicosis confusional inhibida	103
		Psicosis de la motilidad (hipercinética-acinética)	107
		Psicosis de la motilidad hipercinética	107
		Psicosis de la motilidad acinética	108
		Psicosis cicloides y maniaco-depresiva: diferencias semiológicas	111

Clasificación de la psicosis endógenas según Karl Leonhard _____	112	Wernicke _____	159
Síntomas esenciales _____	113	Kleist _____	159
		Leonhard _____	159
<b>Esquizofrenias asistemáticas</b>	<b>6</b>	<b>Formas clínicas</b> _____	<b>159</b>
<b>Criterios diagnósticos</b> _____	<b>121</b>	Hebefrenia necia o pueril _____	159
<b>Esquizofrenias asistemáticas</b> _____	<b>122</b>	Hebefrenia depresiva o excéntrica _____	161
Parafrenia afectiva _____	122	Hebefrenia plana _____	162
Catafasia _____	129	Hebefrenia autística _____	165
Catatonía periódica _____	133		
		<b>Esquizofrenias sistemáticas: parafrenias/delirios crónicos</b>	<b>9</b>
<b>Esquizofrenias sistemáticas: catatonías crónicas</b>	<b>7</b>	<b>Introducción</b> _____	<b>169</b>
Agudas _____	139	<b>Génesis del delirio</b> _____	<b>169</b>
Crónicas _____	139	Delirio _____	171
<b>Historia</b> _____	<b>139</b>	Ubicación nosográfica _____	172
Griesinger _____	139	Parafrenia hipocondríaca _____	173
Kahlbaum _____	140	Parafrenia fonémica _____	176
Kraepelin _____	140	Parafrenia incoherente _____	179
DSM-IV _____	141	Parafrenia confabulatoria _____	180
Wernicke _____	142	Parafrenia expansiva _____	182
Kleist _____	142	Parafrenia fantástica _____	183
Leonhard _____	142		
<b>Formas crónicas de las catatonías</b> _____	<b>144</b>	<b>Factores de riesgo en la esquizofrenia Etapas prodrómica, premórbida, prepsicótica, brote, posbrote y residual</b>	<b>10</b>
Esquizofrenias asistemáticas: catatonía periódica _____	144	<b>Introducción</b> _____	<b>189</b>
Esquizofrenias sistemáticas: catatonías _____	147	Etapá premórbida _____	189
<b>Formas clínicas de las catatonías sistemáticas</b> _____	<b>147</b>	Factores que implican riesgo de padecer alguna forma clínica de esquizofrenia en el futuro _____	189
Catatonía paracínética o payasesca _____	147	Etapá prodrómica _____	190
Catatonía rígida o manierística (no acinética) _____	149	Etapá prepsicótica _____	190
Catatonía proscinética _____	150	Brote psicótico _____	191
Catatonía negativista _____	152	Etapá posbrote _____	191
Catatonía parafémica de pronta respuesta _____	153	Conducta profesional _____	191
Catatonía hipofémica o distraída _____	154	Los complejos sintomáticos psicóticos agudos _____	191
		Etapá residual de la esquizofrenia _____	192
<b>Esquizofrenias sistemáticas: hebefrenias</b>	<b>8</b>	Criterios pronósticos en las psicosis agudas _____	192
<b>Introducción</b> _____	<b>157</b>	Distimias bipolares hebefrénicas _____	193
Sante de sanctis _____	157	Organización afectiva _____	193
Morel _____	157	Pirámide afectiva _____	193
Kahlbaum y Hecker _____	157	Marcadores de vulnerabilidad (etapa prepsicótica) _____	194
Kraepelin _____	158	Epidemiología genética _____	194
		Tratamiento _____	195

**Psicosis reactivas breves**

**11**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **199**

Reacción psicótica primitiva \_\_\_\_\_ 199

Estupor episódico \_\_\_\_\_ 199

Catatonía episódica \_\_\_\_\_ 199

Catatonía que pone en peligro la vida \_\_\_\_\_ 200

Criterios que reúnen las siete observaciones \_\_\_\_\_ 201

Discusión sobre el concepto de psicosis reactiva breve \_\_\_\_\_ 201

Tratamiento \_\_\_\_\_ 203

Conclusiones \_\_\_\_\_ 203

Resumen \_\_\_\_\_ 203

**Psicosis sintomáticas**

**12**

Clasificación etiopatogénica de las psicosis de base somática \_\_\_\_\_ 206

Expresiones clínicas de las psicosis de base somática (exógenas o sintomáticas) \_\_\_\_\_ 208

Psicosis sintomática esquizofreniforme \_\_\_\_\_ 210

Psicosis sintomática afectiva \_\_\_\_\_ 210

Síndrome confusional \_\_\_\_\_ 212

Delirium \_\_\_\_\_ 212

Síndrome amnésico orgánico \_\_\_\_\_ 214

Estados crepusculares \_\_\_\_\_ 215

Alucinosis orgánica \_\_\_\_\_ 215

Trastorno catatónico orgánico \_\_\_\_\_ 215

Trastorno de ansiedad orgánico \_\_\_\_\_ 217

Labilidad emocional orgánica \_\_\_\_\_ 217

Trastorno cognoscitivo leve \_\_\_\_\_ 217

Trastorno orgánico de la personalidad \_\_\_\_\_ 217

Síndrome posencefalítico \_\_\_\_\_ 217

Síndrome posconmocional \_\_\_\_\_ 218

**Causas más frecuentes de las psicosis**

**de base somática** \_\_\_\_\_ **218**

Psicosis epilépticas \_\_\_\_\_ 218

Psicosis carenciales \_\_\_\_\_ 219

Cuadros psiquiátricos por encefalitis en general \_\_\_\_\_ 220

Cuadros psiquiátricos en algunas formas particulares de encefalitis \_\_\_\_\_ 221

Traumatismos craneoencefálicos \_\_\_\_\_ 224

Tumores cerebrales \_\_\_\_\_ 227

Endocrinopatías \_\_\_\_\_ 229

**Psicosis alcohólicas agudas y crónicas**

**13**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **235**

Clasificación de Jellinek \_\_\_\_\_ 236

**Clasificación de las psicosis alcohólicas**

**agudas** \_\_\_\_\_ **237**

Delirium tremens \_\_\_\_\_ 237

Delirio alcohólico subagudo \_\_\_\_\_ 239

Alucinosis alcohólica (generalmente acústica no verbal) \_\_\_\_\_ 239

Celotipia alcohólica \_\_\_\_\_ 239

Delirio persecutorio alcohólico \_\_\_\_\_ 239

Korsakoff alcohólico agudo (amnesia aguda de fijación) \_\_\_\_\_ 240

Embriaguez patológica \_\_\_\_\_ 240

Encefalopatía de Wernicke \_\_\_\_\_ 241

Conductas suicidas \_\_\_\_\_ 242

Conductas psicóticas homicidas \_\_\_\_\_ 242

Conducción de vehículos bajo los efectos del alcohol \_\_\_\_\_ 242

Violencia doméstica \_\_\_\_\_ 243

Comisión de delitos en estado de embriaguez \_\_\_\_\_ 243

**Clasificación de las psicosis alcohólicas**

**crónicas** \_\_\_\_\_ **243**

Trastorno amnésico persistente \_\_\_\_\_ 243

Demencia de Korsakoff \_\_\_\_\_ 243

Demencia alcohólica \_\_\_\_\_ 244

Encefalopatía de Marchiafava-Bignami \_\_\_\_\_ 244

Esclerosis laminar de Morel \_\_\_\_\_ 244

**Psicosis puerperales**

**14**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **247**

**Casos clínicos** \_\_\_\_\_ **248**

Observación N° 1 \_\_\_\_\_ 248

Observación N° 2 \_\_\_\_\_ 248

Observación N° 3	249
Observación N° 4	250
Observación N° 5	250
Análisis global de los casos	251
Discusión	251
<b>Conclusiones</b>	<b>252</b>
Observación N° 6	252
Observación N° 7	253
<b>Comentario</b>	<b>253</b>
Observación N° 8	254
<b>Comentario</b>	<b>255</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>255</b>

## Psicosis epilépticas

15

<b>Introducción</b>	<b>259</b>
Síndromes guías o axiales	259
Psicosíndromes epilépticos reversibles	259
<b>Clasificación de las psicosis epilépticas en agudas y crónicas</b>	<b>261</b>
Psicosis epilépticas agudas	261
Psicosis epilépticas agudas: crisis parciales simples	261
Psicosis epilépticas agudas: crisis parciales complejas	261
Síntomas más frecuentes	262
Estado crepuscular epiléptico (agitado-inhibido)	264
Episodios confuso-oníricos	264
Episodios alucinatorios/complejo autoscópico	265
Episodios catatónicos	266
Distimias epilépticas episódicas	266
Sonambulismo	266
Particularidades de las psicosis epilépticas	
Diferencias con las psicosis endógenas	267
<b>Sumario</b>	<b>268</b>
Psicosíndromes epilépticos irreversibles o crónicos	269
Demencias	270
<b>Conclusiones</b>	<b>270</b>

## Psicosis postraumatismo craneoencefálico

16

<b>Introducción</b>	<b>273</b>
Clasificación	273
Síndrome confusional agudo postraumatismo craneoencefálico	273
Síndrome subjetivo común de Pierre Marie	274
Crisis epilépticas	275
Debilitamiento de las funciones cognitivas definitivas	275
Amnesia postraumatismo craneoencefálico	275
Síndrome parkinsoniano postraumático	275
Demencia postraumatismo craneoencefálico	275
Cambios de conducta (síndrome orbitario)	276
Distimias agudas (depresivas, paranoides, hostiles, angustiosas)	276
<b>Conclusiones</b>	<b>277</b>

## Las psicosis en la tercera edad

17

<b>Introducción</b>	<b>279</b>
Psicosis involutivas	279
Paranoia involutiva	279
Depresión involutiva (depresión psicótica involutiva)	280
Esquizofrenias tardías	282
Psicosis maníaco-depresivas tardías	284
Paranoias tardías	284
Los trastornos orgánicos y las psicosis confusionales	285
Consideraciones sobre la terapéutica	287
<b>Conclusiones</b>	<b>287</b>

**Paranoias**

**18**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **289**  
 Descripción de las formas clínicas \_\_\_\_\_ 292  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **295**  
 Aspectos médico-legales \_\_\_\_\_ 295  
 Descripción de casos clínicos \_\_\_\_\_ 295

**Delirio de los dermatozoos de Ekbohm o delirio de infestación**

**19**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **303**  
 Ubicación nosográfica \_\_\_\_\_ 303  
 Frecuencia \_\_\_\_\_ 304  
 Cuadro clínico descrito por Ekbohm \_\_\_\_\_ 304  
 Cuadro clínico \_\_\_\_\_ 305  
 Análisis de los síntomas \_\_\_\_\_ 305  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **307**  
**Tratamiento** \_\_\_\_\_ **307**  
 Descripción de un caso \_\_\_\_\_ 307

**La seudología fantástica**

**20**

**Importancia en nuestra cultura** \_\_\_\_\_ **311**  
 Breve reseña histórica del concepto de psicopatía \_\_\_\_\_ 312  
 Trastorno histriónico de la personalidad \_\_\_\_\_ 313  
 Seudología fantástica \_\_\_\_\_ 313  
 Análisis de un caso \_\_\_\_\_ 314  
 Análisis y comentarios del caso \_\_\_\_\_ 315  
 Fisiopatología \_\_\_\_\_ 316  
 Sistemas dopaminérgicos relacionados  
 con la actividad motora y la recompensa \_\_\_\_\_ 317  
 Mapeo cerebral \_\_\_\_\_ 318  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **318**  
 Aspectos clínicos \_\_\_\_\_ 318  
 Aspectos biológicos \_\_\_\_\_ 319  
 Aspectos sociales \_\_\_\_\_ 319  
 Aspectos legales \_\_\_\_\_ 320

**La heboidofrenia de Karl Ludwig Kahlbaum**

**21**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **323**

La hebefrenia \_\_\_\_\_ 324  
 La heboidofrenia \_\_\_\_\_ 324  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **329**

**La esquizofrenia cenestopática de Huber**

**22**

**Cenestopatías** \_\_\_\_\_ **332**  
 Esquizofrenia cenestopática \_\_\_\_\_ 334  
 Estudios complementarios \_\_\_\_\_ 337  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **340**

**Psicosis obsesivo-compulsiva o psicosis anancástica**

**23**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **343**  
 Algunas consideraciones sobre  
 el concepto de psicosis anancástica \_\_\_\_\_ 344  
 Autores que consideraron la existencia  
 de la psicosis anancástica \_\_\_\_\_ 344  
 Teorías sobre la génesis de los síntomas  
 del trastorno obsesivo-compulsivo \_\_\_\_\_ 349  
 Modelos cognitivos que explican  
 la génesis del TOC \_\_\_\_\_ 350  
 Descripción de la esencia de los  
 síntomas del TOC \_\_\_\_\_ 352  
 Síntomas presentes en todos los  
 subgrupos del TOC \_\_\_\_\_ 352  
 Síntomas que determinan la existencia  
 de psicosis anancástica \_\_\_\_\_ 352  
 Ubicación nosológica de la psicosis  
 anancástica \_\_\_\_\_ 353  
 Psicosis anancástica: ¿proceso o desarrollo? \_\_\_\_\_ 353  
 La personalidad obsesiva y su desarrollo  
 hacia un trastorno obsesivo-compulsivo \_\_\_\_\_ 354  
 El trastorno obsesivo-compulsivo y su  
 desarrollo hacia una psicosis anancástica \_\_\_\_\_ 356  
**Conclusiones** \_\_\_\_\_ **357**  
 Análisis de un caso clínico \_\_\_\_\_ 358

**Síndrome de Ganser**

**24**

**Introducción** \_\_\_\_\_ **361**

Antecedentes históricos _____	361
Cuadro clínico descrito por Ganser _____	362
Ubicación nosográfica _____	363
Análisis de los síntomas _____	365
Proceso de habituación histérica sencilla (Kretschmer) _____	367

## Síndrome de Capgras o delirio del sosias

25

<b>Introducción</b> _____	<b>371</b>
Antecedentes históricos _____	371
Otros autores _____	372
Psicopatología _____	372
Formas de presentación _____	374
Otros síndromes relacionados _____	375
Heautoscofia _____	375
Síndrome de Capgras _____	377

## Delirio sensitivo de referencia de Kretschmer

26

<b>Introducción</b> _____	<b>379</b>
Concepto de paranoia según diferentes autores _____	379
<b>Conclusión</b> _____	<b>382</b>
Delirio sensitivo de referencia de Kretschmer _____	382
Mecanismos psicológicos _____	382
Temperamento _____	383
Carácter _____	383
Experiencias internas (vivencias) _____	383
Delirio sensitivo paranoide de referencia _____	384

## Psicosis eidética La eidesis de Erich R. Jaensch

27

<b>Introducción</b> _____	<b>389</b>
Motivo de consulta _____	390
Estudio clínico del caso _____	391
Alucinaciones _____	392
Seudoalucinaciones _____	393
Imágenes intuitivas _____	393
Eidesis de Jaensch _____	393
Mecanismos alucinatorios _____	394
Memoria eidética _____	394

## Delirio licantrópico

28

<b>Introducción</b> _____	<b>397</b>
Orígenes mitológicos _____	397
La licantrópia como acervo cultural _____	398
Delirio licantrópico _____	398
Ilusión catatímica de transformación del cuerpo _____	399
Delirio licantrópico como entidad independiente (deberíamos probar su existencia) _____	400

## Las catatonías agudas

29

<b>Introducción</b> _____	<b>403</b>
Clínica del síndrome catatónico agudo _____	404
Diagnóstico diferencial _____	406
Hipertermia maligna _____	407
Síndrome neuroléptico maligno _____	408
Evolución y complicaciones _____	409
Tratamiento _____	409
Las benzodiacepinas (BDZ) _____	409
Tratamiento electroconvulsivo (TEC) _____	409
Otros tratamientos _____	410
El tratamiento por hibernación _____	410
Medidas terapéuticas generales _____	411
Tratamiento de la psicosis de base _____	411
Criterios para el tratamiento de un síndrome catatónico agudo _____	411
<b>Conclusiones</b> _____	<b>412</b>

## Movimientos anormales en psiquiatría del adulto

30

<b>Introducción</b> _____	<b>415</b>
Clasificaciones y descripción _____	415
Descripción de síntomas motores observados en las enfermedades catatónicas _____	416
Síndromes extrapiramidales por neurolépticos (antipsicóticos) (DSM-IV y DSM-IV-TR) _____	419
Tartamudez _____	420
Los tics y la enfermedad de Gilles de la Tourette _____	421
Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) _____	421
Trastorno histérico conversivo _____	421

El simulador _____	422	Tratamiento electroconvulsivo _____	428
Las apraxias _____	422	Tratamiento de mantenimiento _____	428
Temblor _____	422	Tratamiento en la resistencia farmacológica _____	429
Mioclonías _____	422	Tratamiento de la etapa crónica _____	429
<b>Conclusiones</b> _____	<b>423</b>	Un paciente que ha sufrido una psicosis aguda, ¿debe estar medicado para toda la vida? _____	429
<div style="background-color: #f4a460; padding: 5px; display: inline-block; margin-right: 10px;"> <b>Terapéutica de las psicosis</b> </div> <div style="background-color: #f4a460; padding: 5px; display: inline-block; font-size: 24px; font-weight: bold; margin-left: 10px;"> <b>31</b> </div>		Un paciente con una psicosis crónica, ¿debe estar medicado para toda la vida? _____	430
		Psicosis, embarazo y lactancia _____	430
<b>Introducción</b> _____	<b>425</b>	Efectos adversos motores agudos y crónicos por el uso de antipsicóticos típicos _____	430
Indicaciones de los psicofármacos antipsicóticos _____	426	Efectos adversos esperables por el uso de antipsicóticos atípicos _____	431
Esquemas generales de tratamiento para estas psicosis _____	427	Otros efectos adversos posibles _____	431
Otros antipsicóticos típicos utilizados _____	427	Parámetros metabólicos y hormonales que hay que solicitar _____	431
Estabilizadores del ánimo _____	427	En síntesis _____	431
Efectos adversos _____	428	<b>Conclusiones</b> _____	<b>432</b>
Otras moléculas _____	428		

# Breve consideración histórica sobre las nosografías psiquiátricas

María Norma Claudia Derito

## INTRODUCCIÓN

Desde que el hombre tiene conciencia de su existencia como tal intenta transmitir sus conocimientos; describe su mundo, describe a los seres con quienes lo comparte y se describe a sí mismo. Intenta comprender el fenómeno de la vida y comunicar sus descubrimientos a sus coetáneos y a los que le sucederán en la aventura de la existencia. El hombre toma distancia de las distintas especies animales que pueblan la tierra y se convierte en el único habitante del planeta que posee cultura y apunta a la trascendencia.

Al comienzo transmitió sus inquietudes a través del lenguaje hablado, se crearon las tradiciones; luego, con el lenguaje de los signos, empezó a escribir su historia.

El primer texto a través del cual el hombre cuenta sus luchas y sus temores es *La epopeya de Gilgamesh*. Descontados unos pocos, los textos académicos proceden de la biblioteca de Asurbanipal, hallada en Nínive. A diferencia de *El poema de la Creación*, *La epopeya de Gilgamesh* se conoce en versiones que se retrotraen al primer milenio a. de C. De la mitad del segundo milenio se poseen fragmentos de una reseña académica corriente en el Imperio hitita, y los propios archivos de Bogazköy han proporcionado importantes fragmentos de una versión hitita y uno solo de una noticia hurrita de la obra. De la primera mitad del milenio II se tienen porciones representativas de la versión babilónica antigua, que corresponden a las tablillas I-III y X. La evidencia interna del material sugiere que ésta era una copia de un texto más temprano. La fecha original de composición de la obra académica debe de situarse hacia el final del segundo milenio, si no un poco antes.

Gilgamesh fue un despótico rey de la ciudad de Uruk (hoy Irak). Según la leyenda, los oprimidos habitantes de Uruk les pidieron a los dioses ayuda, y éstos mandaron al salvaje Enkidu para combatirlo. Después de arduas batallas, Gilgamesh y Enkidu terminaron siendo grandes amigos y ambos comenzaron a correr aventuras. Astarté, diosa protectora de Uruk, proclama su amor a Gilgamesh, pero éste la rechaza. La diosa, enojada, manda al toro del cielo a destruir la ciudad, pero Gilgamesh y Enkidu dan muerte al toro. Como castigo, los dioses condenan a muerte a Enkidu.

En dicho texto, hay una parte en la que el héroe toma conciencia de la muerte y de su propia finitud, ante la muerte de su mejor amigo Enkidu. Cifuentes

Camacho (2000) se refiere a ese episodio de la epopeya de esta manera:

Aunque acaso se debería matizar que, más que la «causa de su muerte», es la «conciencia de la muerte» lo que debe achacarse a su nuevo estado. No ha de olvidarse que, en el momento en que su fuerza disminuye y los animales lo abandonan, su inteligencia empieza a despertar. Así pues, el despertar de su inteligencia es anterior y, sin duda, causa de su civilización. La diferencia entre su anterior estado salvaje y su actual estado civilizado no reside en que antes pudiese eludir la muerte y ahora no, sino más bien en que ahora no puede eludir el sufrimiento que conlleva ser consciente de ella, esa angustia de saberse «un ser para la muerte». Sin duda, la frustración del impulso por transgredir el límite de la mortalidad -léase *hybris*- tiene mucho que ver con esta angustia.

Como vemos, desde sus primeros escritos, y hablamos de 2000 años antes de Cristo, el hombre expresaba ya sus preocupaciones esenciales: la vida, la muerte, la locura.

Por supuesto que en aquella época no existía la psiquiatría, pero el enfermo mental dio pie en las diferentes culturas a distintas formas de reaccionar ante su padecimiento, reacciones que se fueron repitiendo en forma de ciclos y que hicieron caer en un círculo vicioso que aún hoy no tiene fin. En última instancia, siempre genera temor respetuoso, como el que sentimos ante las cosas que no comprendemos y no podemos combatir con éxito.

La locura existe junto con el hombre, quizá por eso debamos considerarla la enfermedad más humana de la que tenemos conocimiento. Su naturaleza es el trastorno de la conducta, que resulta de un trastorno del pensamiento, de las emociones o de la motilidad. La reflexión y los afectos nos diferencian de los animales, entre algunas otras características.

Resulta interesante tratar de investigar cuál ha sido la reacción de las diferentes culturas, en las distintas unidades históricas, ante esta enfermedad tan particular.

Algunos conceptos de Laín Entralgo nos aclaran por qué es necesario conocer la historia de la medicina y cómo conocerla tomando en cuenta ciertas pautas. Señala este autor que en principio, la historia de un tema contribuye a tener el conocimiento de lo que se sabe de él; ese conocimiento nos permite intentar conquistar lo que no se sabe. También se puede partir de algo que

se sabía y había sido olvidado, para volver a investigar hechos que antes tal vez fueron investigados de manera incompleta. La historia informa al investigador las diferentes actitudes intelectuales que existieron frente al tema que le interesa investigar (Laín Entralgo, 2004).

La historiografía médica es el relato organizado de lo que sabemos acerca de los intentos realizados por médicos originales a fin de resolver los problemas teóricos y técnicos que plantea la ayuda al enfermo. Las unidades históricas son grupos y escuelas de un mismo período que se parecen entre sí. Se corresponden con el curso general de la historia. Cada unidad histórica se ordena alrededor de un punto de vista central, que está relacionado con la peculiaridad histórica de ese momento, y se relaciona con la que la antecede y con la que la sucede; es decir, no se rompe la continuidad histórica.

En opinión de Laín Entralgo, la historia nos ayuda a dar razón de lo que actualmente sabemos. “Esto no es necesario para la técnica, pero sí para la teoría, porque le permite crear”, señala. “En razón de ello, investigar un tema supone un conocimiento profundo de todo lo que hasta ese momento se sabe sobre ese tema y una consideración profunda y metódica de la realidad a la que se refiere” (Laín Entralgo, 2004).

El proceso madurativo del hombre, desde los albores de la humanidad, se llevó a cabo gracias al poder del que lo dotó la naturaleza, el de poseer raciocinio. El desarrollo de los lóbulos frontales determinó la presencia de una habilidad que no tienen las otras especies animales y que, esencialmente, consiste en la capacidad de ser objeto y sujeto del conocimiento, en poder observarse y reflexionar sobre sí mismo.

El lenguaje le permitió al hombre poner su experiencia en palabras, y éstas le sirvieron para comunicarse y para crear grupos de individuos con un objetivo común, sociedades que aumentaron la complejidad de las relaciones entre los miembros de la especie.

Se necesitaron normas de convivencia para que los individuos pudieran funcionar en grupos, y los grupos también tuvieron la capacidad de observarse y reflexionar sobre sí mismos y sobre sus miembros.

Las normas o reglas que apuntaban a armonizar la convivencia tenían el sentido de expresar lo que la mayoría consideraba que debía ser lo correcto, o como bien podríamos decir, “lo normal”. Es lógico pensar que todo suceso que se sale de la norma deja de considerarse normal.

Ahora, ¿cómo es que las culturas han logrado establecer su concepción de “lo normal”? Según el concepto vertido por Kurt Schneider en su libro *Las personalidades psicopáticas* (1980), habría dos formas de considerarlo. Una es emitir un juicio de valor, teniendo en cuenta que los valores están cargados de subjetividad y, por lo tanto, son poco confiables. La otra es establecer lo normal a través de un cálculo estadístico: si un su-

ceso es aceptado como algo común y cotidiano por el 80% del grupo, significa que para ese grupo ese suceso es normal, teniendo en cuenta que sólo lo es para ese grupo, en ese momento histórico y en ese lugar geográfico, lo que se llama relativismo cultural.

Si trasladamos este análisis a la medicina, podemos decir que “lo normal” es que ciertos parámetros, que pueden ser medidos y que reflejan el estado de nuestro cuerpo en un momento determinado, estén dentro de ciertos valores que consideramos normales. Por ejemplo, consideramos normal que la temperatura de nuestro cuerpo oscile entre los 36 °C y los 37 °C. No es normal que la temperatura corporal esté por encima o por debajo de esos valores; si eso sucede se considera que existe una condición patológica, es decir, que estamos ante una enfermedad.

Visto así, parecería que determinar qué es lo normal y qué lo patológico es tarea sencilla, siempre y cuando el parámetro dentro del que se mueva lo normal se pueda cuantificar y medir fácilmente. Éste es el pensamiento que consagró en el siglo XIX el método anátomo-clínico aceptado por la escuela de París, una concepción en extremo reduccionista, pero sumamente eficaz en la práctica.

En el plano de las deliberaciones sobre el estudio de las enfermedades mentales y de las construcciones nosográficas psiquiátricas, siempre se planteó un enfrentamiento entre el modelo científico-natural reduccionista, monista, que representa el modelo médico (modelo de causa-efecto), en el que la conducta es una consecuencia del funcionamiento cerebral, y las concepciones psicologistas (modelo cartesiano) o dualistas, que conciben la existencia independiente de la mente y el cuerpo.

Allí es donde se plantea el problema. Cuando lo que tenemos que evaluar como normal o patológico es la conducta humana, tropezamos con el problema más grave de la psiquiatría: la conducta humana es un suceso que no podemos cuantificar, por lo tanto, sólo le cabe el razonamiento que hicimos al principio: emitimos un juicio de valor o utilizamos un método estadístico y decimos que lo normal es lo que hace y acepta la mayoría, mientras que lo patológico es aquello que se evade de ese contexto.

La psiquiatría, como especialidad de la medicina, se dedica a cuidar, a tratar de entender y a curar, o al menos a mejorar, a las personas cuya conducta no es normal. Pero, ¡cuánta imprecisión nos plantea y qué sutiles y “grises” se vuelven los límites entre lo normal y lo patológico, al punto de que se puede poner en discusión la validez de la psiquiatría misma como ciencia...! Tanto es así que hasta se puede discutir si el enfermo mental está realmente enfermo o no, y si es preciso tratarlo. No en vano, entre tantas escuelas que encaran su estudio desde distintos marcos de referencia, también ha surgido la antipsiquiatría. Aun en

la actualidad, continúa planteada la discusión de si el enfermo mental debe permanecer internado en una institución que se ocupe de su cuidado, o si es preferible que sea incluido en la sociedad y que ésta lo proteja y acepte que el “loco” viva y comparta su mundo con sus propias y particulares reglas.

Luego, si en tanto aprieto nos pone el determinar si existe la enfermedad mental, cuánto más difícil se torna ponerle un nombre a cada una de sus formas de presentación, o sea, hacer un diagnóstico.

La medicina científico-natural no nos pudo ofrecer todavía una solución a este problema, porque aún no ha podido establecer las causas de las enfermedades mentales que llamamos “endógenas” (esquizofrenia, psicosis maniáco-depresiva, delirios crónicos, psicosis cicloides, etc.).

No conocemos la etiología; recurrimos a otros métodos basados en la observación, la descripción y la evolución de síntomas para identificarlas y ubicarlas en una clasificación.

El síntoma en psiquiatría no se puede cuantificar, no ofrece precisión. Por ejemplo, un delirio es una idea falsa e indica la presencia de psicosis, pero por ese único síntoma nunca podríamos decir qué tipo ni qué porcentaje de psicosis padece un individuo. Por otra parte, hay síntomas psiquiátricos que son signos cuantificables; por ejemplo, el aumento de la creatinfosfoquinasa, en el caso de la catatonía, es un signo que se puede medir, un hecho biológico que relaciona la psiquiatría con las ciencias naturales. Quizá el problema más grave que ha tenido que enfrentar la psiquiatría en lo referente a la clínica, la nosología y la nosografía es que su estudio se ha separado en varios caminos que corren paralelos, y esos caminos no han podido articularse entre sí. Ha quedado vedada, hasta ahora, la posibilidad de tomar el objeto de estudio, que es la enfermedad mental en su integridad, y ha quedado desmembrado en el fenómeno psicológico, el cultural, el social, el económico, el biológico y hasta el geográfico. La salud mental queda finalmente bajo el dominio de las ciencias naturales, por un lado, y el de las ciencias humanas, por el otro. Una nosografía multiaxial, como la que propone en la actualidad el DSM-IV, desperdicia la posibilidad de estudiar profundamente en el lugar donde se articulan los diferentes niveles en los que se integra el objeto de estudio (la conducta humana patológica).

Nuestra “breve historia” intenta contar los ingentes esfuerzos de muchos médicos que, basándose en la observación, trataron de describir síntomas, reunirlos, formar complejos sintomáticos, diagnosticar enfermedades, establecer síndromes y crear un andamiaje para que ese diagnóstico tuviera lugar en una estructura ordenada que llamamos nosografía psiquiátrica.

*Noso-*: prefijo procedente del término griego *nosos*, que significa *enfermedad*.

*Nosología*: tiene como objeto describir, diferenciar y clasificar las enfermedades.

*Nosografía*: es una parte de la nosología que trata de la clasificación y la descripción de las enfermedades, en nuestro caso, de las enfermedades mentales en particular.

De lo que acabamos de exponer se desprende que aquello considerado “locura” o “enajenación mental” depende en gran medida de factores histórico-culturales.

Sigerist (1951, 1961) llegó a proponer una historia de la medicina ordenada socialmente, idea a la que adhirió no pocos historiadores de la medicina. Por su parte, Rosén (1974) opina que la dependencia cultural es especialmente importante en psiquiatría.

Tal como lo hace notar Foucault (1967), en las épocas en que la humanidad se tornó racional, la psiquiatría surgió como ciencia, tal fue el caso de la antigua Grecia o la Ilustración. No en vano la antipsiquiatría surge en el momento de mayor irracionalidad, en la mitad del siglo XX, momento en que nos planteamos la locura, no como una enfermedad, sino como una forma de ser u otra forma de racionalidad.

Bajo el título de *Le normal et le pathologique*, en 1966 Georges Canguilhem dio a conocer su trabajo de tesis doctoral en Medicina. Este autor arriba a sus conclusiones entre lo normal y lo patológico mediante el análisis de las relaciones entre la salud y la enfermedad. Afirma que el concepto de salud, antes que científico, es un concepto común, vulgar, y que su relación con la enfermedad dista de admitir una representación puramente médica. Sentirse enfermo es una circunstancia íntima y única que sobreviene ante el acaecer de acontecimientos vitales experimentados por una persona. Así, toda reflexión sobre la enfermedad debe partir de experiencias individuales, y no se origina, como se pretende, en el concepto médico o biológico. Canguilhem remite la idea de enfermedad a la propia subjetividad de la persona afectada; para él más allá de constituir un saber, la enfermedad es un sentimiento de ruptura de su salud.

Estas reflexiones apuntan a contradecir el dogma científico de que los fenómenos patológicos en los seres vivos no son más que variaciones cuantitativas (medibles) de los fenómenos normales. Habría que aceptar la existencia de cambios cualitativos, que sólo son percibidos por la persona que los sufre. En el concepto de enfermedad se debería aprobar como valiosa la experiencia personal del individuo afectado por una dolencia. Por ejemplo, si una persona manifiesta que la tristeza le provoca sensación de dolor precordial, está hablando de una experiencia íntima, propia, que no tenemos manera de medir. Ni siquiera tenemos manera de comprobar la realidad de esa vivencia; sólo nos queda creer en las palabras del enfermo y verificar que la conducta que la acompaña sea congruente con sus dichos.

Esta concepción es importante en psiquiatría, donde la enfermedad se presenta algunas veces con cambios cuantitativos de la conducta y otras veces con cambios cualitativos.

### **LA ANTIGÜEDAD**

#### **MESOPOTAMIA Y EGIPTO**

##### *La concepción mágico-religiosa*

Tres mil años antes de nuestra era, en las civilizaciones del antiguo Egipto y la Mesopotamia, ya existía una medicina de inspiración religiosa. En Babilonia, Idpa era el Dios de los enfermos mentales.

El papiro Ebers es el primer texto médico escrito en jeroglíficos hieráticos que ha sido hallado. El Código de Hammurabi contenía escritos médicos y hasta un juramento similar al hipocrático. Si bien es cierto que, como afirma Zilboorg en su libro *A History of Medical Psychology* (1941), no había en esa época un límite claro que separase las enfermedades del cuerpo de las del espíritu, las enfermedades corporales eran atribuidas a causas no materiales. Era el imperio del pensamiento mágico. El lento recorrido hasta el pensamiento científico-racional se manifiesta en forma incipiente en la civilización grecorromana. En Babilonia, el loco que por su conducta causaba peligros o molestias era expulsado de la comunidad. Estos individuos eran condenados a muerte o escapaban a los bosques, donde se embrutecían; de ahí el surgimiento de las historias de licantropía y boantropía (Postel y Quérel, 1993).

##### *La concepción monoteísta*

La civilización hebrea se distinguió por el paso del politeísmo, con su culto a los dioses y sus creencias mágicas, al monoteísmo. Con él aparece el sentimiento de culpa, que se acompaña de la idea de castigo por los pecados cometidos. Surge la concepción de la enfermedad como castigo por las transgresiones conscientes o cometidas por descuido. Según varios pasajes del Antiguo Testamento, es Dios el hacedor de la enfermedad y de la salud. Por ello, tanto las enfermedades mentales como las enfermedades corporales eran tratadas por los sacerdotes (curanderos) o los profetas.

Si todo era determinado por la voluntad divina, es lógico que dicha civilización careciera de una clasificación de las enfermedades mentales, así como de una investigación acerca de su etiología. Sin embargo, en la Biblia hay descripciones de enfermedades mentales que podrían asimilarse a síndromes psiquiátricos de nuestros días. Así, por ejemplo, se describe la enfermedad de Saúl, individuo con una personalidad inestable desde su juventud, que sólo se calmaba cuando David tocaba su

cítara. Se cuenta que Saúl padecía estados depresivos, que eran luego seguidos de episodios de desconfianza y furia. En uno de ellos intenta matar a David, que debe escapar al reino del rey Akish para salvar su vida. Saúl presentaba un sistema paranoide esquizo-afectivo con intervalos lúcidos (Postel y Quérel, 1993).

La cultura hebrea hizo un importante aporte a la medicina legal. Abandonó la idea de que el delincuente o asesino debía ser ajusticiado o abandonado por la sociedad, y trató de buscar una explicación a la conducta de estos individuos.

En el período talmúdico y postalmúdico, Rish Lakish (siglo III) dice: “El hombre no transgrede los mandamientos más que cuando se ha apoderado de él el espíritu de la locura”. Este pensador aseveraba que “quienes cometen pecados y envidian sin motivo son, de hecho, enfermos mentales y hay que tratar de comprender sus móviles”.

Maimónides definió así a la enfermedad mental en el siglo XII: No es loco sólo el que va completamente desnudo, rompe objetos y arroja piedras, sino también aquel que tiene el espíritu extraviado, cuyos pensamientos se enredan siempre acerca de un mismo tema, aun cuando hable y pregunte normalmente en los demás campos. Éste es inepto y hay que ponerlo entre los locos (Postel y Quérel 1993).

De todas formas, como no había psiquiatras, eran los jueces quienes decidían si una persona era enferma mental y cuál era su destino, si la expulsión, el encierro o la muerte.

### **LA ANTIGÜEDAD GRECORROMANA**

#### **LA ESCUELA DOGMÁTICA**

Con Hipócrates de Cos nace en el siglo V a. de C. la escuela hipocrática. Surge para entonces el *Corpus Hippocraticum*, una colección de documentos de diversos orígenes, algunos de la escuela de Cos y otros de la escuela de Cnido (Asia Menor) y de otras escuelas posteriores. Estas escuelas, Sirene, Cos, Cnido, surgieron en antiguos templos. El *Corpus Hippocraticum* se compila en Alejandría. En él están descritas, por ejemplo, la psicosis puerperal y las psicosis sintomáticas; también las fiebres muy altas asociadas a enfermedades como la tisis y el paludismo y, al revés, la propuesta terapéutica de la curación de enfermedades mentales por la producción de fiebres muy altas.

En el *Corpus Hippocraticum* se plantea que la enfermedad es consecuencia del desequilibrio de los “humores” (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra), y que también se desnivelan las cualidades que esencialmente acompañan a los humores, esto es, caliente, frío, seco y húmedo. En esos escritos se considera que, en la enfer-

medad mental, la parte del cuerpo afectada es el cerebro, pero que no es el causante de la enfermedad, sino que pone de manifiesto los trastornos humorales mediante su expresión psíquica (Postel y Quéstel, 1993).

### LA ESCUELA METÓDICA

El primer inspirador de esta escuela fue Asclepiades de Prusa, natural de Bitinia, vecindado en Roma en el siglo I a. de C. Asclepiades de Prusa pensaba que el cuerpo es un conjunto de poros y de partículas constantemente en movimiento, que recorren conductos por los que pasa el *pneuma* o *spiritus*. El estado de salud o enfermedad depende del movimiento de estas partículas. Si había menos poros que partículas era un *status strictus*, si había más poros que partículas se trataba de un *status laciús*. La salud estaría representada por un estado intermedio o *status mixtus*.

Su alumno, Adison de Laudicea, funda con Asclepiades la escuela metódica y contribuye a la psiquiatría; dice que hay dos tipos de fenómenos: *visun* (las alucinaciones) y *phantasia* (las ilusiones).

No se conoce directamente la obra de Asclepiades, pero sus opiniones se encuentran conservadas en Celio Aureliano, quien propone una alteración mecánica del cerebro para la enfermedad llamada *frenitis*.

### LA ESCUELA NEUMÁTICA

Esta corriente propone que el *pneuma* o *spiritus* es un producto refinado del aire exterior, circula por el cuerpo humano y le da salud cuando el estado de tensión es el adecuado.

### EL ECLECTICISMO

El eclecticismo tiene varios representantes. El primero de ellos, Celso (el siglo I d. de C.), acepta las ideas de Hipócrates y también las de Asclepiades. Para él, los padecimientos mentales, al igual que las enfermedades, se dividían en generales y locales, agudas y crónicas. La *frenesis* formaba parte de las enfermedades agudas generales; la melancolía (que no se la llamaba con ese nombre) era una enfermedad crónica general. Quedaban los delirios, unos con alucinaciones –que podían ser tristes o alegres– y los demás sin alucinaciones, pero clasificables en delirios generales y delirios parciales, entre los cuales habría que considerar la manía.

El segundo exponente es Areteo de Capadocia (siglo I d. de C.), quien en su tratado *Sobre las causas y signos de las enfermedades agudas y crónicas*, en el capítulo dedicado a la manía, distingue los trastornos maníacos de otros padecimientos con los que habitualmente se los confundía. Es también uno de los autores más antiguos que se acercaron al conocimiento de la enfermedad maníaco-depresiva, con apreciaciones de esta clase: “Si después de un período de abatimiento, ocurre de vez en cuando que se produzca una mejoría, la alegría

se apodera de la mayoría, pero los otros se convierten en maníacos” (Postel y Quéstel, 1993).

El tercero y quizá el más reconocido es Galeno, nacido en Pérgamo, en 130 d. de C. Fue médico de los gladiadores de Pérgamo. De acuerdo con su teoría, los temperamentos se fundamentan en el predominio de los humores, el *sanguíneo* en la sangre, el *flemático* en la flema, el *colérico* en la bilis amarilla y el *melancólico* en la bilis negra. Consideraba que las enfermedades del alma son, en lo esencial, lesiones de la sensibilidad y de la inteligencia, o bien la consecuencia de una lesión primitiva en el cerebro o, por simpatía, consecuencia de la afección primitiva de otro órgano.

El cuarto y último de esta serie, con el que finaliza la etapa de la antigüedad grecorromana, es Alejandro de Tralles, quien vivió en Bizancio en el siglo VI de nuestra era. Contaba en esa época con la ya elaborada teoría de Galeno. Creía que la enfermedad mental era el resultado de la perturbación de los humores en el cerebro. Es el primero en proponer la idea de las localizaciones cerebrales, al considerar a propósito de la parálisis, que la sensibilidad tiene su asiento en la parte anterior del cerebro.

Su clasificación nosográfica es en cierto sentido confusa, porque si la alteración de cada humor puede hacernos enfermar, la enfermedad puede provenir también de las mezclas humorales. En el libro I (de sus doce libros) se refiere a las enfermedades de la cabeza; allí distingue la *frenitis* de la *letargia* y de la *melancolía*. Decía que cada una de ellas tiene una forma perfecta si se altera un solo humor, pero imperfecta si es causada por una mezcla de humores. Todas podían tener una forma intensa y una forma crónica. La más compleja era la melancolía, “porque no es un solo humor el que engendra esta afección y porque pueden verse afectados varios órganos sufrientes” (Postel y Quéstel, 1993).

### LA NOSOGRAFÍA PSIQUIÁTRICA EN LA ANTIGÜEDAD GRECORROMANA

Los médicos que sustentaron sus teorías en cuanto al origen de cada enfermedad, en el terreno de las enfermedades que afectaban al cuerpo y al espíritu parecieron haber tenido un acuerdo tácito: casi todos ellos mencionaban las dolencias que pasamos a describir. Las dos primeras eran agudas y generales, y afectaban al cuerpo y al espíritu (lo que probablemente hoy llamaríamos psicosis sintomáticas). Las otras dos eran específicas y crónicas, aunque esta concepción muestra pequeñas variantes según el autor.

#### *Frenesis (o frenitis)*

Era una enfermedad aguda que se presentaba con delirio, la mayoría de las veces agitado, con fiebre intensa y continua, anomalías del pulso (a menudo breve y rápi-

do), insomnio o sueño agitado con pesadillas, temblores, espasmos, sequedad de lengua, sudores corporales, dolores de cabeza y, usualmente, dolores de la región de los hipocondrios o del diafragma.

La continuidad del delirio distingue esta enfermedad de otras formas similares en las que el delirio calma al bajar la fiebre.

El nombre de la enfermedad proviene de la supuesta afectación del diafragma, al que se le daba gran importancia en la producción de enfermedades.

Alejandro de Trelles afirmaba que la causa de la frenitis estaba en el cerebro y no en la inflamación del diafragma, como opinaban otros autores. Distinguía en la enfermedad un período previo, un período frenético y un período en el que el padecimiento se hacía crónico.

### *Letargia*

Celio Aureliano consideraba a la letargia una enfermedad más grave que la frenitis. Según este autor, esta afección consistía en debilitamiento y obnubilación de los sentidos, estado estuporoso, fiebre aguda continua o remitente y pulso espaciado y lento. Al principio, el paciente puede salir de este estado cuando se le hacen preguntas o se le solicita que efectúe alguna acción, aunque lo hará con lentitud y torpemente. Luego ingresa en un estado más profundo en el que ya no responde a los llamados; no orina ni evacua. En una etapa aún más grave, el enfermo no se alimenta, los ojos están hundidos, y la orina y la defecación son involuntarias. Se aprecian espasmos y convulsiones del cuerpo.

Si bien algunos sujetos mejoran hasta la normalidad, otros mejoran, pero continúan padeciendo alienación mental. Otros, liberados de la letargia, caen en frenitis simple y aun llegan a sanar.

Es por esto que Alejandro de Trelles afirmaba que la sede de las dos afecciones era el cerebro.

### *Manía*

Esta enfermedad se afirmaba constituida por la agitación y el delirio; es por ello que, en los comienzos, más que una enfermedad, era considerada un síntoma que podía estar presente en otros padecimientos.

En tiempos de Asclepiades ya está constituida como una entidad independiente, aunque se desconoce en qué momento se produjo tal separación. Para Celio Aureliano, la enfermedad tenía su asiento en la cabeza y era continua, aunque pudiera manifestar intervalos libres. Éste la describe más finamente al decir que es una alienación crónica, sin fiebre, y la distingue de la frenesis. Si sobreviene la fiebre, primero aparece la manía y después la fiebre. Es más frecuente en los hombres jóvenes y de mediana edad. Cuando la enfermedad se manifiesta visiblemente, hay alienación del

espíritu sin fiebre. Areteo dice que hay miles de formas de la manía.

### *Melancolía*

Todos coincidían en que esta compleja enfermedad tenía dos sentimientos que le eran propios: la tristeza y el miedo. También había acuerdo en que estaba alterada la bilis negra. Es Celio Aureliano quien la conecta con la manía. Así quedaba definida:

La melancolía es una enfermedad que afecta el pensamiento, con tristeza y aversión por las cosas más queridas, sin fiebre [...] quienes están afectados por una melancolía en verdad declarada están llenos de ansiedad y malestar, además de mostrar tristeza acompañada de mutismo y de odio a lo que los rodea. Luego, unas veces el enfermo desea morir, otras vivir, y sospecha que se trama en contra de él maquinaciones. Al mismo tiempo, llora sin motivo, pronuncia palabras incomprensibles, carentes de sentido, y luego vuelve a la hilaridad (Postel y Quérel 1993).

Para Areteo de Capadocia, los melancólicos se vuelven maníacos.

## **LA EDAD MEDIA**

### **ALTA EDAD MEDIA**

#### *El cristianismo*

La Edad Media se extendió durante un período que abarcó un milenio. A pesar de su extensión en el tiempo, existe escasa documentación referida al destino del loco en aquellos tiempos. En la alta Edad Media, la medicina sólo contaba con escasas aportaciones de la ciencia árabe y judía, y con la repetición de la tradición grecorromana.

Cae el Imperio romano de Occidente. Constantino lleva la capital del imperio a Bizancio. Por intermediación de su madre, Elena (Santa Elena), se convierte al cristianismo y se les reconocen a los cristianos los mismos derechos que a las personas de otras religiones.

La alta Edad Media es la más alejada de nosotros y la más cercana a la caída del Imperio romano. Al ser invadida Italia por los bárbaros, la ciencia cae en forma abrupta y se refugia en los conventos, sobre todo en los pertenecientes a los monjes benedictinos, que indirectamente ejercían la medicina. El Papa Bonifacio VIII (1255-1303) fortaleció el pontificado y prohibió ejercer la medicina a los monjes.

En la Edad Media se siguen conceptos errados en medicina y, desde luego, también en psiquiatría, la que se confunde con la demonología. Se sostiene que el culpable de la histeria es el diablo; que el útero se desplaza

por todo el organismo, y que los vapores que desprende son los que producen el daño.

Miguel Psellos escribe *La demonología*, libro en el que proponía que había demonios con más o menos poder; para detectarlos, un ayudante pinchaba con agujones a la persona afectada y si se encontraban zonas del cuerpo en las que había anestesia (histeria), se consideraba que estaba endemoniado.

Johannes Nider, monje dominico alemán de comienzos del siglo XV, precursor de la demonología, escribe *Fornicarium*. En ese libro atribuye la creencia en la posesión demoníaca a “una disposición melancólica”, y crea dos personajes que se enfrentan en una discusión: uno es un teólogo (Theologus) y el otro personaje (Piger) es quien lo contradice; juntos pasan revista a supersticiones y fenómenos raros; uno trata de atribuirlos a causas naturales y el otro ve en ellos la obra del demonio.

La bula papal más influyente contra la brujería fue *Summis desiderantes*, promulgada por Inocencio VIII en 1484; para ejecutarla nombró inquisidores regionales. El libro más importante fue *Malleus maleficarum* (el célebre *El martillo de las brujas*), escrito dos años después por los dominicos alemanes Heinrich Kramer y Jakob Sprenger. La persecución se dio en toda Europa.

El libro tuvo 19 ediciones latinas y en otros idiomas. En 1975 fue traducido al español. Da una metodología para distinguir los casos demoníacos de los que no lo son. Los primeros describen quiénes son las brujas; los segundos serían los casos clínicos y la tercera parte es la legal (individualización y condenación de las brujas).

Evidentemente, las brujas eran enfermas mentales, porque la histeria se consideraba una enfermedad femenina. Sydenham es el primero en afirmar que la pueden padecer los hombres y que puede imitar cualquier enfermedad.

En la Edad Media, los enfermos mentales se empezaron a recluir en manicomios. Unos sostienen que el origen de los manicomios está en Inglaterra, pero Vallejo-Nágera dice que el primer manicomio fue el de Valencia, porque el de Inglaterra, si bien es anterior, era una especie de zoológico.

En 1409 un fraile funda el primer hospital de inocentes y locos; estos enfermos ya eran considerados entonces personas inimputables. En 1425 se funda otro en Zaragoza; este hospital fue visitado por Pinel, quien allí vio cómo se hacía laborterapia.

### BAJA EDAD MEDIA

#### *El destino de los locos*

De la oscuridad en que se sumió la locura en este período, se pueden rescatar las actitudes de la sociedad respecto de ella, especialmente en la baja Edad Media.

Es en estos tiempos cuando empezó a surgir el Estado moderno, aun cuando éste, en ocasiones, no fuera más

que un incipiente sentimiento nacional. La lucha por la hegemonía entre la Iglesia y el Estado se convirtió en un rasgo permanente de la historia de Europa durante algunos siglos. Pueblos y ciudades continuaron creciendo en tamaño y prosperidad, y comenzaron la lucha por la autonomía política. Este conflicto se convirtió, además, en una lucha social en la que los diversos grupos quisieron imponer sus respectivos intereses.

Al parecer, aquellos locos que contaban con parientes o vecinos que consentían sostenerlos en su seno corrían mejor suerte que los que carecían de ellos. Si bien no eran expulsados del grupo, tampoco recibían cuidados o tratamiento. Si el enfermo era tranquilo, era relegado a un cuarto alejado de la vivienda principal, pero de todas formas era objeto de burlas y se erigía en el centro de bromas y diversión, que muchas veces incluían tratos brutales.

Si el loco era violento, frenético y peligroso, la misma familia pedía su encierro, trámite que se decidía por la vía judicial, con escasa o nula intervención de la medicina.

#### *La cultura árabe*

Los árabes fueron los transmisores de la cultura antigua y también grandes sistematizadores de los conocimientos médicos que dieron pie a la medicina científica.

De las obras árabes traducidas al latín, sólo dos se ocupan de los trastornos mentales: el *Tratado de la melancolía*, de Ishaq ibn Miran, y un texto que trata sobre la enfermedad del olvido, escrito por Ibn al-Jazzar y cuya traducción a latín es de Constantino el Africano.

En cuanto a las enfermedades mentales diagnosticadas, la lista era similar a la que se utilizaba en la antigüedad. Describían un cuadro clínico y se contentaban con hacer una enumeración de las enfermedades, pero no obedecían a ningún orden preestablecido.

Para Avicena, las enfermedades de la cabeza se clasifican en tres grupos:

- Las apostemas o inflamaciones de una parte del cerebro (membranas, sustancia, etc.), como la frenesis y la letargia.
- Las enfermedades que traen perturbaciones de las facultades mentales, como las que provocan la alienación del espíritu, la confusión de la razón, la estupidez o la reducción de la razón, la corrupción de la memoria, la corrupción de la imaginación, la manía, la melancolía, la licantropía y el amor.
- Las enfermedades que traen una perturbación del movimiento: el vértigo, la epilepsia, la apoplejía.

#### *Explicación de los procesos mentales*

En la Edad Media, la fisiología y la filosofía habían tenido un entendimiento y trataban de explicar los procesos mentales apelando a la teoría de los humores. Los sen-

tidos internos eran fuerzas o virtudes (sentido común, imaginación, conocimiento, memoria) que residían en los tres ventrículos cerebrales. Es el primer antecedente de la teoría localizacionista del cerebro (Postel y Quérel, 1993).

### **EL RENACIMIENTO**

#### **EL TIEMPO DE LA REFLEXIÓN**

El Renacimiento abarca un período de la historia europea caracterizado por un renovado interés por el pasado grecorromano clásico y, especialmente, por su arte. El Renacimiento comenzó en Italia en el siglo XIV y se difundió por el resto de Europa durante los siglos XV y XVI. En ese tiempo, la fragmentaria sociedad feudal de la Edad Media, caracterizada por una economía básicamente agrícola y una vida cultural e intelectual dominada por la Iglesia, se transformó en una sociedad dominada progresivamente por instituciones políticas centralizadas, con una economía urbana y mercantil en la que se desarrolló el mecenazgo de la educación, las artes y la música.

#### **PRIMERA REVOLUCIÓN PSIQUIÁTRICA**

El Renacimiento (1453-1600) comienza con la toma de Constantinopla, que señala el fin del Imperio romano, y termina en el año 1600, con la iniciación del Barroco.

Este período marca el renacimiento de la medicina y tiene algunas particularidades. Constituyó una renovación. Los médicos renacentistas fueron mejores que los médicos antiguos; el más importante fue Vesalio y, en el área de las enfermedades mentales, se destacaron Juan Luis Vives, Paracelso, Cornelio Agripa y Johann Weyer.

Juan Luis Vives era un sacerdote filósofo y humanista nacido en Valencia en 1492 y muerto en 1540. Fue discípulo de Erasmo de Rotterdam y preceptor de Catalina de Aragón. Aportó mucho a la educación y abogó por la inclusión en ésta de las mujeres. Expulsado de España, se refugió en Bélgica. Escribió el *Tratado del alma*; se lo considera el precursor del inconsciente. Hablaba de asociaciones psicológicas por semejanza, oposición, etc.; también hablaba de ambivalencias, sentimientos contrapuestos y mezclados. Dignificaba a la mujer desde el punto de vista social y decía que había mujeres preparadas para la enseñanza.

Paracelso (1493-1541), quien nació en una aldea suiza, estudió medicina en Ferrara y se convirtió en médico errabundo. Trató de instalarse en Basilea, donde fue profesor. Él pensaba que la medicina debía estar al alcance de todos en idioma vernáculo y no en latín y por eso mismo realizó sus escritos en alemán. En la noche de San Juan quemó antiguos textos médicos y tuvo que

huir de Salzburgo. Decía que la medicina se basaba en cuatro pilares: la filosofía, la astronomía, la alquimia y la virtud. La filosofía era toda la sabiduría. La astronomía eran los conocimientos de astrología, los conocimientos mágicos y las supersticiones. La alquimia era la verdadera investigación fisiopatológica de lo que se experimenta y se hace por propia cuenta. La virtud era fundamental. En cuanto a la etiología de las enfermedades, reconocía cinco grandes causas o entes:

- Entes astrales: sería algo así como la meteoropatología.
- Entes veneno: enfermedades que se adquirirían por la ingestión de comidas que vienen de afuera y hacen daño.
- Entes espirituales: son las maldiciones de los otros, serían las neurosis.
- Entes naturales: serían las disposiciones preternaturales del organismo a padecer ciertas enfermedades, esto es, las diátesis.
- Entes Dei o causas producidas por Dios o castigo divino (por ej., la sífilis).

Cornelio Agripa fue un médico y jurista que también se ocupó de reivindicar el papel de la mujer en la sociedad. Escribió el *Libro prohibido*. Fue el primero en darse cuenta de que dentro de la demonología había errores, ya que tiene un punto de vista más médico. Si bien él creía en las brujas, no creía que tuvieran tanta importancia. Era un individuo extravagante, llegó a ejercer la mendicidad y se casó tres veces.

El origen del médico Johann Weyer es un tema controvertido: para algunos era alemán y para otros era holandés. Él es el primero que escribe sobre las enfermedades mentales y es más objetivo y claro que Cornelio Agripa. Fue médico del duque de Cleves, y se dio cuenta de que este sufría períodos de locura seguidos por períodos de lucidez, primer acercamiento a la evolución de la psicosis maníaco-depresiva. Desconfiaba de los pretendidos milagros, como el caso de la niña de Unna, que curaba a las personas y decía mantenerse en completo ayuno. Weyer descubrió que se trataba de una superchería, porque su familia le traía comida durante la noche. Escribió un libro que se llamó *De Praestigiis Demonium*, en el que plasma que, si bien considera que las personas quemadas por la inquisición no eran personas poseídas por el demonio, sino enfermos, no por ello descreo de la existencia de las brujerías.

#### **LA LOCURA Y LA EXPRESIÓN ARTÍSTICA**

La época clásica se caracterizó por la exclusión de todos aquellos que eran indeseables para la sociedad. Se creía que las enfermedades venéreas eran producto de un castigo por el pecado cometido. Como quienes padecían enfermedades venéreas eran encerrados en hospitales junto con los locos, terminaban por confundirse



**Fig. 1-1:** *La nave de los locos* formó parte de una trilogía que probablemente simbolizaba los siete pecados capitales.

los orígenes de ambas entidades. La Edad Media colocó la locura en la jerarquía de los vicios.

Los enfermos que no tenían familiares que se hicieran cargo de ellos, o los que estaban de paso en el pueblo, eran inmediatamente deportados, llevados fuera de los muros de las ciudades y abandonados a su suerte. En ocasiones se les pagaba a los mercaderes para que los trasladaran en jaulas hacia otra ciudad. Otra forma de rechazarlos era subirlos a una embarcación que navegaba por los ríos. El arte expresa estos sucesos; por ejemplo, El Bosco pintó *La nave de los locos*, embarcación que transporta un conjunto de seres marginados, seres que han perdido su destino. La nave viaja por el mar sin arribar a ningún puerto.

Es interesante señalar cómo el arte puede poner al descubierto las intimidades de una cultura. Evidentemente, muy pocos artistas han sido capaces de bucear tan profundamente en el espíritu de una sociedad y expresar sus símbolos, sus deseos y sus temores. En el siglo XV, en fecha incierta (porque no fechaba sus cuadros), Hieronymus Bosch, conocido como El Bosco, hizo despliegue de su ingenio pintando cuadros que fueron las expresiones simbólicas más acabadas del inconsciente en su momento histórico. Una trilogía compuesta de *La extracción de la piedra de la locura*, *El prestidigitador* y *La nave de los locos* da cuenta de lo antedicho. En particular, este último cuadro (actualmente en el Museo del Louvre, París), trata de un tema bastante confuso en el arte y la literatura de ese siglo. El motivo principal de la pintura es una barca cargada de “vividores”. Representa el tema eterno de la locura del hombre, en ese barco que camina hacia

la nada. Como no tiene proa ni popa, se infiere que no tiene destino, no va hacia ninguna parte. Es compleja su interpretación, ya que se trata de una obra repleta de símbolos.

### EL INTERNAMIENTO COMO SOLUCIÓN

Hacia el siglo XVII, el internamiento va ampliando cada vez más sus fronteras. Se encierra a los que profieren blasfemias y a los que atentan contra su vida tratando de cometer suicidio, hecho al que se considera un sacrilegio. También a las personas que practican la hechicería, la magia, la adivinación y la alquimia.

Durante todo este período, la magia ya no se inscribe en el sistema del mundo entre las técnicas y las artes del éxito; pero aún no es, en las conductas psicológicas del individuo, una compensación imaginaria del fracaso. Se halla situada precisamente en el punto en que el error se articula sobre la falta, en esta región, para nosotros difícil de aprehender, de la sinrazón, pero respecto a la cual el clasicismo se había formado una sensibilidad lo bastante fina para haber inventado un modo de reacción original: el internamiento. Todos aquellos signos que, a partir de la psiquiatría del siglo XIX, habían de convertirse en los signos inequívocos de la enfermedad, durante dos siglos han permanecido repartidos «entre la impiedad y la extravagancia», a medio camino de lo profanador y de lo patológico: allí es donde la sinrazón encuentra sus dimensiones propias (Foucault 1967).

El objetivo del internamiento era reformar la moral del individuo. La locura había tomado así un aspecto social y pasó a abarcar a otros “viciosos”: el depravado, el disipador, el homosexual, el mago, el suicida, el libertino. La medida de la locura era el haberse apartado de las normas sociales. Estas conductas se habían deslizado de la esfera de lo cotidiano al campo de la locura y de allí a la pertenencia a la enfermedad; por ello compartían el encierro con los insensatos y locos.

### LA REIVINDICACIÓN DE LA LOCURA

En el siglo XVI surge la figura de Erasmo de Rotterdam, el humanista más ilustre de Europa y precursor del espíritu moderno. Erasmo de Rotterdam tenía un gran amor por la tradición y el progreso. Acerca de su obra *El elogio de la locura*, dice Huizinga en su biografía de Erasmo que “el valor eterno del libro reside en el concepto de que la locura es sabiduría y la sabiduría es locura”. Erasmo da una vuelta de tuerca; con su lirismo y su elocuencia cambia la concepción que tenía la sociedad de la locura. Al pensar que el enamoramiento era una de las formas de la locura, eleva la condición de la verdadera enfermedad a un nivel más “romántico”, y considera al loco como poseedor de un saber oculto a los normales. En ese siglo se produjo un sincretismo

entre religión, filosofía y política, que arrimó las concepciones de ciertas locuras al terreno de la poesía.

### LA LOCURA Y LA FALLA MORAL

En la época clásica se va formando una experiencia moral de la locura que, según Foucault, sirve de base a nuestro conocimiento científico de la enfermedad mental.

Los hospitales destinados al encierro tenían el aspecto de cárceles y funcionaban como tales. Su finalidad era corregir la conducta y hacer que los sacrílegos se arrepintieran. La décima parte de las detenciones que se efectuaban en París y que terminaban en el hospital general correspondía a insensatos, dementes, gente de “espíritu alienado”, personas que se han vuelto totalmente locas por la degeneración de sus costumbres, hombres que han maltratado a sus mujeres.

Como podemos ver, se había abandonado toda intención de clasificar ordenadamente las enfermedades mentales en el marco de una estructura. En ese magma difuso y de límites imprecisos en que se convirtió el internamiento, sólo se señala la causa sobresaliente de la conducta como justificación del encierro. Lo que hay que tener en cuenta es que lo que le importa al marco jurídico es el motivo del hecho, y lo que determina la internación es el comportamiento furioso, el “furor”, término que utilizan el derecho y la medicina, y que precisamente designa una de las formas de la locura.

En los registros de internamiento figuraban como “diagnósticos” los siguientes términos y expresiones: “iluminados”, “visionarios”, “visionarios que se imaginan tener apariciones celestiales”, “iluminados con revelaciones”, “imbéciles”, “imbécil por horribles excesos de vino”, “imbécil que habla siempre diciéndose Emperador de los turcos y Papa”, “imbécil sin ninguna esperanza de recuperación”, “particular perseguido por gentes que quieren matarlo”, “hacedor de proyectos descabellados”, “hombre continuamente electrizado y al que se transmiten ideas de otro”, “especie de loco que quiere presentar sus memorias en el Parlamento”.

Los enfermos mentales eran internados y, si bien por la forma en que eran nombrados tenemos una pista de cuáles eran los síntomas que expresaban (alucinaciones, delirios de grandeza, delirios paranoicos, ausencia de inteligencia), a través de esta información nunca podremos realizar un estudio de la patología, y mucho menos, ordenarlos en una nosografía coherente.

Otros casos que figuraban en los registros de internamiento eran: “alegador empedernido”, “el hombre más pleitista”, “hombre muy malvado y tramposo”, “hombre que pasa noches y días aturdiendo a las otras personas con sus canciones y profiriendo las blasfemias más horribles”, “calumniador”, “gran mentiroso”, “espíritu inquieto, depresivo y turbio”, etc. Sin duda, es muy difícil reconocer en este conjunto quiénes son realmente enfermos mentales y quiénes son los que tienen

problemas morales. Se va acuñando así la idea (que cobrará vigor en el siglo XIX) de la existencia de una “locura moral”.

En toda Europa se organiza el encierro de los pobres, los locos y los inmorales. Casas de la misericordia en España, hospitales generales en Roma y en Venecia, *Zuchthausern* en Alemania, *Doll-Huis* en Amsterdam, *Workhouses* en Inglaterra, con otras tantas casas donde se encierra a mendigos y vagabundos, y en las que los autoválidos son obligados a trabajar.

### EL LOCO Y LA JUSTICIA

Los que ordenaban las internaciones eran los jueces; en muy rara ocasión esto iba acompañado de un certificado médico; la determinación de qué era lo normal y qué lo patológico corría por cuenta de los magistrados. De ellos surgieron algunas estructuras de la psicopatología. Zachias, juez de París, actuaba en casos en los que debía determinar la capacidad civil de ciertos individuos, generalmente a solicitud de las familias, interesadas en cuidar de su patrimonio. El magistrado en sus dictámenes calificaba a las personas juzgadas, y en ellos distinguía niveles que parecían presagiar la clasificación de Esquirol y la psicología de las debilidades mentales. En primer lugar colocaba a los “tontos” en la antigua categoría de la imbecilidad (retraso mental leve, en nuestros días); éstos podían testar y casarse, pero no ingresar en las órdenes sagradas ni ejercer un cargo, “pues son como niños que no han llegado a la pubertad”. Después venían los “imbéciles” propiamente dichos (fatui), a los que no se les podía confiar ninguna responsabilidad; su espíritu estaba por debajo de la edad de la razón, como el de los niños menores de siete años. En cuanto a los “stolidi” o “estúpidos”, eran considerados no más que “guijarros”, no se les podía autorizar ningún acto jurídico, salvo quizás, el testamento, si tenían discernimiento para reconocer a sus parientes.

Luego estaba el sujeto jurídico reconocido como “alienado”, caso en el que el derecho se encargaba de marcar los límites con lo normal, para así decidir cuáles capacidades podía esta persona ejercer libremente y cuáles no. Surge el alienado como sujeto social, al que la sociedad marginaba y rechazaba por no cumplir con las pautas de la mayoría, lo que imposibilitaba la convivencia. De este sujeto se irá desprendiendo lentamente el enfermo mental, objeto de estudio de la psiquiatría. Este cambio vendrá junto con la Revolución francesa, momento en el que la psiquiatría nace como especialidad de la medicina y se separa de la neurología.

### EL FRACASO DEL HOSPITAL GENERAL

Como vimos, los siglos XVI, XVII y parte del XVIII se caracterizaron por el confinamiento de todos aquellos individuos que, por cuestiones morales, de intoleran-

cia, educación, indigencia o enfermedad (a veces, por enfermedad mental), se volvían molestos para la convivencia en sociedad.

Hacia mediados del siglo XVIII, el confinamiento de todos los seres indeseables había resultado un éxito. Sin embargo, para esa época nacen nuevas ideas que modifican la forma de comprender las necesidades de los semejantes.

Uno de los más conspicuos representantes de esta forma de pensamiento fue Jean Jacques Rousseau, nacido el 18 de junio de 1712 en Ginebra (Suiza), quien fue educado por unos tíos, tras el fallecimiento de su madre pocos días después de su nacimiento. Fue empleado como aprendiz de grabador a los 13 años, pero después de tres años abandonó este oficio para convertirse en secretario y acompañante asiduo de madame Louise de Warens, una mujer rica y generosa que ejercería una profunda influencia en su vida y obra. En 1742 se trasladó a París, donde trabajó como profesor y copista de música, además de ejercer como secretario político. Llegó a ser íntimo amigo del filósofo francés Denis Diderot, quien le encargó escribir determinados artículos sobre música para *L'Encyclopédie*.

El movimiento filantrópico, apoyado en el pensamiento de Rousseau, se caracteriza por “una repugnancia innata a ver sufrir a un semejante” (Postel y Quérel, 1993). Así es como, en los últimos decenios del Antiguo Régimen, se piensa que el Estado debe ser el proveedor de bienestar, por lo tanto es responsable de la miseria que aqueja a gran parte del pueblo. Nace la idea de que el Estado debe hacerse cargo de la asistencia pública. De esta idea se apoderará la Revolución francesa.

Los representantes de la Ilustración acusan a los hospitales generales de ser “mataderos”, lugares en los que se apiñan las personas sin distinción de sus necesidades individuales, lugares de restricción de la libertad. Se acusaba al Hospital General de París de poner a los insanos al lado de personas que habían sufrido operaciones crueles, que no podían descansar, acosados por los gritos y movimientos de los locos. En Italia ya estaba la idea de separar a los locos de las mujeres enfermas y de los niños, es decir, comenzar a separar las salas por especialidad.

Después del incendio del Hospital General de París en 1772, se hacen proyectos de reconstrucción en los que se reconoce que la segregación de los enfermos es una necesidad.

La organización de la asistencia pública en Francia contó con el controlador general Turgot desde 1774 hasta 1776. Por primera vez, se ve surgir la categoría de los insanos concebida como una enfermedad médica, que debía ser atendida en forma distinta y apartada de las otras dolencias. En 1776, Necker, sucesor de Turgot, nombró una comisión de inspección con-

formada por tres miembros. Uno de ellos, Colombier, se ocupó de denunciar el triste estado en que se encontraban las personas confinadas, especialmente los insanos, y elabora junto con Doublet una circular que data de 1785. Esta circular, titulada *Instruction sur la manière de gouverner les insensés et de travailler à leur guérison dans les asyles qui leur sont destinés*, impartía instrucciones para dar tratamiento a los insanos en establecimientos especiales subdivididos por salas de clasificación.

Se considera que éste es el texto fundamental que puso los cimientos de la psiquiatría en Francia, y que Pinel y Esquirol se ocuparon de ocultar cuidadosamente.

Fue también en 1785 cuando el Rey dio la orden de remodelar los hospitales, con el trazado de lo que se conoció como “cuadro de la locura en París”. Hasta ese momento, los locos furiosos eran recibidos en el hospital general; si no tenían cura, eran enviados para su reclusión a Bicêtre o La Salpêtrière, las casas de orates. Ya Tenon decía que la reclusión de los insanos debía cumplir con una función de tratamiento, no debía contrariarse a los maníacos; cuando estaban calmados, se los debía sacar de sus celdas para que pasearan por el jardín, y que debía ser tomado en serio el arte de curar a los maníacos.

Debido al quiebre económico del Antiguo Régimen, estos proyectos no podrían concretarse.

## **LA EDAD CONTEMPORÁNEA**

### **EL TRIUNFO DE LA RAZÓN**

Tradicionalmente, la historiografía europea occidental, en concreto la francesa, ha emplazado los orígenes de la contemporaneidad en el ciclo revolucionario iniciado en 1789 (Revolución francesa), y la ha enmarcado luego en los cambios estructurales asociados a la disolución del Antiguo Régimen. Estos criterios, de cualquier modo, son vinculados por las diferentes historiografías nacionales a su propia singularidad histórica: año 1808 en el caso español, a partir de la guerra de la Independencia; 1848 en los países de Europa central, a raíz de la oleada revolucionaria que tuvo lugar en aquella coyuntura (revoluciones de 1848); o el agitado período revolucionario entre 1905 y 1917 en la Rusia imperial, que desembocó en la Revolución rusa. La transición de una era a otra se asocia con dos procesos fundamentales: la aparición de la sociedad capitalista, cuyos síntomas iniciales y primer modelo se forjaron en Gran Bretaña con la primera Revolución industrial; y las revoluciones burguesas, que fueron jalonando la transición hacia un modelo social y hacia fórmulas de organización del poder diferentes de las del Antiguo Régimen. En la historiografía anglosajona, los inicios de la contemporaneidad se sitúan en

el siglo XX, no sin disparidad de criterios en función de cómo se interprete el término.

### SEGUNDA REVOLUCIÓN PSIQUIÁTRICA (SIGLOS XIX Y XX)

En este período, se yerguen algunas figuras representativas que producen grandes innovaciones en distintos campos de la medicina.

#### *Samuel Hahnemann (1755-1843)*

Nacido en Sajonia, hijo de un pintor de porcelanas, estudia en Leipzig. Inventa un método que descubre la falsificación de los vinos. Se convierte en un médico errabundo, regresa a Leipzig y traduce al alemán obras de Cullen. En 1810 publica *El Organon*. Luego viaja a París y comienza a difundir la homeopatía.

#### *William Cullen (1712-1790)*

Médico escocés, crea un sistema al que llama neuropatología. Acuña la palabra “neurosis”, cuyo concepto es etimológico (destrucción del sistema nervioso), y divide las neurosis en:

- Comas.
- Adinamias.
- Espasmos.
- Vesanas.

El pronóstico era pésimo; eran enfermedades que cursaban sin fiebre. En la primera escuela médica del Río de la Plata (protomedicato) se utilizaba el libro de Cullen; él fue el primero que tradujo los libros médicos al inglés (como Paracelso, en su momento, al alemán).

#### *Franz Mesmer (1734-1815)*

Médico y abogado nacido en Austria, estudia en Viena; allí un sacerdote jesuita le informa que, al acercar imanes al cuerpo, la enfermedad pasa al imán. Mesmer toma esta idea y la populariza poniéndole como nombre a su método “magnetismo animal” (mesmerismo). Llegó a usar grandes imanes, tratando a varios enfermos a la vez; los enfermos entraban en trance, probablemente hipnótico. La reina María Teresa de Austria lo llama para que trate a una sobrina ciega, pero no tiene éxito y cae en desgracia en Viena. Por esta circunstancia se traslada a París. También allí fracasa con algunos casos, y la Academia de Medicina de París nombra una comisión formada por los médicos Franklin, Guillotin, Bailly y otros, para investigar la validez del método; éstos no lo consideran válido. Mesmer se retira a un balneario; luego consigue volver a París, pero la Revolución francesa lo obliga a huir y se dedica a trabajar como médico rural. En verdad, se puede considerar a Mesmer como el iniciador de la psicoterapia moderna por el trance que

lograba inducir en los pacientes. Para otros, utilizaba el hipnotismo colectivo.

#### *John Brown*

John Brown se había inspirado en Cullen, y decía que lo fundamental en la realidad biológica era el principio estímulo-excitación, que, cuando se agota produce as-tenia. Otras enfermedades son la consecuencia de poco estímulo, por ejemplo, la estenia. Las enfermedades por estenia serían el aumento de la presión arterial, los cálculos, etc. Brown se hizo morfomano y terminó en la cárcel, pero su libro fue muy valorado.

#### *Gall y Spurzheim*

Ambos fueron creadores de la frenología, un sistema particular propuesto hacia finales del siglo XVIII y principios del siglo XIX basado en la teoría formulada por el médico alemán Franz Joseph Gall, quien creía que del examen del cráneo podía extraerse información sobre las funciones mentales.

Siendo estudiante, Gall observó que algunos de sus compañeros tenían nariz y orejas muy grandes. Relacionando esto con el desarrollo del cerebro, pensó que las partes más prominentes eran las de mayor funcionamiento; por ejemplo, el que tenía temporales prominentes tendría oído fino. Esto por supuesto no era verdad, pero él fue el primero que trató de localizar determinadas funciones en áreas del cerebro, es decir, el primer localizacionista.

## **SIGLO XIX: LA ESCUELA FRANCESA**

### LA REVOLUCIÓN FRANCESA

La Revolución francesa es la revolución liberal por excelencia; representa la visión racional del mundo y es el punto de partida más notable de lo que hoy llamamos Edad Contemporánea. Aunque se cree que la palabra «liberal» (amigo de la libertad) fue acuñada en España, en las Cortes de Cádiz (1812), el mismo término sirve desde el siglo XIX para denominar en sentido amplio el conjunto de ideas que fueron la base y el sustento de los sistemas políticos creados por las revoluciones liberales-burguesas. La burguesía, que había comenzado su crecimiento en la Edad Media, es la que dirige y lleva al triunfo el levantamiento contra el yugo borbónico. Las ideas que la sustentaron (esto es, la división de poderes) son las fundamentales del liberalismo y el parlamentarismo; éstas surgieron en el siglo XVIII tanto en Francia como fuera de ella. Asimismo, fueron importantes las ideas racionalistas, filantrópicas y progresistas, que son también parte integrante del pensamiento ilustrado.

En este contexto, se produce la Declaración de los Derechos del Hombre y del Ciudadano, según la cual “Los

hombres nacen y permanecen libres e iguales”. La definición de la libertad consiste en “poder hacer todo aquello que no perjudica a los demás”. Los derechos más sólidos son los que hacen referencia a las garantías de la libertad individual, la libertad de pensamiento y de su expresión pública; esta declaración proclama el derecho de toda persona a no ser detenida ni acusada, a menos que lo determine la ley; del mismo modo, “todo ciudadano podrá hablar, escribir e imprimir libremente”, salvo también en los casos en que lo determine la ley.

Con el advenimiento de la revolución, el proyecto de construcción de dos hospitales destinados a los enfermos mentales quedó en suspenso. En el marco de los acontecimientos sociales acaecidos durante ese período, en las provincias los locos quedaron asignados a los asilos, mientras que en París se mantuvo el funcionamiento de Bicêtre y La Salpêtrière. Los alienados que se encontraban en conventos, a cargo económico de sus familiares, pasaron a habitar en pensiones. Luego, el loco destinado a ser tratado quedaba bajo la responsabilidad de las familias y de las comunidades. Esta situación no encontró solución institucional hasta 1830, después de la caída de Carlos X y de la Restauración (1814-1830). Con la entrada de la casa de Orleans, representada por Luis Felipe I, el Rey Ciudadano (1830-1848), París salió de las crisis económicas que la habían asolado durante la Restauración. En este marco contradictorio, nació la psiquiatría como especialidad, de la mano de Phillippe Pinel.

Surgirá la ciencia positiva de las enfermedades mentales y, con ella, Pinel será el primero (fines del siglo XVIII) que elevará a los enfermos mentales a la categoría de seres humanos merecedores de atención.

### LA FILOSOFÍA POSITIVISTA

#### *El sensualismo*

Habían llegado a Francia las ideas filosóficas de Locke. El empirismo tuvo en ese país insignes representantes, ideólogos de la Revolución francesa. Etienne Bonnot, abate de Condillac (nombre con el que será conocido), fue uno de ellos. Nacido en una familia antigua, cursó estudios de teología y luego se dedicó a la filosofía, influido por las doctrinas de Locke y de Newton. En 1758 se vio obligado a abandonar París por acusaciones de herejía y ateísmo. Residió diez años en Parma, volvió a París y se dedicó a los estudios de lógica, pedagogía y economía agraria. El problema que se planteaba era dónde y cómo nace el conocimiento. Su tesis afirmaba que el conocimiento deriva de la experiencia. Todas las facultades humanas, incluidas las denominadas superiores, como la memoria y la inteligencia, nacen y se desarrollan exclusivamente a partir de las sensaciones. Condillac formuló una teoría totalmente materialista y sensualista: en la mente humana no hay otra cosa que las percepciones que recibe del exterior en todo momento. La doctrina sensualista consi-

dera que cualquier contenido de la mente es un producto más o menos refinado de las sensaciones, o sea que el conocimiento se reduce al sentir y a las operaciones de transformación que la mente realiza sobre los contenidos de la percepción. Este principio fue la razón misma de la filosofía de Condillac.

A su llegada a París, Pinel concurría a los salones donde el sensualismo era la moda y contaba con el apoyo de la intelectualidad de la época. Admirador de Condillac, aplicará su doctrina al estudio de la enfermedad mental. Sus alumnos también continuarán en esta línea de pensamiento.

#### *Philippe Pinel (1745-1826)*

Nació el 30 de abril de 1745 en Rascas, al sur de Francia; fue el mayor de siete hermanos y su padre era el médico del lugar. Estudió en el *Ancien collège de l'Esquile* en Toulouse, donde adquirió una educación basada en la literatura, el latín y el griego. Allí recibió las influencias filosóficas de la época (Newton y los primeros enciclopedistas) y obtuvo el grado de *Maître des arts*. Pasó luego a la Facultad de Teología, pero en 1770 abandonó el estudio religioso y decidió estudiar medicina en la misma ciudad. Tenía una precaria situación económica, por lo que se dedicó a actividades por dinero (dar clases de anatomía, preparar niños, hacer tesis para otros). Influido por la obra de Newton, aplicó el pensamiento racionalista a todos sus estudios, desde la biología hasta el derecho. Sobre esta base se asentó en la filosofía de Condillac.

En 1778 viajó a París. Allí sus condiciones económicas eran malas y no podía ejercer la medicina porque tenía que revalidar su título en la Facultad de Medicina de París. En esa época, la ciudad atravesaba por una crítica situación socioeconómica. No es de extrañar que Pinel se sintiera identificado con los necesitados y desvalidos, sin oportunidades. Utilizó esos años para profundizar sus estudios, hizo amigos dentro del pensamiento sensualista y criticó el mal funcionamiento de la medicina en París.

En 1783, un amigo abogado de 24 años enloquece y se suicida; este hecho despierta el interés de Pinel por las enfermedades mentales. Comienza en 1784 a trabajar en una clínica privada para locos y lo hace hasta 1789; en ese tiempo publica varios artículos dedicados a la psiquiatría.

De 1784 a 1786 intenta llegar a Doctor-Regente de la facultad, pero fracasa en sus presentaciones porque los médicos de la Academia conocían sus simpatías políticas.

En 1789 participa activamente en los eventos de la Revolución francesa, de la que luego toma distancia para dedicarse a la actividad científica. Escribe varios artículos de índole social y política. Afirma el carácter esencialmente social del hombre, pero también reconoce que la revolución, al excitar las pasiones, produce enfermedades. Se reciben más pacientes en la Salpêtrière y en Bicêtre. Si bien sostiene los ideales de la revolución, como

gironchino, no está del todo de acuerdo con la violencia surgida durante el terror. Se dice que el 11 de septiembre de 1793 obtiene el permiso de la Asamblea para quitar las cadenas a los locos. Nombrado director en Bicêtre, es allí en donde, tras la observación directa y continua de los enfermos mentales, comienza a gestar el *Tratado sobre la manía*.

Desde su lugar dará empuje a la medicina científica, que en el área de la psiquiatría significará su nacimiento como especialidad de la medicina. En 1798 publica por primera vez la *Nosographie philosophique*, de la que se realizaron seis ediciones hasta el final de su vida. En esa obra acepta la clasificación de las enfermedades mentales y concibe las causas de la enfermedad como alteraciones de la estructura y la función del cerebro, pero considera el síntoma como signo de lesión, y lo mantiene como clave para clasificar las enfermedades.

Interesado en los temas psiquiátricos, Pinel lleva a cabo grandes cambios en la Salpêtrière y en Bicêtre; en 1801 publica su *Tratado médico-filosófico sobre la enajenación mental o manía*, su obra cumbre y que marca el comienzo científico de la psiquiatría. También plasma en el libro un análisis histórico de la evolución de los conocimientos médicos en psiquiatría, lo que da lugar al primer intento científico de hacer una historia de esta disciplina. Aplica la estadística a la medicina basada en la observación sobre el cálculo de probabilidades de curación de la enfermedad mental.

Para Pinel, la mente es una manifestación del funcionamiento del cerebro y “las relaciones de lo físico y lo moral del hombre”. Pinel concibe la locura como una consecuencia del desarreglo de las facultades cerebrales. En su clasificación, las neurosis comprenden todas las enfermedades mentales. El ordenamiento de las neurosis figura en los dos libros antes citados y su clasificación es la siguiente:

- Manía periódica o intermitente, en la que el delirio es general. Distingue una subvariedad a la que llama “manía sin delirio” o “manía razonante”, en la cual las funciones del intelecto están intactas, pero está alterada la afectividad y hay excitación.
- Melancolía o delirio exclusivo sobre un objeto, en la que las facultades mentales están conservadas, salvo por un núcleo delirante único y el estado afectivo que lo acompaña.
- Demencia o abolición del pensamiento, estado en el que las facultades mentales se han tornado incoherentes.
- Idiotismo u obliteración de las facultades intelectuales y afectivas.

### *Jean Étienne Dominique Esquirol (1772-1840)*

Nació el 3 de febrero de 1772 en Tolouse y fue el noveno de diez hijos. Su padre era negociante en la bolsa de comercio. Su primera inclinación fue hacia la carrera

eclesiástica, que siguió en Issy. Al estallar la Revolución francesa, volvió a Tolouse y decidió seguir la carrera de medicina en la Universidad de Grave, que era administrada por su padre y donde se encontraban internados una cantidad de enfermos mentales.

En 1799, después de sufrir la pérdida de un hermano (que fue ejecutado) y reveses de fortuna, llega a París y frecuenta el servicio de Pinel, en La Salpêtrière. Esquirol se convirtió en el más fiel y ortodoxo de los discípulos de Pinel (Bercherie, 1986).

En cuanto a la teoría referente al origen de las enfermedades mentales, sostiene la ideología de su maestro: la locura es consecuencia de alteraciones del funcionamiento del cerebro. La define como una afección cerebral ordinariamente crónica, sin fiebre, caracterizada por desórdenes de la sensibilidad, la inteligencia y la voluntad.

Profundiza el estudio de la clínica y delimita mejor los síndromes psicopatológicos. Atribuye importancia a la atención voluntaria que consigue el dominio del yo sobre los automatismos psicológicos. Esta concepción, que establece jerarquías en el funcionamiento psíquico, complace a Napoleón Bonaparte, quien era entonces emperador de Francia.

Uno de los problemas que preocupó a Esquirol fue el de la evolución y el pronóstico de la locura. Veremos que en su nosografía instaura la diferencia entre la idiotez congénita y la adquirida, y otra forma adquirida que termina en demencia (demencia precoz). También la naturaleza terminal de la demencia crónica, la incurabilidad de las demencias seniles y, por otra parte, tiene en cuenta las locuras curables. Critica los tratamientos morales de estas enfermedades de las pasiones y da a conocer su preferencia por los tratamientos somáticos.

En cuanto a la causa de la locura, sostiene la tesis de su maestro, con algún agregado personal. Pone el acento en las causas físicas y morales; en cuanto a las causas físicas, destaca el papel de la herencia y separa dentro de ésta causas predisponentes y causas precipitantes. Al igual que Pinel, considera la sede de la locura, especialmente la de causas morales, en el sistema visceral: el sistema nervioso, el aparato digestivo y el hígado y sus dependencias.

Continúa la obra de su maestro en cuanto a la aplicación de normas morales y legales de protección de los enfermos mentales, que deben ser considerados hombres, a pesar de su enfermedad.

La nosología de Esquirol marca un progreso sobre la de Pinel en torno a varios temas:

- Idiotismo congénito o adquirido: es definitivamente separado de otro tipo de idiotez adquirida en la juventud por personas antes sanas, a la que llamará “demencia aguda”. En verdad, ni Pinel ni Esquirol pudieron individualizar la esquizofrenia. Describe los diversos grados de esa enfermedad en: imbecilidad,

idiotéz propiamente dicha y cretinismo. Dice del idiotismo: “no es una enfermedad, es un estado en el cual las facultades intelectuales no se manifestaron nunca o no se pudieron desarrollar suficientemente” (Bercherie, 1986).

- Demencia: la divide en dos grupos, aguda y crónica; a su vez señala una forma aguda curable y dos formas crónicas incurables: la demencia senil, que evoluciona hacia la muerte, y la demencia crónica, muy raramente curable. Considera a la demencia un debilitamiento general de las facultades mentales, en especial de la atención voluntaria.

- Manía: la describe pero excluye de ella la forma “sin delirio”, a la que considerará una monomanía. Define la manía como una exaltación de todas las facultades mentales y un delirio total que obstaculiza la atención voluntaria. Ve como primaria la alteración intelectual.

- Monomanías: quedan comprendidas en las monomanías todas las enfermedades mentales que afectan la mente sólo en forma parcial, mientras se conservan todas las otras facultades mentales. Parecen asimilarse a las originadas en una pasión patológica que actúa sobre la inteligencia y que fija su atención. Las divide en:

- ◆ Lipemanías o melancolías, basadas en una pasión triste o depresiva.
- ◆ Monomanías propiamente dichas, basadas en una pasión alegre y expansiva.
- ◆ Manía razonante; comprende individuos con alteraciones del carácter y de la conducta, que justifican sus acciones con explicaciones en apariencia razonables, pero no por ello menos delirantes. En principio, piensa que el enfermo pasa por momentos en los que está delirante, mientras que en otros está lúcido y puede criticar sus actos. Luego cambia de opinión y reconoce que el yo puede obedecer a impulsos contra los que no puede luchar.

Finalmente, divide las monomanías según la facultad mental alterada y distingue:

- ◆ Monomanías intelectuales: en ellas el delirio, las ilusiones y las alucinaciones están en primer plano.
- ◆ Monomanía afectiva o razonante: es la que conlleva alteraciones del carácter, la afectividad y la conducta, mientras se conserva intacta la capacidad de razonar (muchos de estos casos corresponden a la manía sin delirio de Pinel o bien a la locura moral de Pritchard).
- ◆ Monomanía instintiva o sin delirio: el paciente tiene conductas que son reprobadas por la conciencia, pero que no puede reprimir. El raciocinio y los sentimientos no determinan estos actos.

Esta última entidad, que describe en muchos casos a perversos o a criminales homicidas, dará lugar a una gran controversia en el campo de la medicina legal, puesto que con ella quedaban catalogados como enfermos muchos asesinos y violadores. A partir de ello quedará por costumbre designar como monomanías a las conductas delictivas como el asesinato y el robo, el suicidio, la piromanía y el etilismo. Esto provoca cierto rechazo por evidenciarse fallas conceptuales e implica la necesidad de una revisión (de hecho, autores como Griesinger o Falret expresan sus reservas ante esta nosografía).

Dentro de este esquema se acepta la existencia de casos que presentan alucinaciones y delirios a modo de epifenómenos de enfermedades como la epilepsia o la locura puerperal, a las que se considera psicosis sintomáticas (Bercherie 1986).

Es de destacar que si se observan las dos nosografías, salta a la vista que ni Pinel ni Esquirol pudieron describir la demencia precoz. Fueron los psiquiatras de Centroeuropa los que tuvieron esa visión. Aun así, Esquirol observó y describió casos de jóvenes que llevaban una vida normal y que de pronto se transformaban en personas lentas y torpes. Esquirol describió algunos casos en los que resaltaba síntomas como negativismo, estupor, apatía, estereotipias, verbigeración y actitudes especiales. En algunos casos, los nombra dentro de la demencia crónica y, en otros, en el idiotismo accidental o adquirido.

El filósofo Auguste Comte afirma: “No tuvo tiempo el gran Esquirol de afinar una nosografía que pretendía ser simple y moderna, superadora del conocimiento teológico y metafísico”. Tanto Pinel como Esquirol y sus discípulos se movieron en el plano de la fenomenología descriptiva, siguiendo el pensamiento de Condillac de “no dejarse llevar por ninguna idea general”.

### NOSOLOGÍA CLÁSICA

Los alumnos de Esquirol no pudieron superar la creación nosográfica de su maestro y, durante varios años la contribución hecha por este autor se mantuvo vigente. Luego surgieron nuevos autores, y un descubrimiento en particular puso en marcha la corrosión de la ideología de Pinel y Esquirol desde sus cimientos. Bayle defendió su tesis en 1822 y la publicó en 1826, en la primera parte de su *Tratado de las enfermedades del cerebro*, totalmente dedicado a la parálisis general. Este escrito provocó una unánime reacción de rechazo, razón por la cual Bayle abandonó la psiquiatría. El objetivo de su tesis era encontrar la causa de la alineación y, al descubrir las lesiones cerebrales de la parálisis general (anatomopatología), trataba de extender su descubrimiento a todas las enfermedades mentales. Tuvieron que pasar 30 años para que su teoría fuera tomada en

cuenta y produjera una revolución en la psiquiatría; fue recién entonces que la etiología y la evolución de las enfermedades mentales cobraron valor como para constituirse en el pilar de una construcción nosológica.

Parchappe es el primero de los alumnos de Esquirol que admite que la parálisis general es una entidad clínico-evolutiva y anátomo-patológica, y acepta una concepción dualista que permite dividir las enfermedades en:

- Formas simples: las entidades nosológicas de Esquirol.
- Formas compuestas: enfermedades que reconocen una etiología orgánica conocida (epilepsia, parálisis general, tumores cerebrales, infecciones, hemorragias, etc.).

Finalmente, sobre esta concepción dualista de Parchappe, se impone la nosografía de Baillarger:

- Vesánias puras:
  - ◆ Delirio general (con excitación: manía; con depresión: melancolía; monomanía).
  - ◆ Delirio parcial.
  - ◆ Demencias.
- Vesánias asociadas entre sí:
  - ◆ Manía y melancolía (locura a doble forma).
  - ◆ Monomanía y demencia.
  - ◆ Melancolía y demencia.
  - ◆ Manía y demencia.
- Vesánias asociadas a lesiones del movimiento:
  - ◆ Con lesión orgánica: parálisis general.
  - ◆ Sin lesión orgánica: epilepsia, histeria, catalepsia, Corea, locura alcohólica, pelagra.
- Estados congénitos:
  - ◆ Idiotez.
  - ◆ Imbecilidad.
  - ◆ Cretinismo.

En esta clasificación, las lesiones del movimiento agrupan las entidades sintomáticas, es decir que son la consecuencia de una etiología orgánica por lesión anatómica del cerebro o por su alteración funcional. Asimismo, la manía y la melancolía se reconocen como fases de una misma enfermedad (Bercherie, 1986).

### *Benédicte Augustin Morel (1809-1873)*

Morel nació en Viena en 1809; su padre lo confió al abate Dupont en una casa de educación de Luxemburgo. Hacia 1831 llegó a París, trabajó como preceptor de una familia americana, donde estudió medicina y conoció a P. Falret, quien lo llevó a trabajar con él porque necesitaba un traductor del alemán, idioma que Morel manejaba a la perfección. Se encaminó así hacia la psiquiatría y comenzó casi inmediatamente sus primeros trabajos. Era amante de la libertad y poco apegado a lo administrativo. También fue médico forense.

La concepción de Morel sobre la etiología de las enfermedades mentales estuvo influida por su formación católica. En su *Tratado de las degeneraciones* (1857) propone que el hombre ha sido creado según un tipo primitivo perfecto y que esa corrección natural se expresa en que lo moral domina lo físico, se impone la fuerza del deber a cumplir. Toda desviación de ese tipo perfecto constituye una degeneración. Tal degradación se pone en evidencia cuando la inteligencia queda encadenada a las aberraciones de un cuerpo enfermo. La enfermedad mental es la cabal demostración del extravío moral del hombre, que queda convertido en una bestia. Por otra parte, afirma que tal degeneración se transmite a las siguientes generaciones en un grado mayor aún.

Si bien a la fecha esta teoría puede sonar un tanto primitiva por la importancia que atribuye a los mandatos bíblicos, debemos reconocer el impacto que ha tenido en cuanto a que por primera vez se habla de la heredabilidad de estas enfermedades.

Para Morel, las causas de las degeneraciones eran:

- Intoxicaciones: epidemias, alcoholismo, hambrunas, opio, alimentos.
- Medio social: industrias, profesiones insalubres, miseria.
- Afección mórbida anterior o temperamento enfermizo.
- Mala moral: la inmoralidad es causa de degeneración en la descendencia.
- Invalidez congénita o adquirida en la infancia.
- Influencias hereditarias.

Se desprende de esto que para Morel existían causas primitivas (adquiridas) y causas predisponentes (heredadas).

Así, la nosología de Morel, basada en la etiología, divide las enfermedades mentales en:

- Locuras hereditarias.
- Locuras por intoxicación.
- Locura histérica, epiléptica e hipocondríaca.
- Locuras simpáticas.
- Locuras idiomáticas.
- Demencia.

No se puede ignorar que Morel describe por primera vez un cuadro que ataca a jóvenes y adolescentes brillantes, y los convierte en seres obtusos, extravagantes y torpes, a lo que por una cuestión cronológica llama "demencia precoz" (Bercherie 1986).

### *Jacques Joseph Valentin Magnan (1835-1916)*

Magnan nació en Perpiñán y estudió Medicina en Montpellier. En La Salpêtrière fue alumno de Baillarger y de J. P. Falret. En 1866 presentó su tesis *De la*

*lésion anatomique de la paralysie générale*. Adquirió su experiencia clínica cuando tuvo a su cargo la Oficina Central de Admisión y Distribución de Sainte-Anne. Uno de los temas que preocupó a Magnan fue el de las intoxicaciones (en especial por alcohol y ajeno), cuyas consecuencias surtían de enfermos los manicomios; otro fue el de la clasificación de las enfermedades mentales (Wernicke 1996).

Muy influido por la teoría de la degeneración de Morel, también por las de Claude Bernard y la teoría de la heredabilidad de Prosper Lucas (su profesor en Bicêtre), pudo conciliar estos pensamientos y alejarse de la concepción moralista de Morel. La teoría darwinista adquiría importancia y fue tomada en consideración por Magnan, quien decía que “la degeneración es el estado patológico del ser que, en comparación con sus generadores más inmediatos, muestra una resistencia psicofísica lastimada en su constitución, y sólo de manera parcial propicia las consideraciones biológicas de la lucha hereditaria por la vida” (Colina y Álvarez, 1994).

Amigo de Charcot, adhiere también a la idea de que los tipos clínicos y sus formas mixtas eran fundamentales en una nosografía. En su clasificación de 1882 propone la existencia de estados mixtos y de locuras propiamente dichas:

- Estados mixtos:
  - ◆ Trastornos mentales secundarios a afecciones orgánicas del cerebro (demencia, parálisis general, lesiones cerebrales).
  - ◆ Neurosis (histeria, epilepsia).
  - ◆ Intoxicaciones (alcoholismo, cocainismo, morfismo).
  - ◆ Cretinismo mixedematoso.
- Locuras propiamente dichas o psicosis:
  - ◆ Psicosis (predisposición sin degeneración):
    - Manía y melancolía puras (sin yuxtaposición de organicidad ni delirios).
    - Delirio crónico de evolución sistemática (eje de su clasificación, que reconoce cuatro períodos: de incubación, de persecución, de grandeza y de demencia).
    - Locuras intermitentes (psicosis agudas en individuos sanos predispuestos; transición entre psicosis no degenerativa y locura de los degenerados).
- A los degenerados los divide en tres grupos:
  - ◆ Idiotas morales (inteligentes, instruidos, sin sentido moral).
  - ◆ Idiotas intelectuales (con la inteligencia profundamente afectada).
  - ◆ Individuos en apariencia normales (reaccionan con un episodio psicótico ante una emoción, fiebre, o una debilidad física u hormonal).

- Las locuras de los degenerados hereditarios se dividen en cuatro clases:
  - ◆ Idiotez, imbecilidad, debilidad mental.
  - ◆ Anomalías cerebrales (estado mental de los desequilibrados).
  - ◆ Síndromes episódicos o locuras intermitentes (de transición).
  - ◆ Delirios propiamente dichos, que pueden presentar cuatro tipos clínicos:
    - Estados de excitación maníaca o de depresión melancólica. Manía razonante que exhibe actos de perversión o inmoralidad. La melancolía es una depresión con conciencia de enfermedad (neurótica).
    - Sobre los temperamentos degenerados de la locura moral y la manía razonante puede surgir el delirio de los perseguidos-perseguidores (estudiado por Falret).
    - Delirio sistematizado único sin tendencia evolutiva (análogo a la idea obsesiva).
    - *Bouffée* delirante: delirio primario múltiple polimorfo; puede ser de corta o de larga duración, pero sin una sucesión evolutiva determinada (germen de las psicosis cicloides de Leonhard).

La obra de Magnan reúne en una síntesis el marco etiológico y clasificatorio de Baillarger y Morel, junto con el aislamiento de las entidades clínico-evolutivas. Posteriormente, estos intentos nosográficos serán criticados en la misma Francia a principios del siglo XX (Bercherie, 1986).

### LA ESCUELA DE LA SALPÊTRIÈRE

Opuesta a la escuela de Sainte-Anne, donde estaba Magnan, la escuela de La Salpêtrière critica el dogmatismo de este último. En ese momento, el interés de los psicopatólogos estaba dirigido a tratar de discriminar los mecanismos íntimos del delirio y, sobre la base de éstos, se construyeron nuevas categorías: el delirio de interpretación y el delirio de reivindicación de Serieux y Capgras; el delirio imaginativo; la imaginación y mitomanía delirante de Dupré y Logre; la psicosis alucinatoria crónica; las alucinaciones y el delirio secundario de Gilbert-Ballet (Stagnaro 1998) y los delirios pasionales de Clerambault (Kleist 1997).

### ESCUELA ALEMANA

#### *Somatistas contra psiquistas*

En Alemania, los psiquiatras estaban divididos en dos escuelas:

- Los “psiquistas”, basados en la filosofía romántica de Schiller y en la tradición de la Reforma, afirmaban

que la enfermedad mental era consecuencia de los pecados cometidos por el hombre (Heinroth), o bien por la violación de los principios éticos (Ideler); era una enfermedad del alma inmortal que dañaba la razón y no podía ya dirigir la conducta del hombre.

- Los “somatistas” no negaban la existencia del alma, pero creían que los síntomas de la locura eran consecuencia de enfermedades orgánicas, que de una u otra forma afectaban al cerebro, o bien que éstos se producían por un daño idiopático en dicho órgano (Jacobi, Nasse, Friedrich).

En la primera mitad del siglo XIX, y como fruto del romanticismo alemán, se instaló un “romanticismo psiquiátrico”. Basados en esa ideología, sus representantes consideraban a la enfermedad mental como una enfermedad del alma. Recibieron el nombre de “psiquistas”, y su actitud hacia la enfermedad era más moralista que psicologista. Los principales representantes de este movimiento fueron J. J. Langermann, J. C. Reil y J. C. Heinroth.

Reil luchó por la humanización de las instituciones psiquiátricas y publicó el primer tratado de psicoterapia: *Rapsodias sobre la aplicación de los métodos de terapéutica psíquica a los trastornos mentales* (1803). Heinroth era un “psiquista religioso”, que consideraba la enfermedad mental como producto del pecado. Expuso las primeras ideas sobre la comprensión de los conflictos interiores. Distinguió un “ello” que comprende los instintos y los sentimientos, un “yo” y una instancia descrita como “super-nos”, que sería la conciencia (moral). Él fue el primero en acuñar el término “psicosomático”. Se lo puede considerar, en este sentido, como el precursor del psicoanálisis.

En su *Compendio de terapéutica del alma* (1835), el “psiquista ético” K. W. Ideler (1795-1860) menciona por primera vez la realización de la anamnesis de los enfermos mentales. Sostiene que las fuertes pulsiones instintivas insatisfechas provocan una declinación psíquica que conduce a la enfermedad mental.

Los “somatistas”, enfrentados con los “psiquistas”, se interesaban en las modificaciones corporales que se observaban en los enfermos mentales. Sus representantes eran directores de instituciones psiquiátricas que practicaban la psiquiatría de asilo, como H. Damerow (1798-1866), K. Fleming (1799-1880) y C. Roller (1802-1878), por lo que poseían una orientación más filosófico-antropológica o más somática.

A partir de mediados del siglo XIX, los conocimientos anatómicos y fisiológicos, y las observaciones clínicas fueron modificando las concepciones imperantes.

La psiquiatría de asilo fue remplazada por la psiquiatría universitaria, y fue Griesinger quien, desde los claustros universitarios, introdujo la psiquiatría clínica orgánica.

### Wilhelm Griesinger (1817-1869)

Este médico alemán nació el 29 de julio de 1817 en Stuttgart. Comenzó sus estudios de medicina en 1834 en Tubinga y los continuó en Zurich, para finalmente obtener su título en 1838, a los 21 años. Fue ayudante en el asilo de alienados de Winnenthal. Se trasladó a Tubinga, donde fue ayudante de Wunderlich, quien fue nombrado como *privat-dozent* y luego profesor sin cátedra en 1847. Junto con Wunderlich, fundó la revista “Archivos de medicina fisiológica”, un importante antecedente en la reforma de la medicina alemana; también en este período publicó su tratado *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales*. En 1849 era profesor en Kiel. En 1850 aceptó el puesto de asesor de sanidad en El Cairo y médico particular de Abbas-Pasha. En 1854 volvió a Alemania, donde obtuvo la cátedra de Clínica Médica de Tubinga, en reemplazo de Wunderlich.

En 1860 acepta la cátedra de Clínica Médica en Zurich y la dirección de la clínica psiquiátrica de Burghölzli, y es allí donde comienza la enseñanza de la psiquiatría.

En 1865 regresa a Alemania y dirige en Berlín la cátedra de Clínica Médica hasta su muerte, el 26 de octubre de 1868.

Griesinger comienza su trabajo en un particular momento histórico. La Revolución francesa había marcado un cambio filosófico y social, que incluyó las ciencias. Pinel había surgido en las ciencias médicas, aliado a la filosofía positivista, y concebía la enfermedad mental como una enfermedad única, diferente de todas las otras afecciones que conocía la medicina, pero que podía tener distintas formas de presentación. Estas ideas ingresaron en Alemania y fueron mayormente aceptadas.

Si bien toma mucho de los “somatistas”, Griesinger es el introductor de las ideas de Pinel en Alemania y quien inaugura la tradición clínica y médico-experimental en su país.

Su frase más célebre es la afirmación que aparece al comienzo del tratado antes citado: “Siempre debemos ver antes que nada en las enfermedades mentales una afección del cerebro”. Es por ello que se lo recuerda como un acérrimo organicista; sin embargo, sus análisis psicológicos poseen profundidad y sutileza; elabora una teoría del “yo” y toma sus principales tesis de Herbart.

Herbart era filósofo y pedagogo; estudiaba la conciencia y decía que todo fenómeno mental proviene de la interacción de ideas elementales. Las ideas, cuando son fuertes, pueden existir como “estados de realidad” (estados conscientes); al debilitarse, pasan un umbral de conciencia para transformarse en “estados de tendencia” (estados inconscientes). De aquí nace la noción de subconsciente freudiano.

A través de la lectura del tratado de Griesinger, no se puede negar su influencia en autores posteriores como Blondel, Guiraud, Jaspers y, especialmente, Freud.

Bercherie comenta que Freud tenía el tratado de Griesinger cuidadosamente subrayado en lápiz, especialmente en las partes en las que se refiere al “yo” y a la metamorfosis del “yo” en la locura, idea que retomará en su concepción de los delirios.

Apoyándose en los conocimientos de neurología de la época, Griesinger concibe el cerebro como un inmenso centro de acciones reflejas, en el que las excitaciones sensoriales se transforman en intuiciones de movimiento. Dice que entre la sensación y el impulso motor están las funciones psíquicas superiores; una de sus esferas es la inteligencia, donde están las representaciones. Éstas resultan de las sensaciones que provienen de nuestro organismo, especialmente el hambre y la excitación sexual, y luchan en la oscuridad de la conciencia contra los obstáculos que se oponen a su realización. Cuando están claras en la conciencia, ejercen su influencia sobre los músculos para cumplir con el objetivo, acción que define la voluntad.

Griesinger tiene una concepción de la conciencia y del “yo” que fue tomada en parte de las ideas de Herbart.

Para Griesinger, las tendencias o instintos aparecen como representaciones que luchan por llegar al campo de la conciencia, para transformarse en actos, y gana la más fuerte. De todas formas, a lo largo de nuestra vida se entablan alianzas entre tendencias asociadas. Este autor pensaba que en el curso de la vida de una persona se van formando complejos de ideas cada vez más sólidamente encadenadas. La naturaleza de estos complejos depende de la historia personal de cada uno, de los hechos que le acontecieron y también de su estado físico. Estos complejos de ideas se mantendrían con firmeza en el futuro.

Esos complejos dominantes constituyen el “yo”; las representaciones que les son conformes son “reforzadas” y pueden abrirse paso a la conciencia, mientras que las otras son “reprimidas” (este último término lo toma de Herbart).

El “yo” puede modificarse en el curso de la vida: nuevas tendencias, sensaciones e ideas invaden los complejos de ideas antiguas, se integran y modifican el

yo y “el sentimiento de sí mismo sufre una metamorfosis radical”. Afirma Griesinger: “Cuanto más compacto y homogéneo es el yo, más firme es el carácter y más marcados están su afirmación o su veto respecto de la puesta en práctica de las ideas que se encuentran en estado de fusión”. De este modo propone que “la verdadera libertad consiste en la limitación”.

Plantea como causa de la locura la situación que surge cuando una idea extravagante logra tener suficiente fuerza como para que estas disposiciones de ánimo, estas ideas, logren integrarse al yo en forma permanente; es ésta su explicación de ciertos estados mórbidos.

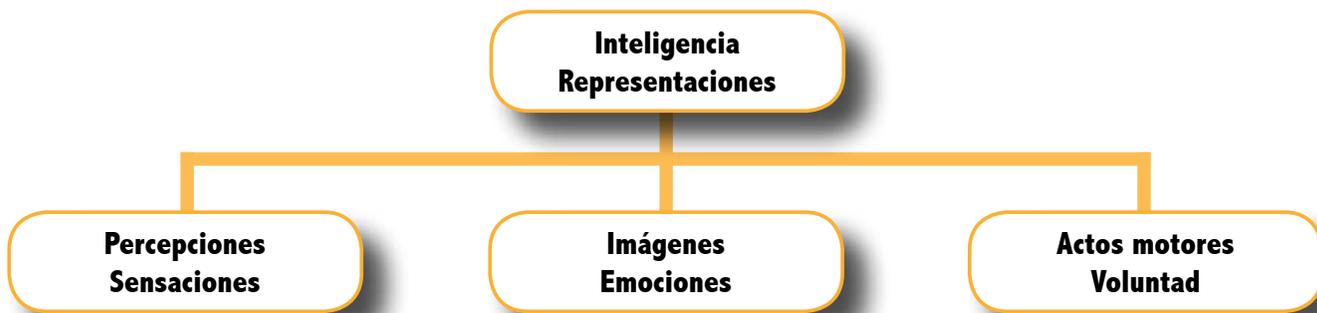
En el mismo sentido, dice que todas las ideas que penetran el yo y traban su libertad provocan dolor moral. Sumido en el dolor moral, el individuo evita todo contacto con el mundo exterior y se concentra cada vez más en sí mismo.

Dado que todo lo que viene del exterior es penoso, da lugar a sentimientos como la desconfianza y el odio, y la persona busca en el exterior las causas de su dolor moral, que en realidad es interno. Como esas causas en el mundo externo no existen, sus juicios y razonamientos son falsos, resulta que el enfermo está delirando. Estos falsos juicios pasan a formar parte del yo. Éste es el germen de los conceptos de “vivencia delirante primaria”, de “autorreferencia” y de “influencia externa”.

Las nuevas formaciones de ideas tienden a corromper o falsear el antiguo yo merced a sus ideas imaginarias, hacen reprimir los contenidos de la vieja personalidad y vuelven la curación imposible. (“división de la personalidad”).

Con respecto a su nosografía, no olvidemos que Griesinger aceptaba el concepto de Esquirol de psicosis única, y que las distintas formas se debían a cómo reaccionaba el cerebro.

Para Griesinger, la psicosis siempre comenzaba con anomalías del sentimiento de “sí mismo” y del humor, y con los estados emocionales resultantes de ello, porque las nuevas ideas y tendencias que se producen como resultado de la afección cerebral y esos nuevos elementos que vienen a invadir el yo son sentidos, en



un principio. como una modificación general de las disposiciones de ánimo.

Griesinger dice que las causas de enfermedad mental son las morales, las mixtas y las físicas, pero que “las predisposiciones tienen una influencia mucho más real, más frecuente y más grave sobre el desarrollo de la locura que las causas ocasionales”. En su descripción de la psicosis única, distingue los siguientes estadios:

- Melancolía: estado que toma como forma inicial de todas las enfermedades mentales.
- Hipocondría.
- Melancolía propiamente dicha.
- Melancolía con estupor (catatonía).
- Melancolía con tendencia a la destrucción: suicidio
- Melancolía con sobreexcitación permanente de la voluntad: melancolía agitada.
- Estado de exaltación mental (manía).
- Manía.
- Monomanía exaltada.
- Estados de debilitamiento intelectual:
  - ◆ Locura sistematizada: delirios crónicos; defecto esquizofrénico.
  - ◆ Demencia agitada.
  - ◆ Demencia apática.
  - ◆ Idiotismo y cretinismo.

El empuje dado por Griesinger a la psiquiatría universitaria llevó a la creación de nuevas cátedras. Los esfuerzos apuntaron a crear un sistema psiquiátrico nosológico de las enfermedades mentales que, en ese camino, terminaron por alejarse del concepto de “psicosis única”.

Aparecieron en Alemania dos tendencias diferentes:

- La psiquiatría del cerebro
- La escuela clínica

### LA PSIQUIATRÍA DEL CEREBRO

Sus representantes más importantes fueron el austríaco Theodor Meynert (1833-1893) y su discípulo Carl Wernicke (1848-1905). Ambos se ocuparon de investigar las afasias y, basados en la teoría de las localizaciones cerebrales, crearon un esquema de los trastornos psíquicos. Este habría de ser luego modificado y perfeccionado por Karl Kleist (1879-1960), discípulo de Wernicke, quien creó una nosografía psiquiátrica. También lo hizo el seguidor de esta escuela, Karl Leonhard.

#### *Carl Wernicke (1848-1905)*

Wernicke nació en la Silesia superior, perteneciente en ese tiempo a Alemania. Se recibió de médico en Breslau en 1871. Viajó a Viena para estudiar con T. Meynert y permaneció seis meses al lado del gran maestro, quien causó en él una profunda impresión, especialmente en

el estudio de las afasias. Inspirado en su maestro, describió en 1874 la afasia de comprensión, hoy conocida como afasia de Wernicke.

En 1876 fue alumno de Westphal en *La Charité* de Berlín, donde publicó su primer trabajo científico sobre el origen filético de las circunvoluciones cerebrales. En 1885 Wernicke fue nombrado profesor extraordinario de Psiquiatría en Breslau, y en 1890 ya era profesor titular de esa misma cátedra.

Ya en 1874 consideraba que ciertos síntomas de la psicosis, especialmente los síntomas motores, eran “síntomas psíquicos de foco”.

Wernicke consideraba que la superficie entera de la corteza cerebral estaba ocupada por campos de proyección, de donde resultará entonces que el sistema de las fibras de asociación (fibras transcorticales) sería el verdadero órgano de los fenómenos de la conciencia. Él buscaba la localización de las psicosis y la encontró en las fibras transcorticales, pero no pudo descubrir qué clases de fibras ni qué fascículos estaban implicados. Para este autor, la conciencia estaba constituida por todas las imágenes de la memoria depositadas en la corteza cerebral –suministradas por el mundo exterior– y también por los conceptos concretos. Por ello, la actividad de la conciencia comienza con la percepción sensorial y termina con el acto motor; el contenido de la conciencia, estático, serían todos los elementos depositados en la corteza cerebral durante la actividad de la conciencia. De esta concepción se desprende su teoría de la “*sejunktion*”, mediante la que trata de explicar el proceso patológico común a todas las psicosis, que definía como una ruptura de las líneas asociativas. Esta ruptura asociativa traería como consecuencia un relajamiento de la arquitectura de la personalidad que podría llevar a la disociación de un individuo lúcido, lo que daría lugar a la existencia de términos incompatibles entre sí para un sujeto normal. Para Wernicke, todos los síntomas de las psicosis agudas son la consecuencia del fenómeno de *sejunktion*, que generaría soluciones de continuidad en las líneas asociativas. La energía circulante quedaría atascada, por así decirlo, en algún sector del cerebro; su acumulación provocaría el fenómeno de la excitación. De este modo, su teoría era eminentemente localizacionista.

Wernicke reconoce las grandes dificultades que surgen al intentar realizar una clasificación de las enfermedades mentales, debido al escaso conocimiento que se tenía por entonces sobre el funcionamiento cerebral. Indica que la clasificación que él utiliza surge de la necesidad de enseñar y que resulta indispensable desde el punto de vista práctico, aunque las enfermedades psíquicas en esa época eran en su mayoría desconocidas. Rechaza la idea de Griesinger de la psicosis única. Reconoce la importancia y los esfuerzos realizados por Kahlbaum para construir una nosografía, pero aduce que ésta es muy complicada, aunque en su esencia siguen

describiéndose cuadros clínicos reconocibles como la manía, la melancolía, la confusión y la demencia.

Wernicke critica la clasificación de Kraepelin por considerarla una clasificación etiológica, aunque el mismo Kraepelin lo negara, y aparece así como un sucesor de Morel. Esta clasificación no tendría sentido según Wernicke, ya que distintas etiologías tendrían una misma manifestación clínica.

Desde la clínica, divide las alteraciones del contenido de la conciencia en tres tipos: 1- alteraciones de las representaciones del mundo exterior; 2- alteraciones de las representaciones del propio cuerpo; 3- alteraciones de la personalidad o individualidad, que darían origen, a su vez, a tres categorías de psicosis crónicas: alopsicosis, somatopsicosis y autopsicosis, o bien a distintas combinaciones entre ellas.

Para esta clasificación, asume como condición las diferentes alteraciones del contenido de la conciencia. Según Wernicke, la misma clasificación debe utilizarse para las psicosis agudas. La alteración del contenido de las imágenes de la conciencia también demostró ser útil en la clasificación de las psicosis agudas, la mayoría de las cuales tienen síntomas fundamentales como el desconcierto y la perplejidad. Según describe Wernicke (1996), éstas se dividen en:

- Alopsicosis agudas (por ej., *delirium tremens*).
- Somatopsicosis agudas (por ej., psicosis hipocondríacas).
- Autopsicosis agudas (por ej., manía, melancolía).
- Combinaciones de éstas.

### Karl Kleist (1879-1960)

Kleist nació en la región de Alsacia, lugar que sufrió varios avatares históricos. Dicha región pertenecía a

Alemania por la época del nacimiento de Kleist. En 1870, después de la guerra franco-germana, fue cedida mediante el Tratado de Versalles al gran Imperio germánico. Al perder la Primera Guerra Mundial, Alemania cedió ese territorio a Francia por el Tratado de Locarno. En 1933 Hitler no reconoció esos tratados y tomó nuevamente la región, hasta el comienzo de la Segunda Guerra Mundial. La vida de Kleist quedó relacionada con estos sucesos.

Se puede considerar a Kleist como uno de los padres de la neuropsiquiatría moderna. Se graduó de médico en 1897. Cuando Alsacia fue anexada al Imperio germánico, se fundó la Universidad de Strassbourg, donde Kleist realizó sus primeros estudios. Se creó la primera cátedra de Neuropsiquiatría, que tuvo por primer titular a Richard von Krafft-Ebing. Esta época marcó el auge de la neuropsiquiatría. Posteriormente, Kleist se trasladó a Heidelberg para continuar sus estudios, donde fue alumno de Emil Kraepelin. La Universidad de Heidelberg tuvo representantes ilustres en psiquiatría, como Karl Jaspers, Hans Gruhle y Wilhelm Mayer-Gross, quienes fueron grandes en la fenomenología descriptiva y realizaron el acercamiento a la investigación psicopatológica como hoy la conocemos.

Como estudiante en Berlín, presencié la construcción de la nueva clínica de *La Charité*. En Munich completó sus estudios de médico, llevó a cabo la especialidad en el hospital de Halle, donde tuvo por formadores a Theodor Ziehen, Carl Wernicke y Gabriel Antón.

Kleist quedó impresionado por las ideas de Wernicke y, si bien sólo fue su alumno durante un año, tras la

**Cuadro 1-1: Psicosis marginales de Kleist**

FORMAS TÍPICAS	FORMAS ATÍPICAS
<i>Locura circular</i> : manía-melancolía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Psicosis cicloides</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis confusional:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Confusión agitada</li> <li>• Estupor</li> </ul> </li> <li>◆ Psicosis de la motilidad:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperkinética</li> <li>• Acinética</li> </ul> </li> <li>◆ Psicosis del yo:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipocondría</li> <li>• Confabulosis expansiva</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Paranoia</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Persecutoria</li> <li>◆ Expansiva</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Psicosis paranoides</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis aguda expansiva de revelación</li> <li>◆ Alucinosis aguda persecutoria</li> <li>◆ Psicosis de referencia</li> <li>◆ Psicosis de extrañamiento</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epilepsia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Psicosis epileptoides</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Estados crepusculares episódicos (incluidos los estados de ausencia con <i>déjà vu</i> y perplejidad)</li> <li>◆ Estados episódicos del sueño</li> <li>◆ Estados de impulsividad mórbida episódica (poriomanía, dipsomanía)</li> </ul> </li> </ul>

trágica y prematura muerte de Wernicke, ocurrida en un accidente, Kleist se convirtió en su fiel seguidor y sembró las bases de la escuela Wernicke-Kleist-Leonhard (Jürgen y Bartsch, 2005).

Estudió el cerebro y la histopatología de las enfermedades mentales junto a Alzheimer y a Edinger.

Kleist realizó mapas cerebrales basados en la teoría de Brodmann; en estos mapas diferenció entre esferas y zonas (sensorial, motora, psicológica), y también definió la existencia de zonas mixtas (sensorio-motora, sensorio-psicológica). Atribuyó a distintas zonas del cerebro algunos síntomas, grupos de síntomas y síndromes completos, por lo que fue muy criticado. Sin embargo, cuando en la actualidad se aplica la tecnología de la neuroimagen funcional para estudiar determinados complejos sintomáticos, se comprueba el acierto de muchas de sus conclusiones finales.

En 1916 fue nombrado en la cátedra de Psiquiatría en Rostock, donde permaneció cuatro años. En 1921 ya decía que la enfermedad maniaco-depresiva no era una enfermedad homogénea. Kleist hablaba de varias formas y no de una sola entidad, y también señaló su carácter hereditario. En un principio, describió dentro de ella las psicosis degenerativas, de buen pronóstico, a las que designó como psicosis constitucionales autóctonas. La sintomatología de éstas era distinta de la observada en las formas maniaco-depresivas, y las denominó psicosis cicloides. Más tarde describió otras formas de psicosis de igual evolución y grupos de síntomas diferentes y colaterales a otras grandes entidades (Wernicke, 1996).

En su primera clasificación de 1928, Kleist coloca las psicosis degenerativas al lado de los grupos nosológicos ya establecidos (Kleist, 1997) (Cuadro 1-1).

Años después, en 1947, Kleist revisó sus ideas acerca de las formas atípicas y consideró que debían dejar de ser “atípicas”, dado que se podían reunir en un grupo de entidades que compartían criterios en común; las llama entonces “esferas sindrómicas de dolencias episódicas y fásicas”. En el centro de una de las esferas se encuentran la epilepsia y los trastornos epileptoides emparentados con ella:

Enfermedades paroxísticas y episódicas:

- Epilepsia genuina.
- Picnolepsia. Narcolepsia.
- Estados impulsivos episódicos (poriomanía, dipsomanía).
- Estados crepusculares episódicos y estados episódicos del sueño.
- Apéndice: psicopatía epileptoide.

La otra esfera es la de las enfermedades fásicas, cuyo núcleo es la psicosis maniaco-depresiva, que aparece rodeada por numerosas psicosis cicloides marginales. Es así que en un trabajo de 1947, Kleist clasifica de esta forma las psicosis fasofrénicas (Kleist, 1997) (Cuadro 1-2).

En *Die Atypischen Psychosen und Kleists Lehre von den endogenen Psychosen*, trabajo publicado en 1960, Karl Leonhard incluye una última clasificación de las fasofrenias que correspondería a un trabajo de Kleist y Seige, y que Leonhard cita como “en preparación” (Cuadro 1-3).

En 1919, Kleist englobó todas las formas a las que Kraepelin llamaba demencia precoz y las denominó “demencias o desmoronamientos endógenos”. Consideraba que aun cuando era posible que se tratara de una sola enfermedad con un curso común a todas sus formas, desde el punto de vista clínico era necesario distinguir cada forma según un grupo de síntomas fundamentales, que se mantenían inalterables durante todo el tiempo. También consideraba que para esos síntomas característicos debían utilizarse nuevas designaciones, que los describieran adecuadamente.

Opinaba que se trataba de varias formas de enfermedad que, a su vez, podían ser subdivididas sobre la base de sus síntomas elementales o de grupos de síntomas, y es así como distingue (Jürgen y Bartsch, 2005):

- Demencia psicomotora (catatonía).
- Demencia afectiva (hebefrenia).
- Demencia incoherente (esquizofrenia).
- Esquizofasia.
- Psicosis paranoica degenerativa.
- Psicosis progresiva de referencia alucinatoria.
- Esquizofrenia fantástica.

Dado que eran enfermedades que se mantenían estables a través del tiempo, Kleist pensó que se trataba de un sistema de enfermedades mentales. Realizó y publicó muchos trabajos de investigación en los que trató de correlacionar la neuropsiquiatría clínica con la patología cerebral.

Respecto de la concepción que tenía su maestro de las esquizofrenias, Leonhard explica que aquél había notado un grupo de esquizofrenias que presentaban una tendencia a propagarse hacia otras estructuras neuropsiquiátricas, sin mantenerse en sus límites iniciales y expresándose con otra forma, con otro aspecto. Kleist les había asignado la denominación de “extensivas”; Leonhard las llamó “asistemáticas”.

Kleist se interesó por el estudio de las alteraciones del lenguaje del esquizofrénico, síntomas que, en su opinión, eran la demostración de su parecido con los trastornos del lenguaje de origen orgánico. Para Kleist eran verdaderas afasias, de una expresión más sutil que las formas neurológicas. Negaba la postura de otros autores que pensaban que las alteraciones del lenguaje eran provocadas conscientemente por el paciente; Kleist aceptaba esto para los manierismos, pero no para las otras fallas. De la misma forma, interpretó los trastornos del pensamiento o “paralogías”. También

**Cuadro 1-2: Fasofrenias (Kleist y Siegel)**

FORMAS BIFÁSICAS POLIMORFAS	FORMAS MONOFÁSICAS SIMPLES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis maníaco-depresiva</li> <li>• <i>Psicosis de la motilidad</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Acinética</li> <li>◆ Hipercinética</li> </ul> </li> <li>• <i>Psicosis confusional</i>:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Excitada</li> <li>◆ Estuporosa</li> </ul> </li> <li>• Psicosis de angustia extática de revelación</li> <li>• Apéndice: psicopatía cicloide y similares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Melancolía</li> <li>• Psicosis de angustia</li> <li>• Psicosis angustiada de referencia</li> <li>• Depresión hipocondríaca</li> <li>• Estupor depresivo</li> <li>• Manía</li> <li>• Psicosis extática de revelación</li> <li>• Excitación hipocondríaca</li> </ul>

**Cuadro 1-3: Fasofrenias (Kleist y Siegel)**

FORMAS PURAS	FORMAS COMBINADAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis del temperamento:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Melancolía</li> <li>◆ Melancolía angustiada</li> <li>◆ Manía</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis del temperamento:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Enfermedad maníaco-depresiva</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis del afecto:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis de angustia agitada</li> <li>◆ Depresión angustiada estuporosa</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis del afecto:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis de angustia agitada estuporosa</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis afectivas delirantes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis de referencia angustiada</li> <li>◆ Alucinosis angustiada</li> <li>◆ Psicosis de significación perpleja</li> <li>◆ Psicosis de extrañamiento</li> <li>◆ Psicosis de inspiración extática</li> <li>◆ Confabulosis expansiva</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis afectivas delirantes:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis de angustia extática</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis hipocondríacas:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Depresión hipocondríaca</li> <li>◆ Agitación hipocondríaca</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis amenciales                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Psicosis confusional agitada y estuporosa</li> <li>◆ Psicosis de la motilidad hipercinética y acinética</li> </ul> </li> </ul>

se planteó si el trastorno del lenguaje era el resultado del trastorno del pensamiento. Para Kleist, los dos tipos de fallas existían por separado. La diferencia podría apreciarse en cuadros como la esquizofasia, que sería un trastorno del lenguaje, a diferencia de la parafrenia incoherente, que sería la consecuencia de una profunda alteración del pensamiento con continuas alucinaciones auditivas.

El área que más le interesó en sus investigaciones fue la de los trastornos psicomotores. Estudió las enfermedades motoras de los ganglios de la base y su vínculo con las enfermedades psicomotoras como la catatonía.

El cuadro 1-4 muestra la última clasificación de las esquizofrenias que efectuó este investigador (Kleist, 1997).

Las investigaciones microscópicas del cerebro no aportaron grandes adelantos a la nosología psiquiátrica; los grandes logros en esas áreas son obra de Alois Alzheimer y Arnold Pick.

## LA ESCUELA CLÍNICA

Los investigadores clínicos trataron de observar los síntomas y el curso, a fin de poder aislar los tipos de enfermedad. Sus representantes fueron:

- Ludwig Snell (1817-1892), quien postuló que al lado de la manía y la melancolía existía una tercera enfermedad mental primaria, que más tarde se convertiría en la paranoia de Kraepelin.
- Karl Kahlbaum (1828-1899), quien describió la catatonía y la hebodofrenia.

**Cuadro 1-4: Esquizofrenias de Kleist**

SISTEMÁTICAS		ASISTEMÁTICAS EXTENSIVAS
SIMPLES	COMBINADAS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hebefrenia pueril</li> <li>• Hebefrenia depresiva</li> <li>• Hebefrenia apática</li> <li>• Hebefrenia autística</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formas afectivas (hebefrenias)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonía paracinéctica</li> <li>• Catatonía procinética</li> <li>• Catatonía negativista</li> <li>• Catatonía de contestación rápida</li> <li>• Catatonía con pobreza de impulso</li> <li>• Catatonía acinéctica</li> <li>• Catatonía estereotipada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formas psicomotoras (catatonías)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonía periódica (Leonhard)</li> <li>• Catatonía iterativa</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fantasiofrenia</li> <li>• Confabulosis progresiva</li> <li>• Alucinosis progresiva</li> <li>• Somatopsicosis progresiva</li> <li>• Autopsicosis progresiva</li> <li>• Psicosis progresiva de inspiración</li> <li>• Psicosis progresiva de referencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formas paranoides</li> </ul>	

- Ewald Hecker (1843-1909) que aisló la hebefrenia ya decrita por su maestro Kahlbaum.

Emil Kraepelin, cuya obra se detalla a continuación.

**Emil Kraepelin (1856-1926)**

Nació en la ciudad de Neustrelitz, en Prusia. Fue hijo de un actor teatral y profesor de música, quien le inculcó el amor por las artes. Un hermano mayor, zoólogo y botánico, le transmitió su interés por las ciencias naturales. Un amigo de su padre, el Dr. Krueger, lo inició en la lectura del psicólogo Wilhelm Wundt y lo interesó en la medicina. Terminó sus estudios en Wurtzburg en 1875 y, en 1877, tomó un trabajo de médico interno, que fue su primer contacto con los enfermos mentales. Inició la carrera docente en Leipzig, pero sus aspiraciones se vieron truncadas por enemistarse con Flechsig mientras trabajaba en su clínica privada. En 1883 publicó la primera edición del *Compendium der Psychiatrie* (origen del gigantesco Lehrbuch) para mejorar su situación económica y curricular.

Vuelve a Munich, donde obtiene un nombramiento de *privat-dozent* (docente privado es un título que se confiere en Europa, especialmente en Alemania, a la persona que desea realizar una carrera académica y que tiene el doctorado y la habilitación como para convertirse en profesor titular universitario), pero muy pocos alumnos concurrían a sus clases. Finalmente, renuncia a la carrera académica y obtiene un puesto de médico adjunto en Leubus, y en 1885 obtiene un puesto similar en Dresden.

En 1886 consigue ser nombrado profesor extraordinario de psiquiatría en la clínica universitaria de Dorpat, en territorio ruso. Se encuentra allí con problemas económicos y políticos, y debe regresar a Alemania. En 1891 es nombrado profesor ordinario de psiquiatría en Heidelberg; allí trabaja en condiciones adversas y se sostiene hasta que en 1903 obtiene la cátedra de Munich. Al año siguiente inaugura la Clínica Real de Psiquiatría. En 1917 crea la Fundación Alemana de Investigación en Psiquiatría; muere en 1926 cuando se encuentra redactando la novena edición del Lehrbuch.

Su *Manual de Psiquiatría* tuvo ocho ediciones. Kraepelin creó una nosología que tiene validez hasta nuestros días. Su sistema reconoce la existencia de psicosis exógenas y endógenas. Las primeras comprenden los trastornos psíquicos que aparecen por trastornos metabólicos, estados febriles, agotamiento, envenenamiento, infecciones y tumores cerebrales; también comprende la demencia precoz, a la que consideraba una secuela de la autointoxicación. Las psicosis endógenas comprenden las psicosis de involución, la locura maniaco-depresiva, la paranoia, los estados psicopáticos, la idiocia y la imbecilidad.

Kraepelin imbuyó a la psiquiatría alemana de un fuerte espíritu clínico descriptivo, y las escuelas que nacieron en el siglo XX no se alejaron de él.

La octava y última edición de su tratado enfrenta una reestructuración de su sistema. Su clasificación nosológica inicial se ve profundamente modificada:

- 1- Locura de las heridas del cerebro.
- 2- Locura de las enfermedades del cerebro.

- 3- Intoxicaciones.
- 4- Locuras infecciosas.
- 5- Debilitamientos sífilíticos.
- 6- Demencia paralítica.
- 7- Locuras seniles y preseniles.
- 8- Locuras tiroideas.
- 9- Demencias endógenas (demencia precoz).
- 10- Epilepsia.
- 11- Locura maniaco-depresiva.
- 12- Enfermedades psicógenas.
- 13- Histeria.
- 14- Paranoia.
- 15- Estados patológicos constitucionales.
- 16- Personalidades psicopáticas.
- 17- Detención del desarrollo psíquico (oligofrenias).

Las enfermedades 1-7 se consideran de origen exógeno. Las numeradas de 11 a 17, de origen endógeno-constitucional. Las 8, 9 y 10 son psicosis de causa oscura, probablemente de origen autotóxico, por lo que serían asimilables a las psicosis exógenas del primer grupo, pero se necesitaría una predisposición, como en el segundo grupo.

### LA ESCUELA AUSTRÍACA

Igual que en Alemania, la psiquiatría científica austríaca estuvo dividida por dos concepciones opuestas, una psicoantropológica y la otra somática.

El representante de la primera fue Franz Antón Mesmer (1734-1815), quien creía en las curas magnéticas como una forma de psicoterapia.

La escuela somática estuvo representada por Franz Joseph Gall (1758-1828). Este investigador intentó localizar las enfermedades mentales en partes precisas del cerebro y fue el creador de la “frenología”, teoría según la cual la forma del cerebro permitía determinar los rasgos del carácter. Su mérito fue haber distinguido con un nuevo método la sustancia blanca de la sustancia gris, lo que dio lugar a la teoría de que cada aptitud estaba localizada en un centro cerebral. Más tarde Brocca confirmó esta teoría al localizar el centro del lenguaje.

Cabe destacar que estos tres científicos estudiaron y trabajaron en Viena, pero luego debieron marcharse de Austria porque sus métodos se hicieron sospechosos para las normas de la época.

Theodor Meynert (1833-1892) comenzó su carrera como patólogo y luego se introdujo en la psiquiatría; aplicó las teorías de Karl Rokitansky (anatomista) a la psiquiatría y se lo puede considerar el padre de la ciencia citoarquitectónica.

Muchos psiquiatras fueron alumnos y deben su inspiración a Meynert. Entre ellos es importante mencionar a sus discípulos Constantin von Economo, Carl Wernicke, Auguste Forel y Sigmund Freud. Su teoría afirmaba que

existe una relación entre la maduración de los tejidos y sus funciones; este autor esbozó la idea de una cerebración progresiva. Decía que los ganglios de la base son filogenéticamente más antiguos. El tronco cerebral era para Meynert el centro de los actos involuntarios, instintivos y automáticos, en tanto que la corteza era el “centro funcional de la formación del yo”. Distinguía un “ego primario”, que contenía las percepciones sensitivas y las sensaciones corporales, de un “ego secundario”, que comprendía los pensamientos tradicionales y las motivaciones éticas. Distinguió dos tipos de afectos básicos: el ataque y la huida.

Pero los estudios científicos de Meynert lo alejaron del cuidado directo de los pacientes psiquiátricos. Éste fue el motivo por el que Rokitansky lo desplazó de la cátedra y se la otorgó a Max Leidesdorf, adepto de Griesinger e iniciador de una enseñanza de la clínica psiquiátrica sólida (psiquiatría descriptiva).

El representante de la escuela clínica que adquirió más renombre en Viena fue Richard von Krafft-Ebing (1840-1902). Él también consideraba que la enfermedad mental era una enfermedad del cerebro, pero vislumbró una clasificación de las enfermedades mentales basada en la etiología y en la descripción clínica. Fue influido por la teoría de la degeneración de Morel y Magnan. Escribió el primer tratado sobre las desviaciones sexuales, su *Psicopatía sexual*. Creó una serie de nociones como el “estado crepuscular”, el “sadismo”, el “masoquismo” y el “fetichismo”, y publicó además el primer manual de Psiquiatría Legal.

Julius Wagner-Jauregg (1857-1940), profesor en Graz, introdujo en la psiquiatría el modo de pensamiento de la medicina interna y observó que los enfermos de parálisis general mejoraban cuando tenían fiebre. Introdujo así el tratamiento de la “malarioterapia”, que le valió un premio Nobel.

Manfred Sakel comenzó a usar en 1933 los choques de insulina. Los continuadores de Krafft-Ebing fueron Joseph Berze y Erwin Stransky, quienes gracias a sus constantes contactos con Eugen y Manfred Bleuler hicieron importantes aportes a la nosología y a la psicopatología de la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva (Postel y Quérel, 1993).

### LA ESCUELA SUIZA

A principios del siglo XIX comenzó la historia de la psiquiatría suiza. Para poder comprenderla hay que tener una idea de la estructura política y la ubicación geográfica de ese país, en el corazón de Europa. Suiza fue siempre una federación de pequeños estados que a través de los siglos conservaron su completa autonomía. Recién en 1848 se promulgó la constitución helvética pero, aun así, los cantones conservaron su total independencia en cuanto a salud, instrucción pública y finanzas. Se crea-

ron asilos que tenían como finalidad no sólo albergar a los enfermos mentales, sino también a los indigentes y delincuentes. Michel Foucault dice que tal actitud hacia esos individuos no tenía ninguna connotación política, simplemente intentaba mejorar la situación de las personas rechazadas por esa sociedad.

Las escuelas de medicina en Suiza se crearon a fines del siglo XIX. Sin embargo fue Griesinger, que trabajó unos años en Zurich, quien tuvo la idea de sustituir los asilos por comunidades para insanos en las ciudades; también fue en Suiza donde escribió su famoso tratado.

Cabe aclarar que mientras en el resto de los países europeos la neurología formaba parte de la medicina interna, solamente en Suiza la neurología y la psiquiatría estuvieron separadas. Como imperaba la concepción de que la enfermedad mental era producto de una lesión del cerebro, los enfermos se mantenían en los asilos, sin que se hiciera ningún intento de rehabilitación. En Suiza no había grandes maestros de la psiquiatría; por lo tanto, la clínica psiquiátrica universitaria de Burghölzli tuvo entre sus miembros muchos psiquiatras alemanes, que luego de formar “sus armas” en ese país regresaban a Alemania.

El autor de origen suizo que adquirió mayor importancia fue Auguste Forel (1848-1931). Forel se formó en Alemania y volvió a Suiza, donde fue nombrado rector de la clínica psiquiátrica universitaria de Zurich. Excelente psiquiatra clínico e investigador en entomología, se retiró joven. Su sucesor fue Eugen Bleuler, quien había sido director de un hospital de campaña, lugar donde pudo observar y estudiar a un gran número de esquizofrénicos crónicos; en 1911, Bleuler publicó su libro sobre la esquizofrenia.

Con Eugen Bleuler como rector, la clínica psiquiátrica universitaria de Burghölzli se convirtió en el centro de la psiquiatría suiza. Bleuler reunió a su alrededor a muchos personajes importantes de la época y se interesó por el psicoanálisis. A su lado estuvieron Carl Jung y Abraham y Brill. Tuvo el acierto de nombrar la demencia precoz de Kraepelin con el término “esquizofrenia”, con el que trata de traducir lo que considera la esencia de la enfermedad, esto es, la división de la mente.

Jakob Kläsi implantó la cura de sueño, con lo que se inaugura la era de la terapia biológica. Rorschach presentó los primeros resultados de sus tests.

El hijo de Eugen Bleuler, Manfred Bleuler, continuó en Zurich la obra de su padre y se interesó por la evolución de la esquizofrenia.

En esta época hubo entre Suiza y Francia un activo intercambio científico en la psiquiatría gracias a las iniciativas de Eugene Minkowski y Henri Ey.

Eugene Minkowski (1885-1972) nace en San Petersburgo en el seno de un hogar judío de Lituania; su familia huye de las persecuciones de 1905 y él logra terminar sus estudios de medicina en Munich. En

1914 lo sorprende la guerra y escapa a Zurich, donde se convierte en discípulo de Bleuler (aunque es discípulo de Hüsserl y de Bergson en cuanto a su posición filosófica). En 1915 se enrola en el ejército francés y finalmente se instala en París. En Francia, es uno de los principales representantes de la corriente de pensamiento fenomenológico en materia de patología mental.

Ludwig Binswanger, adscrito a las corrientes filosóficas de Hüsserl y de Heidegger, creó el análisis existencial, publicó importantes trabajos sobre la esquizofrenia y marcó toda una generación de psiquiatras suizos (Postel y Quétel, 1993).

## SIGLO XX

### LAS TRES CORRIENTES CIENTÍFICAS ESENCIALES

Se describirán brevemente las características de la escuela clínica, la escuela de Heidelberg y la escuela pluridimensional.

#### *La escuela clínica*

Mantuvo su interés por la investigación de la evolución de las enfermedades mentales y produjo modificaciones y ampliaciones al sistema nosológico de Kraepelin. La más conocida fue la introducción de los “síndromes exógenos agudos” por K. Bonhoeffer (1868-1948). También dentro de esta escuela se distinguieron en la creación de nosologías:

- La escuela de Hamburgo. Ésta considera una parte de las psicosis atribuidas clásicamente a la esquizofrenia como “estados maníaco-depresivos mixtos de alternancia rápida” (Burguer-Prinz, 1897-1976).
- En la República Democrática Alemana, Karl Leonhard, como su maestro K. Kleist –descendiente de la psiquiatría localizacionista–, opone a la dicotomía kraepeliniana entre psicosis esquizofrénicas y afectivas la idea de que existe un gran número de psicosis endógenas diferentes.
  - ◆ *Karl Leonhard (1904-1988)*: psiquiatra alemán, alumno de Kleist y continuador de la escuela que hoy se conoce como Wernicke-Kleist-Leonhard. En 1936 llegó a Frankfurt y pudo ingresar a la universidad de ese lugar presentando un trabajo sobre su concepto de los “cuadros clínicos de defecto esquizofrénico”. Tanto Kleist como Leonhard consideraban las esquizofrenias enfermedades de sistemas cerebrales. Pensaban que se originaban sobre la base de una debilidad preexistente del sistema, ya fuera condicionada constitucionalmente por una debilidad heredita-

ria o bien por una debilidad causada por el medio ambiente. Serían de inicio sigiloso y tendrían un curso progresivo, con pronóstico desfavorable. Leonhard se dedicó especialmente a investigar la carga familiar de estas enfermedades, realizando seguimientos de varias décadas a las familias de los enfermos. Gracias a ello, pudo arribar a algunas conclusiones sobre la herencia de cada una de las formas de psicosis endógenas.

En el caso de las llamadas esquizofrenias sistemáticas, pudo demostrar su baja carga genética y su curso funesto. Con respecto a las esquizofrenias asistemáticas, el seguimiento familiar le permitió comprobar la alta carga genética de estas enfermedades, que por otra parte son de comienzo más bien abrupto; éstas evolucionan por brotes que dejan defecto, pero no tan grave como las sistemáticas.

En el caso de las psicosis cicloides, Leonhard tiene el mérito de haberlas delimitado perfectamente, dado que las separó del resto de las psicosis endógenas y reconoció su independencia. Estas entidades, de muy buen pronóstico, tienen restitución completa sin dejar defecto, y la repetición familiar es baja (menos del 4%).

Por último, en el área de la psicosis maniaco-depresiva no agrega demasiado a lo visto por Kraepelin o Kleist; el mérito de Leonhard es haber delimitado la existencia de las formas puras monopares, la manía pura y la melancolía pura; asimismo, diferenció la carga hereditaria de ambas formas.

Se le ha criticado a Leonhard el hecho de que la delimitación de sus formas de psicosis endógenas deviene puramente de una minuciosa observación clínica. Sin embargo, hoy que contamos con medios de neuroimagen y, especialmente, con la neuroimagen funcional, se revaloriza esa clasificación, a la que no se le puede negar su operatividad.

Juzgamos importante mencionar las causas por las que la valiosa clasificación de Leonhard no se ha hecho popular y no accedió a ser tenida en cuenta cuando se confeccionó el *Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales* de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM), de influencia kraepeliniana. No debemos olvidar que los sucesos históricos y los acontecimientos geopolíticos han influido siempre y en forma notable en la historia de la ciencia. Durante la Segunda Guerra Mundial, Leonhard vivía en la Alemania de Hitler, como otros tantos científicos que, aun sin comulgar con la ideología del Tercer Reich, se quedaron en su patria. Ni Kleist ni Leonhard fueron partidarios de que se realizara la eugenesia en los enfermos mentales. Se oponían a su esterilización y mucho más a hacerlos desaparecer en las cámaras de gas, pero habitaban en esa Alemania y suponemos el costo personal y cien-

tífico que podía significar oponerse abiertamente a la ideología del régimen. El silencio de estos científicos probablemente se debió a la necesidad de preservar la vida de sus familias y la propia.

Al final de la Segunda Guerra Mundial, Alemania es dividida en dos. Leonhard residía en Berlín Oriental, que quedó bajo la égida de Rusia. Se levantó el muro de Berlín, y el psiquiatra y su esposa quedaron separados de Occidente y también de sus hijos y nietos, que residían en Berlín Occidental. Si bien se le habría otorgado un permiso para salir de Berlín, él sabía que al regresar ya no contaría con su lugar de trabajo; además, temía por la suerte de su esposa durante su ausencia. Ése fue el motivo por el cual su trabajo no se conoció en Occidente. También se debe recordar que era la época de la Guerra Fría entre los Estados Unidos y Rusia (comunicación personal de la Dra. Bárbara Bollman, nieta de Leonhard). Cuando cayó el muro de Berlín, ya era tarde para Leonhard.

Hoy el mundo anuncia la globalización, pero los rencores nunca parecen acabar. Mientras ello suceda, el mundo siempre contará con creadores olvidados, sólo porque estaban en el lugar equivocado, en el momento equivocado. Mis respetos hacia ellos, que siguieron pensando y trabajando con dedicación y tesón, a pesar de no encontrarse en las mejores condiciones.

El prejuicio y los fanatismos ideológicos son las únicas barreras que los creadores a veces no pueden vencer en vida, pero sus legados persisten hasta que algunas personas inquietas, en busca de mejores explicaciones a sucesos que aún no han sido develados, rescatan esas obras y las ofrecen para un nuevo reconocimiento. Así es como evoluciona el conocimiento, al menos hasta que se dé un cambio de paradigma, hecho que en psiquiatría aún no ha acontecido.

El cuadro 1-5 presenta un esquema de la clasificación de las psicosis endógenas según la escuela de Karl Leonhard.

### *La escuela de Heidelberg*

Esta corriente se dedicó al estudio de los fenómenos psicopatológicos, orientación que le fue dada por Karl Jaspers (1883-1962), alumno de Kraepelin. No creó una nosografía; su tarea fue describir y designar por su nombre los fenómenos psíquicos patológicos, sin relacionarlos con unidades nosológicas.

Uno de los más conocidos representantes de esta escuela fue Kurt Schneider (1887-1967). Se lo conoce esencialmente porque mencionó criterios de esquizofrenia, independientemente de su evolución: los llamados "síntomas de primer orden". No era intención de Schneider que estos criterios fueran utilizados para diagnosticar esquizofrenia, como lamentablemente ocurrió luego.

**Cuadro 1-5: Clasificación de las psicosis endógenas (Leonhard, 1999)**

PSICOSIS FÁSICAS	PSICOSIS CICLOIDES	ESQUIZOFRENIAS ASISTEMÁTICAS	ESQUIZOFRENIAS SISTEMÁTICAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis maniáco-depresiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis de angustia-felicidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parafrenia afectiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Catatonía:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Paracinéctica</li> <li>◆ Manierística</li> <li>◆ Procinética</li> <li>◆ Negativista</li> <li>◆ Parafémica</li> <li>◆ Hipofémica</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manía pura</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis confusional excitada-inhibida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catafasia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hebefrenia: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Necia o pueril</li> <li>◆ Excéntrica</li> <li>◆ Plana</li> <li>◆ Autística</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Melancolía pura</li> </ul>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Depresiones puras</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Acuciante</li> <li>◆ Hipocondríaca</li> <li>◆ Autotorturante</li> <li>◆ Paranoide</li> <li>◆ Fría</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis de la motilidad hipercinéctica-acinéctica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonía periódica</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Euforias puras:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Improductiva</li> <li>◆ Hipocondríaca</li> <li>◆ Exaltada mística</li> <li>◆ Confabulatoria</li> <li>◆ Fría</li> </ul> </li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Parafrenia:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Hipocondríaca</li> <li>◆ Fonémica</li> <li>◆ Incoherente</li> <li>◆ Fantástica</li> <li>◆ Confabulatoria</li> <li>◆ Expansiva</li> </ul> </li> </ul>

### La escuela pluridimensional

Tuvo su nacimiento en Tubinga y sus representantes más célebres fueron Robert Gaupp (1870-1953) y Ernst Kretschmer (1888-1964). Esta escuela se caracterizó por tomar en cuenta todos los factores que pueden intervenir en la génesis y el curso de la enfermedad, tales como la constitución, los mecanismos psicorreactivos y las modificaciones genéticas y orgánicas de las funciones cerebrales.

### SITUACIÓN ACTUAL

En 1951 se produce el advenimiento de la psicofarmacología con el descubrimiento de la clorpromazina. También en esa fecha se realiza el Primer Congreso Mundial de Psiquiatría. Ambos sucesos imponen la necesidad de un lenguaje diagnóstico común a todos los psiquiatras, con el objetivo de poder realizar investigaciones en psicofarmacología y transmitir los resultados a la comunidad internacional.

Este nuevo enfoque neuropsicofarmacológico permitió elaborar otro tipo de acercamiento a la clínica, a través

de la fisiopatología. Teniendo presentes los mecanismos de acción de las drogas se han podido elaborar teorías y delimitar conceptos y entidades nosológicas. Las nuevas concepciones apoyan la idea de sustentar la división en las dos grandes psicosis endógenas, la esquizofrenia y la psicosis maniáco-depresiva. Pero estas formas contienen grupos heterogéneos de entidades; apoya esta observación el hecho de que la respuesta a los psicofármacos no es uniforme al comparar las distintas entidades.

### CLASIFICACIONES MULTIAXIALES

En una publicación de 1961, Essen Moller señala la necesidad de clasificaciones multiaxiales. Las primeras son desarrolladas independientemente por Ottosson y Perris (1973) y Helmchen (1975). Ottosson y Perris proponen cuatro ejes: 1) sintomatología; 2) gravedad; 3) etiología; y 4) curso. Los cinco ejes de Helmchen son: 1) sintomatología; 2) tiempo; 3) etiología; 4) intensidad; y 5) certeza.

Otros ejemplos de clasificaciones multiaxiales son la de Wing y col., que tiene cuatro ejes (1- condición psiquiátrica, 2- causa subyacente o factor desencadenante, 3- subnormalidad mental y 4- enfermedad física o discapacidad adicional) o la de Strauss, que presenta

cinco ejes (1- síntomas; 2- duración previa y curso de los síntomas; 3- factores asociados; 4- relaciones personales; y 5- función laboral).

Seleccionar un paciente para una investigación clínica utilizando un sistema de ejes multiaxiales disminuye la heterogeneidad de la muestra, pero no garantiza el incremento de la homogeneidad biológica. Robert Kendell afirma que “cada eje es un compartimiento y no una dimensión en el sentido matemático”.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría (actualmente en su cuarta edición revisada) y la *Clasificación internacional de las enfermedades mentales* (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (actualmente en su décima edición) utilizan un enfoque multiaxial. Esta forma de arribar a grupos más homogéneos, aun biológicos, es ateórica.

El DSM-IV-TR es una clasificación eminentemente estadística. La primera edición, el DSM-I, se publicó en 1952. Consistía en un glosario de descripciones de las diferentes categorías diagnósticas y fue el primer manual oficial de los trastornos mentales con utilidad clínica. El DSM-III introdujo importantes variaciones metodológicas, como criterios diagnósticos explícitos, un sistema multiaxial y un enfoque descriptivo que pretendía ser independiente de las teorías etiológicas.

El CIE-9 de la Organización Mundial de la Salud no incluía criterios diagnósticos ni un sistema multiaxial, ya que su función primordial era establecer categorías con la finalidad de facilitar la obtención de datos estadísticos sobre la salud mental.

Creemos que a la fecha se necesita una nosología que supere la concepción kraepeliniana tradicional. Una nueva clasificación, según Kendell, deberá presentar pruebas de que las nuevas categorías diagnósticas son válidas y deberá ser superior a los intentos realizados. Debemos reconocer que la clasificación de las enfermedades mentales desarrollada por Leonhard trasciende el sistema tradicional de Kraepelin y contempla el desarrollo de las etapas de la enfermedad. Éste se apoya en cuatro ejes: 1) complejo sintomático; 2) bipolaridad; 3) curso; 4) estado terminal.

### **DISCUSIÓN**

Hemos realizado un breve viaje a través del tiempo, a través de los avatares del pensamiento humano, que como un prisma se refleja en un crisol de colores. Cada color abarca un espacio del pensamiento; uno de ellos corresponde, sin duda, a las ciencias que tratan de comprender el comportamiento humano, normal y patológico. Profundizar en esta área implica profundizar en el conocimiento que tiene como único objetivo mejorar la persona desde lo individual y desde la convivencia.

Cuando el ser humano ha reflexionado sobre su conducta es cuando más valientemente ha reflexionado sobre sí mismo.

El comportamiento individual y de conjunto ha sido un tema analizado desde distintos marcos de referencia, pero en particular son dos los más importantes: el de las ciencias naturales y el de las ciencias humanas. En el medio de estos dos marcos, siempre han tenido peso las consideraciones que realizaron las religiones y la ética. Todos los análisis convergen, aún hoy, en tratar de dar solución a las conductas que por salirse de la norma, por quedar fuera del contexto, provocan en los otros temor y rechazo, al punto de no saber cómo reaccionar ni cómo actuar ante ellas.

Seguimos discutiendo todavía acerca de cómo tratar a los enfermos mentales, si deben ser medicados contra su voluntad o no, si deben o no ser internados para protegerlos de sí mismos y de la sociedad.

Creo que todos estos profundos desacuerdos provienen de dos hechos esenciales: 1) una falta de conciencia inexplicable por parte de la sociedad en su conjunto de que las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro y, como cualquier otra enfermedad, necesitan ser estudiadas, comprendidas y tratadas; y 2) una falla de la medicina, en cuanto instruye en una técnica para tratar estas enfermedades, pero rara vez recurre a conocer su historia para poder conocer todos los intentos orientados a su comprensión y ordenamiento, con el fin de poder seguir en el camino de la investigación, ya que debemos reconocer que es la única especialidad de la medicina en la que todavía la clínica es soberana.

Como se mencionó en la introducción de este capítulo respecto del pensamiento de Laín Entralgo, el científico que pretende investigar sobre un tema debe tener un conocimiento profundo de ese tema, y eso incluye su devenir histórico a través del tiempo. En psiquiatría, la investigación está en su mejor momento, los aportes de la tecnología alumbran nuevamente el camino de la ciencia para que ésta pueda adquirir nuevos conocimientos sobre el cerebro. Todas las teorías que trataron de explicar en su momento histórico las causas de la alteración del comportamiento pueden desecharse o reflatarse a la luz de los nuevos conocimientos. Para poder hacerlo, en principio hay que conocerlas. También hay que saber el momento histórico y político en el que fueron desarrolladas, porque así sabremos por qué tuvieron o no trascendencia. La mayoría de las veces, los motivos no tienen tanto que ver con la calidad de la producción científica, sino con el contexto en el que las ideas fueron dadas a conocer. De allí radica la importancia de la historia del pensamiento psiquiátrico, en el momento de mayor trascendencia de las investigaciones en este sentido.

El pensamiento psiquiátrico, que cobra real importancia a comienzos del siglo XIX, se ha visto refleja-

do en los intentos de clasificación de las enfermedades mentales. Los ensayos nosográficos, algunos más valiosos que otros, no han sido más que la expresión del deseo de encontrar un ordenamiento que nos explique más profundamente cuál es el origen de las fallas de la conducta. Esta necesidad de saber, esta tendencia a la perfección es la que alienta la batalla cotidiana de todos los hombres.

## **CONCLUSIONES**

Muchos son los autores que han hecho denodados esfuerzos por comprender el funcionamiento de la mente humana, normal y patológica. Muchos dejaron importantes aportes; otros, monumentales obras del pensamiento al elaborar teorías y clasificaciones basadas en lo descriptivo, lo etiológico o lo estadístico, las que siguen teniendo no sólo un valor histórico, sino también vigencia en la práctica. Algunos simplificaron en pocas categorías, otros la diversificaron en numerosas categorías, otros tuvieron un pensamiento dimensional. En psiquiatría, la historia apenas está comenzando a escribirse; es nuestra obligación participar de ella.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (cuarta edición). Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ban T.A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986
- ◇ Canguilhem G. *Lo normal y lo patológico*. Siglo XXI, Mexico DF, 1982.
- ◇ Cifuentes Camacho D. "La Epopeya de Gilgamesh y la definición de los límites humanos". En: *Daimon* 20 (2000), pp. 25-34.
- ◇ Colina F., Alvarez J. M. [compiladores]. *El delirio en la clínica francesa*. Dorsa, Madrid, 1994.
- ◇ Foucault M. *Historia de la locura en la época clásica* (vol. I y II). Fondo de Cultura Económica, Buenos Aires, 1967.
- ◇ Gispert C. *Atlas universal de filosofía*. Océano, Barcelona, 1992
- ◇ Griesinger W. [presentado por J. C. Stagnaro]. *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales* (primera y segunda parte). Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Jürgen K. N., Bartsch A. J. "Karl Kleist (1879-1960) – un pionero de la neuropsiquiatría". En: *Alcmeon* 48 (2005), pp. 333-370.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [Juan Carlos Stagnaro, pres.]. *La demencia precoz – Parafrenias* (primera y segunda parte). Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kraepelin E., Kahlbaum K., Hecker E. [Juan Carlos Stagnaro, pres.]. *La locura maniaco-depresiva – La catatonía – La hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Laín Entralgo P. *Historia de la medicina*. Masson, Barcelona, 2004.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Napolitano G. *Nacimiento de la psicopatología en la historia de la psiquiatría*. De la Campana, La Plata, 2000.
- ◇ Pérgola F., Ayala J. M. *Antropología médica: medicina para la persona*. CTM Servicios Bibliográficos, Buenos Aires, 2005.
- ◇ Postel J., Quérel C. [compiladores] *Historia de la psiquiatría*. Fondo de Cultura Económica, Mexico DF, 1993.
- ◇ Rosén G. *Locura y sociedad. Sociología de la enfermedad mental*. Alianza Universidad, Madrid, 1974
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1980.
- ◇ Sigerist H. E. *A History of Medicine* (vol. 1). Oxford University, New York, 1951.
- ◇ Sigerist H. E. *A History of Medicine* (vol. 2). Oxford University, New York, 1961
- ◇ Stagnaro J. C. [compilador]. *Alucinar y delirar* (tomos 1 y 2). Polemos, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Ucha Udabe R., Fernández Labriola R. *Introducción a la nosología psiquiátrica*. Cangrejal, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Vallejo-Nágera J. A. *Tratamiento de las enfermedades mentales*. Santarén, Valladolid, 1940
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Leal Cercos C. *Tratado de psiquiatría*. Ars Medica, Barcelona, 2005.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J.V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Zillboorg G. A. *A History of Medical Psychology*. W. W. Norton & Co., New York. 1941.

# El problema clasificatorio de las psicosis

*Alberto Monchablon Espinoza*

## **CLASIFICACIÓN BÁSICA DE LAS ESQUIZOFRENIAS**

El problema clasificatorio de las psicosis siempre fue un gran escollo para la clínica psiquiátrica y se ha complejizado aun más últimamente; de hecho, existen hoy unas 10 clasificaciones de esquizofrenias. En este capítulo se presentan la clasificación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV) y la del sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades o CIE-10, por su vigencia internacional, y luego se describe la clasificación de Leonhard, por considerar que es la más descriptiva, semiológica y elaborada para abordar el problema de las psicosis endógenas. Sobre la base de esta última, se presentan los complejos síntomas psicóticos agudos. Finalmente, se presenta la clasificación de la psicosis de Juan Carlos Goldar.

Tradicionalmente se ha enseñado un concepto muy simple de la clasificación de las esquizofrenias, que las divide en cuatro tipos:

- Simples.
- Hebefrénicas.
- Catatónicas.
- Paranoides.

En la esquizofrenia simple se afecta, sobre todo, la esfera volitiva, y surge una pobreza paulatina del impulso. En general, las esquizofrenias simples son de comienzo insidioso. Su diagnóstico inicial suele ser dificultoso y se confunden con depresiones atípicas, refractarias o de curso crónico. De hecho, el enfermo no tiene básicamente una enfermedad afectiva. A diferencia del psicópata asténico, que nació así y siempre será así, el paciente con esquizofrenia es una persona que estaba bien y venía bien en el mundo y, un buen día, en forma inmotivada e incomprensible, pierde la voluntad de manera paulatina y solapada. Se va quedando sin motor, con todos los proyectos de vida a cuestras, sin poder concretar ninguno, yendo de fracaso en fracaso hacia un destino incierto. La inclusión de esta forma clínica se propuso recién para el DSM-IV-TR, como trastorno deteriorante simple.

En la forma hebefrénica, además de la pobreza del impulso y de las distimias, que se instalan más rápidamente,

surge un aplanamiento afectivo, por lo que estos pacientes son más graves, ya que se quedan sin afecto y sin voluntad para continuar frente al mundo. Es la forma clínica más precoz en su comienzo, pues se inicia en una edad temprana (pubertad) y es francamente deteriorante, dado que el defecto que luego se manifiesta es muy marcado. Estos pacientes, por supuesto, pueden tener ocurrencias y percepciones delirantes, pueden deprimirse o exaltarse. Es un error decir que no es un hebefrénico porque delira, ya que muchos deliran y están alucinados transitoriamente. La evolución suele ser por brotes. No se debe olvidar que una comorbilidad es el abuso de sustancias.

En la forma paranoide, surge además un trastorno del pensamiento, que es un delirio crónico. Por tal motivo, si bien en estos enfermos existen la desafectivización y la abulia, éstas no son tan marcadas como en las formas anteriores, y presentan además de manera constante y persistente un delirio crónico, generalmente polimorfo. Acá lo sobresaliente es un delirio que perdura en el tiempo.

En las esquizofrenias catatónicas se agregan a la pobreza grave del impulso y del afecto, trastornos graves del pensamiento y, fundamentalmente, trastornos crónicos de la psicomotricidad.

Hay una concepción ideológica que postula que las formas crónicas no existen, sino que son producto de internaciones prolongadas o mal manejadas. Nada más alejado de la realidad. Si bien los actuales neurolépticos atípicos han mejorado mucho la condición de estos pacientes, en el sentido de generar menos efectos adversos extrapiramidales agudos o crónicos, todavía no puede afirmarse que estos fármacos eviten el curso de una enfermedad crónica. Por su naturaleza, la forma simple, la hebefrénica, la paranoide y la catatónica son, de hecho, formas crónicas de esquizofrenias que se inician de manera aguda o solapada. No implica ello que estos pacientes tengan que estar siempre internados, pero siempre estarán enfermos y necesitarán atención y medicación permanentes. Se estima que de 100 esquizofrenias agudas, 25 a 35 de ellas evolucionarán hacia una forma crónica de defecto. Las denominadas psicosis cicloides de Leonhard, que equivalen a la *bouffé* delirante polimorfa aguda de Magnan o a las esquizofrenias agudas curables de Bleuler, inciden en un 25% a 35%. Las denominadas esquizofrenias no sistemáticas, porque no llevan al grave defecto de las formas clínicas descritas, se presentan con una incidencia del 25% al 35%. Por lo tanto, es de esperar remisiones totales en casi una tercera parte de

las esquizofrenias agudas; sólo en otra tercera parte surgirán inevitablemente formas crónicas.

El modelo clasificatorio actual del DSM-IV, editado por la Asociación Americana de Psiquiatría en 1994, presenta 5 ejes y se denomina evaluación multiaxial, pues implica que cada caso debe ser examinado y presentado de estas cinco maneras:

- Eje I: Trastornos clínicos.
- Eje II: Trastornos de la personalidad, retraso mental.
- Eje III: Enfermedades médicas.
- Eje IV: Problemas psicosociales y ambientales.
- Eje V: Evaluación global de la actividad.

Está organizado sobre la base de códigos diagnósticos, que pueden ser leves, moderados o graves; estar en remisión parcial o en remisión total; y encontrarse en historia anterior.

DSM-IV (*American Psychiatric Association, 1994*)

- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
  - ◆ Tipo paranoide.
  - ◆ Tipo desorganizado.
  - ◆ Tipo catatónico.
  - ◆ Tipo indiferenciado.
  - ◆ Tipo residual.
- Trastorno esquizofreniforme.
- Trastorno esquizoafectivo.
  - ◆ Tipo bipolar.
  - ◆ Tipo depresivo.
- Trastorno delirante.
- Psicosis reactiva breve.
- *Folie à deux*.
- Psicosis debida a condiciones médicas generales.
- Psicosis inducida por sustancias
- Psicosis no especificadas de otra manera.

La siguiente clasificación, vigente desde 1993, es quizá más completa, y muy utilizada en la Argentina y otros países.

CIE-10 (OMS)

- Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes.

- ◆ Esquizofrenia.
- ◆ Esquizofrenia paranoide.
- ◆ Esquizofrenia hebefrénica.
- ◆ Esquizofrenia catatónica.
- ◆ Esquizofrenia indiferenciada.
- ◆ Depresión posesquizofrénica.
- ◆ Esquizofrenia residual.
- ◆ Esquizofrenia simple.
- ◆ Otras esquizofrenias.
- ◆ Esquizofrenia sin especificación.
- Formas de evolución.
  - ◆ Continua.
  - ◆ Episódica con defecto progresivo.
  - ◆ Episódica con defecto estable.
  - ◆ Episódica con remisiones completas.
  - ◆ Con remisión completa.
  - ◆ Otras formas de evolución.
- Trastorno esquizotípico.
- Trastorno de ideas delirantes persistentes.
- Otros trastornos de ideas delirantes persistentes.
- Trastornos psicóticos agudos y transitorios.
  - ◆ Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia.
  - ◆ Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas de esquizofrenia.
  - ◆ Trastorno psicótico agudo de tipo esquizofrénico.
  - ◆ Otros trastornos psicóticos agudos con predominio de ideas delirantes.
  - ◆ Otros trastornos psicóticos agudos transitorios.
  - ◆ Trastorno de ideas delirantes inducidas.
- Trastornos esquizoafectivos.
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo maníaco.
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo.
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo mixto.
  - ◆ Otros trastornos esquizoafectivos.
  - ◆ Otros trastornos psicóticos no orgánicos.

Timothy Crow (1980) propone clasificar las esquizofrenias en subtipos I y II (Cuadro 2-1). El subtipo I corresponde a un cuadro clínico agudo con síntomas “positivos”, como alucinaciones, delirios y trastornos del pensamiento, sin que se evidencie trastorno intelectual, con buena respuesta a los antipsicóticos con-

**Cuadro 2-1: Esquizofrenias según Crow, subtipos I y II**

	SUBTIPO I	SUBTIPO II
Síntomas	Síntomas primarios positivos	Síntomas negativos
Tipo de enfermedad (curso)	Aguda	Crónica (estado defectual)
Respuesta a neurolépticos	Buena	Pobre
Respuesta a anfetaminas	Exacerbación psicótica	Escasa o nula
Pronóstico	Reversible	Irreversible
Lesión intelectual	Ausente	Presente
Hipótesis patológica	Alteración no estructural	Pérdida celular y estructural
	Hiperdopaminergia	

vencionales y los atípicos. En este caso, la alteración neuroquímica sería una hiperactividad del receptor DA2.

El subtipo II corresponde a un cuadro de curso crónico con síntomas “negativos”, como aplanamiento afectivo, pobreza del discurso, abulia y amimia, en ocasiones con trastorno intelectual, con escasa respuesta a los antipsicóticos convencionales, pero con mejores resultados ante los antipsicóticos atípicos. En este caso, la alteración neuroquímica está dada por una desregulación de los receptores DA2-5HT2, y existen destrucción celular y alteraciones estructurales del cerebro.

Nancy Andreasen (1982) establece un listado de los síntomas positivos y negativos asociados a los cuadros de esquizofrenia (Cuadro 2-2).

Para llevar a cabo tareas de investigación clínica se sigue aludiendo a los síntomas positivos y negativos; un antipsicótico típico trata sólo los positivos y puede empeorar los negativos, en tanto que un atípico trata a ambos, positivos y negativos. Ésta es la búsqueda en la investigación clínica.

La escala PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*) de Kay y col. (1987) consta de 30 ítems, 18 de

los cuales pertenecen a la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS) de Overall y Gorham (1962). La PANSS es una escala de aceptación universal en los trabajos de investigación. La intensidad de los síntomas se califica de 1 a 7 del siguiente modo: 1, ausentes; 2, mínimos; 3, leves; 4, moderados; 5, moderados graves; 6, graves extremos; y 7, extremos.

A su vez, 7 son los síntomas positivos: 1) delirios, 2) desorganización del pensamiento, 3) alucinaciones, 4) agitación, 5) grandiosidad, 6) suspicacia, 7) hostilidad. Otros 7 corresponden al grupo que forma el síndrome negativo: 1) embotamiento afectivo, 2) aislamiento, 3) pobre contacto, 4) aislamiento social, 5) pensamiento abstracto alterado, 6) falta de espontaneidad, 7) pensamiento estereotipado.

La escala de psicopatología general está conformada por los siguientes ítems: 1) preocupación somática, 2) ansiedad, 3) sentimiento de culpa, 4) tensión, 5) manierismos y posturas, 6) depresión, 7) retardo motor, 8) falta de cooperación, 9) contenido inusual del pensamiento, 10) desorientación, 11) pobre atención, 12) falta de juicio (*insight*), 13) disturbio de la volición, 14) pobre control de los impulsos, 15) preocupación, y 16) evitación social activa.

**Cuadro 2-2: Síntomas positivos y negativos según Nancy Andreasen.**

SÍNTOMAS POSITIVOS	SÍNTOMAS NEGATIVOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alucinaciones                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Alucinaciones auditivas</li> <li>◆ Voces que comentan</li> <li>◆ Voces que conversan</li> <li>◆ Alucinaciones cenestésicas</li> <li>◆ Alucinaciones olfatorias</li> <li>◆ Alucinaciones visuales</li> </ul> </li> <li>• Ideas delirantes                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Delirio de persecución</li> <li>◆ Delirio de celos</li> <li>◆ Delirio de culpa</li> <li>◆ Delirio de grandeza</li> <li>◆ Delirio religioso</li> <li>◆ Delirio somático</li> <li>◆ Delirio de referencia</li> <li>◆ Delirio de control</li> <li>◆ Irradiación</li> <li>◆ Difusión del pensamiento</li> <li>◆ Inserción del pensamiento</li> <li>◆ Robo del pensamiento</li> </ul> </li> <li>• Comportamiento extravagante                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Vestido y apariencia</li> <li>◆ Comportamiento sexual y social</li> <li>◆ Comportamiento agresivo</li> <li>◆ Conducta repetitiva</li> </ul> </li> <li>• Trastornos formales del pensamiento                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Descarrilamiento</li> <li>◆ Tangencialidad</li> <li>◆ Incoherencia</li> <li>◆ Ilogicidad</li> <li>◆ Circunstancialidad</li> <li>◆ Presión del habla</li> <li>◆ Distrabilidad</li> <li>◆ Asociaciones fonéticas</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pobreza afectiva                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Expresión facial inmutable</li> <li>◆ Disminución de movimientos espontáneos</li> <li>◆ Escasez de ademanes expresivos</li> <li>◆ Escasez de contacto visual</li> <li>◆ Ausencia de respuesta afectiva</li> <li>◆ Ausencia de inflexiones vocales</li> <li>◆ Quejas subjetivas de pobreza afectiva</li> </ul> </li> <li>• Alogia                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Pobreza del lenguaje</li> <li>◆ Pobreza del contenido del lenguaje</li> <li>◆ Bloqueo</li> <li>◆ Latencia de respuesta incrementada</li> <li>◆ Valoración subjetiva de alogia</li> </ul> </li> <li>• Abulia-apatía                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Falta de aseo e higiene</li> <li>◆ Falta de persistencia en el trabajo o la escuela</li> <li>◆ Anergia física</li> <li>◆ Quejas subjetivas de abulia-apatía</li> </ul> </li> <li>• Anhedonia-asociabilidad                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Disminución del interés en las actividades</li> <li>◆ Disminución del interés en la actividad sexual</li> <li>◆ Incapacidad de sentir intimidad</li> <li>◆ Desinterés en las relaciones con amigos y semejantes</li> <li>◆ Conciencia subjetiva de anhedonia-asociabilidad</li> <li>◆ Déficit de atención</li> <li>◆ Distracción social</li> <li>◆ Falta de atención durante el test de estado mental</li> <li>◆ Queja subjetiva de falta de atención</li> </ul> </li> </ul>

La escala *Clinical Global Impression* (CGI) o escala de impresión clínica global clasifica a los sujetos en las siguientes categorías: 1, normal; 2, *borderline*; 3, levemente enfermo; 4, moderadamente enfermo; 5, marcadamente enfermo; 6, gravemente enfermo; 7, extremadamente enfermo. De este modo, se otorga un puntaje en función de cuán enfermo esté el paciente en el momento de la evaluación.

Leonhard fue el principal discípulo de Kleist y organizó el concepto de “cuadros esquizofrénicos de defecto”. Delineó por primera vez una nítida separación de gran parte de las enfermedades “esquizofrénicas”. Éstas tienen un comienzo insidioso, toman un curso progresivo de pronóstico desfavorable y todas muestran una característica bien delimitada desde el punto vista nosológico. Luego de mezclarse al principio con síntomas accesorios (alucinaciones, percepciones alucinatorias, etc.), se estabilizan después de algunos años y siempre pueden volver a identificarse.

Las llamadas “esquizofrenias no sistemáticas” (catatonía periódica, parafrenia afectiva, catafasia) tienen

una gran significación, pues poseen una carga hereditaria marcada y se ofrecen así a la investigación moderna de la genética. Por lo general tienen un comienzo agudo, pero luego suelen tomar un curso solapado con formas de defecto más o menos pronunciadas. Los síntomas se reducen notablemente con neurolépticos. De todos modos, las verdaderas curaciones apenas son posibles. Las enfermedades permanecen, aunque con síntomas pobres, en su típico cuadro de defecto (catatonía periódica: embotamiento; parafrenia afectiva: desconfianza, suspicacia; catafasia: confusión, indiferencia).

En las psicosis cicloides (psicosis de angustia-felicidad, psicosis de confusión excitada-inhibida, psicosis de movimiento hiperkinética-acinética), Leonhard descubre muchas otras cosas. Por eso hay que reconocerle el mérito de la delimitación respecto de las demás formas de psicosis. En las psicosis cicloides, Leonhard encuentra cuadros psicopatológicos que a veces muestran entre sí superposiciones transitorias, de manera que en ocasiones el psiquiatra puede no reconocerlas de inmediato en el corte transversal. A veces se produ-

**Cuadro 2-3: Clasificación de las psicosis endógenas (Leonhard, 1979)**

PSICOSIS FASOFRÉNICAS	PSICOSIS CICLOIDES	ESQUIZOFRENIAS NO SISTEMÁTICAS	ESQUIZOFRENIAS SISTEMÁTICAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis maníaco-depresiva (bipolar)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis de la motilidad (bipolar) agitada-inhibida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonía periódica (bipolar) acinética-hipercinética</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonías sistemáticas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Manierística</li> <li>◆ Proscinética</li> <li>◆ Negativista</li> <li>◆ Paracinética</li> <li>◆ Hipofémica</li> <li>◆ Parafémica</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis monopolar maníaca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis confusional (bipolar) agitada-inhibida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquizofasia (bipolar)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hebefrenias sistemáticas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Autista</li> <li>◆ Pueril</li> <li>◆ Insulsa</li> <li>◆ Excéntrica</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis monopolar depresiva                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Melancolía pura</li> </ul> </li> </ul>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresiones (monopolares)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Agitada</li> <li>◆ Hipocondríaca</li> <li>◆ Paranoide</li> <li>◆ Fría</li> <li>◆ Autotorturada</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicosis de angustia-felicidad (bipolar)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parafrenia afectiva</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Euforias puras (monopolares)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Improductiva</li> <li>◆ Exaltada</li> <li>◆ Confabulatoria</li> <li>◆ Fría</li> <li>◆ Hipocondríaca</li> </ul> </li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquizofrenias paranoides sistemáticas (parafrenias)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Fonémica</li> <li>◆ Expansiva</li> <li>◆ Fantástica</li> <li>◆ Hipocondríaca</li> <li>◆ Incoherente</li> <li>◆ Confabulatoria</li> </ul> </li> <li>• Esquizofrenias combinadas</li> </ul>

cen también superposiciones durante breves períodos de tiempo con las esquizofrenias no sistemáticas y con la enfermedad maníaco-depresiva. Sin embargo, este problema de diagnóstico se puede resolver casi siempre si se analiza cuidadosamente el desarrollo a largo plazo. Las psicosis cicloides se curan también de manera espontánea y no dejan cuadros de defecto.

Tanto Kleist como Leonhard toman de Kraepelin el concepto de la enfermedad maníaco-depresiva con su curso por lo general bipolar, y no le agregan nada esencial. Sin embargo, Leonhard delimita claramente la enfermedad maníaco-depresiva de la melancolía pura y de las depresiones puras. Basado en sus propias investigaciones, Leonhard supone para la enfermedad maníaco-depresiva una gran heredabilidad, que equivale a una herencia dominante. Leonhard explica la discrepancia que existe a veces en algunos mellizos univitelinos por medio de una labilidad afectiva diferente, que no necesariamente debe ser heredada de manera genética, pero que en último caso puede favorecer o impedir la irrupción de la enfermedad en uno u otro de los mellizos.

La separación de una manía fásica ha sido reconocida igualmente en todo el mundo. Sin embargo, en términos generales se trata de enfermedades raras a las que habría que prestar atención por separado. Leonhard ve cinco depresiones puras (agitada, hipocondríaca, autotorturada, paranoide y fría), así como cinco euforias puras (improductiva, hipocondríaca, exaltada, confabulatoria y fría).

Se han efectuado numerosas objeciones a la nosología de la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard. De parte de la psiquiatría moderna se le reprocha a Leonhard que sus entidades nosológicas son demasiado subjetivas –por así decirlo, elaboradas por el “ojo clínico experto”– y que carecen de una verificación “objetiva” posterior. También se le objeta que carezca de “escalas de *rating*”, las que permitirían a terceros encontrar los cuadros individuales en forma “operacionalizada”. En cuanto al pronóstico, la clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard aporta enormes ventajas.

De todos modos, es imprescindible, para la investigación etiológica de las psicosis endógenas, una psicopatología en el sentido en que la plantea Leonhard.

La psiquiatría anglo-norteamericana que se desarrolló después de la Segunda Guerra Mundial, basada en Kraepelin, Schneider y Bleuler, ofreció un sistema de dos diagnósticos muy simplificado. Como es natural, este sistema tuvo mayor aceptación que el ordenamiento nosológico altamente diferenciado de Leonhard. Las continuas modificaciones de la CIE y del DSM transmiten la sensación de que nos encontramos en el camino del progreso, a pesar de que nos alejamos cada vez más del diagnóstico transversal/longitudinal de los clínicos más experimentados. Ya todos esperamos ansiosos la publicación del DSM-V, por el aburrimiento conceptual generado por la lectura del DSM-IV.

## LAS PSICOSIS SEGÚN

### EL DR. JUAN CARLOS GOLDAR

A diferencia del DSM-IV-TR, que es una obra donde hay muchísimos convocados, pero que no agrega nada conceptual al problema de la esquizofrenia (pues se trata de una suerte de gran acuerdo entre diferentes sectores de la psiquiatría americana), el trabajo del Dr. Juan Carlos Goldar constituye un verdadero aporte. Ser revolucionario en la historia de la ciencia y de la medicina implica romper con casi todo el sistema vigente, algo así como “patear el tablero” de todas las nosografías y de todos los conceptos conocidos a la fecha. Esto me parece único, ya que Goldar es argentino y latinoamericano. Todos sentimos lo alicaídas que están nuestra ciencia, nuestra investigación y nuestras universidades. Además, los intelectuales de la psiquiatría tomaron otros rumbos. A pesar de la inmensa producción intelectual del hemisferio norte, lo creativo no ha surgido allí, sino en Buenos Aires, en el Hospital Braulio Moyano. Es la mirada de uno solo, de un creador, no la de un simple contemplador inteligente de la realidad. Goldar creó algo totalmente nuevo. El tiempo dirá, seguramente en algunos años, cuál fue el impacto de este trabajo. Por estos motivos me parece importante presentar una suerte de resumen de la obra de Goldar. Ésta cubre los siguientes capítulos:

- Las formas de la esquizofrenia (E).
- La psicosis maníaco-depresiva y la catatonía (PMD), (C).
- Los síndromes delirantes transitorios (SDT).
- Los estados confusionales (EC).
- Los síndromes alucinatorios crónicos (SAC).

En apretada síntesis, este autor brinda una nueva clasificación o reordenamiento de las psicosis. Ataca el concepto de esquizofrenia paranoide, esquizoafectiva y catatónica, y delimita el concepto de psicosis epilépticas. Establece una división tajante entre depresión y melancolía. Reduce tanto el concepto de enfermedad bipolar como el de esquizofrenia. Aclara y cambia el concepto de brote esquizofrénico: “el brote no defectúa”. En general, en los tratados clásicos de psiquiatría se inician las referencias históricas con Kraepelin; para Goldar, éstas se inician con Baillarger (1854) y con Kahlbaum (1874). Goldar, opina que la única clasificación exhaustiva de las psicosis fue la elaborada por Kleist en 1928. También rescata notablemente la figura de Alfred Hoche (1865-1943).

## LAS FORMAS DE LA ESQUIZOFRENIA

### (“PROCESOS CEREBRALES”, SEGÚN GOLDAR)

- Hebefrenia (H): extravagancia (separación de lo usual, de lo común), autismo.  
“Demencia pragmática” llama Minkowski a la hebefrenia y a la demencia precoz. La conducta hebefrénica es apragmática.

“Los síntomas hebefrénicos son desinhibiciones secundarias a trastornos de los valores preventivos comunitarios”. Es una alteración de la esfera pragmática de la mente. Pierde el seguir siendo materia histórico-cultural o comunitaria.

- Demencia precoz (DP): alteración de los valores preventivos físicos. “Los síntomas de la DP son desinhibiciones secundarias a trastornos en los valores preventivos físicos”. Pierde el seguir siendo materia histórico-viviente.

Tanto en la hebefrenia como en la demencia precoz, los objetos emiten actos físicos o culturales inadecuados.

- Esquizofrenia apática (EA) o abúlica: inercia y falta de proyecto. Los objetos apenas pueden emitir actos. Es una alteración de la esfera praxica de la mente. Facultad pragmática: establece si un determinado objeto es o no utilizable por un acto también determinado. Estas facultades establecen el valor de la utilización de los objetos. El yo se edifica como un conjunto de valores preventivos producidos por las facultades pragmáticas. Tales valores preventivos son:

- ◆ Físicos: daño corporal.
- ◆ Personales: daño personal.
- ◆ Culturales: daño cultural, opiniones y costumbres del momento histórico.
- ◆ Éticos: daño ético, conductas castigadas por la sociedad.

Las emociones inhibitorias fundamentales son el miedo, el asco, la compasión, la culpa y la tristeza.

La inercia: esfera praxica de la mente.  
La desinhibición: esfera pragmática de la mente.

- Formas combinadas de la esquizofrenia:
  - ◆ Esquizofrenia parafémica: sujeto listo para hablar o dispuesto a contestar inadecuadamente.
  - ◆ Esquizofrenia proscinética: tendencia a manipular objetos.
  - ◆ Esquizofrenia hipofémica: sujeto inerte para hablar.
  - ◆ Esquizofrenia negativista: grave forma apática y de demencia precoz
  - ◆ Esquizofrenia paracinética: la forma más curiosa de desinhibición.
  - ◆ Esquizofrenia manierística: rituales obsesivos o ceremoniales anancásticos.
- Formas leves de la esquizofrenia: tan importante como la noción de forma combinada es la noción de forma leve:
  - ◆ Síndromes esquizoides: las esencias no son creaciones de la esquizofrenia, sino estructuras humanas.

Las esencias se presentan tanto en procesos normales como en procesos esquizoides y esquizofrénicos. Entre la normalidad, el círculo esquizoide y la esquizofrenia plenamente configurada, sólo hay transiciones.

*Morbus* esquizofrénico: reducción progresiva de los lóbulos temporales y frontales.

El *morbus* no genera formas, sólo eleva la intensidad de las formas de inercia y desinhibición que ya existen como estructuras humanas en el paciente.

Un viejo mito: los brotes esquizofrénicos conducen al defecto esquizofrénico. Cuando el *morbus* avanza, se produce una reacción del cerebro que denominamos brote o estado agudo. Estos brotes o reacciones cerebrales pueden ser maníacos, melancólicos, acinéticos, hiperkinéticos, confuso-excitados, paranoides; éstos nada tienen que ver con la esquizofrenia, pues síndromes agudos idénticos aparecen en otras enfermedades.

- Formas de reacción de Hoche: la reacción se produce en las regiones profundas del cerebro. La hebefrenia, la demencia precoz y la esquizofrenia apática o abúlica son primarias, en tanto que los brotes son síndromes secundarios satélites del síndrome primario. El brote esquizofrénico no es primariamente esquizofrénico ni aparece solamente en enfermos esquizofrénicos. Los delirios y las alucinaciones aparecen en pacientes esquizofrénicos, pero los delirios y las alucinaciones no son hechos necesarios para diagnosticar esquizofrenia. Dentro del brote o de los síndromes agudos paranoides, suelen observarse dos configuraciones: el brote paranoide autorreferencial (primeros años de evolución) y el brote paranoide de perjuicio (más tardío). Cualquier *morbus* cerebral (incluido el *morbus* esquizofrénico) lo puede producir. De modo crónico, los sujetos con H, EA o DP pueden presentar brotes con delirios y alucinaciones, y también, de manera constante o crónica, proposiciones delirantes o alucinatorias. El diagnóstico de la esquizofrenia depende de la captación de un excéntrico modo de proceder, una rara desidia, un llamativo descuido, una extraña distracción, una imprevista manera de actuar, que son mórbidas exageraciones de las esencias humanas. No hacen falta delirios o alucinaciones para este diagnóstico. No existe, entonces, una entidad “esquizofrenia paranoide” (propuesta por Kraepelin como forma paranoide de la demencia precoz), y tampoco existen esquizofrenias catatónicas.

### PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVA (PMD) Y CATATONÍA (C) (BAILLARGER Y KAHLBAUM)

Enfermedad del temperamento (Ewald). El impulso puede estar aumentado o disminuido, es decir, hay pér-

dida o exaltación mórbida del impulso. La voluntad es el impulso o disposición a la acción, la capacidad de decisión. Esto se expresa como el temperamento.

Depresión: estado de inercia; es un trastorno del temperamento.

Melancolía: estado de disgusto, descontento, tristeza, culpa, angustia; es un trastorno del afecto.

Ideas de prosperidad o de hacer feliz; esta tendencia hacia el género humano para protegerlo, mejorarlo o engrandecerlo es la expresión intelectual de la elevación del temperamento y constituye el síntoma central de la manía.

- Manía verdadera o intelectual: relativamente estable.
- Manía instintiva o falsa manía: fuerte carácter fluctuante.

Kraepelin interpretaba la manía instintiva según la doctrina de los estados mixtos. La fluctuación, propia de las psicosis transitorias, es una inconfundible expresión del instinto.

Por lo tanto, la manía sale de la PMD y se introduce en otro territorio u otro síndrome.

En la monografía de Kahlbaum (obra suprema de la psiquiatría) aparece una gran maniobra clínica: el estado atónito y la manía pueden formar parte de un mismo cuadro clínico, la melancolía atónita (que Baillarger había estudiado bajo el nombre de melancolía con estupor).

Así como la parálisis general es una locura asociada a lo paralítico, la catatonía de Kahlbaum es una locura asociada a lo espasmódico.

- Catatonía (C): alienación y espasmo, locura tensa, etc. La manía instintiva penetra profundamente en el territorio de la catatonía. Ataca el concepto de estados mixtos de Kraepelin. La dos formas de psicosis de la motilidad, acinética e hiperkinética, pertenecen al círculo catatónico. Para Kleist y para Leonhard, las psicosis de la motilidad están fuera del círculo catatónico. Para Goldar ambas formas son catatonías. Kahlbaum es el verdadero fundador de la doctrina de la psicosis de la motilidad, y dice Goldar que la psicosis de la motilidad integra la catatonía. También perteneciente a la manía instintiva está el “estupor maniaco”, incluido entre los estados mixtos de Kraepelin.

Los principales síntomas de la C son los espasmos, las verbigeraciones y las iteraciones. La forma pura de la C es el estupor puro, el estado atónito, que corresponde a la forma acinética de la psicosis de la motilidad de Wernicke. Pero espasmos, verbigeraciones e iteraciones pueden surgir en el fondo del estupor. La catatonía letal de Stauder es una forma extrema de manía furiosa, por lo que resulta legítimo colocarla en el círculo C. La estrecha vinculación entre la C y la epilepsia se verifica en el hecho de que las benzodia-

cepinas (BZD) endovenosas pueden detener tanto un ataque epiléptico como uno catatónico.

Lo mismo logra también la terapia electroconvulsiva (TEC). También la C tiene vinculaciones con la histeria. Según Hoche, por preformación, todos somos catatónicos, histéricos y epilépticos, pero no todos tenemos el mismo umbral de excitabilidad en los dispositivos preformados. Catatonía, epilepsia e histeria son formas de reacción en el sentido de Hoche, formas de reacción instintiva. Es así que este autor ataca la doctrina de la esquizofrenia catatónica (EC). Que un paciente padezca un brote catatónico (una reacción cerebral C) no significa que sea un esquizofrénico y menos un EC. Ante el avance del proceso esquizofrénico pueden surgir reacciones catatónicas, totalmente inespecíficas, ya que sabemos del sinnúmero de causas capaces de producir una reacción catatónica. Por tal razón, la EC sólo puede significar una E o un síndrome esquizofrénico con manifestaciones satelitales catatónicas. No existe la esquizofrenia catatónica. Mejor será abandonar la denominación EC. Por lo que sabemos, las EC de Kleist y de Leonhard son especiales combinaciones de inercia y de desinhibición.

También la C es una psicosis delirante con temática propia (pecado, catástrofe, fin del mundo, inexistencia, (Cotard). En conclusión, la C es una psicosis delirante especial.

### SÍNDROMES DELIRANTES TRANSITORIOS (SDT)

La historia de los SDT se inicia con Wernicke, con la autopsicosis aguda expansiva con ideas autóctonas (endógenas), que Kleist denominó luego psicosis aguda de inspiración. La psicosis de inspiración puede apropiarse del síndrome maniaco y darle a este síndrome un color delirante, aunque la manía verdadera nunca sea un síndrome delirante. También Wernicke dijo: “felicidad y angustia pueden presentarse al mismo tiempo”.

Se enseña habitualmente que la alucinación visual es casi exclusiva de la epilepsia. La inspiración endógena se acompaña generalmente de voces y visiones. También surgen alucinaciones visuales no epilépticas en la psicosis de angustia. Así como la manía es una alteración del temperamento, la psicosis de inspiración lo es del afecto. El término “esquizaafectivo”, utilizado muchas veces en los casos de exaltación mística, es un híbrido que nada significa.

Además, si hay un cuadro que podría llamarse legítimamente “esquizaafectivo”, tal cuadro es la hebefrenia, la forma distímica de la esquizofrenia.

El éxtasis de la inspiración es el polo contrario de la angustia, pero ambos pueden aparecer al mismo tiempo. Las psicosis de angustia de Wernicke son las de-

presiones excitadas o agitadas de Kraepelin, que para este último eran un cuadro mixto de la PMD. No es correcto usar la palabra depresión; el término adecuado es el de melancolía agitada o melancolía gemidora. El fluctuar entre la idea de referencia y la alucinación es característico de la psicosis de angustia (Leonhard). Éxtasis y angustia suben y bajan espontáneamente. Se trata de dos nociones clínicas muy importantes. Por un lado, la reactividad; por el otro, la fluctuación. El *raptus melancholicus*, que inexorablemente lleva al suicidio, es siempre una fluctuación.

Otro SDT vinculado con la inspiración es la clásica melancolía paranoide, que todos llaman depresión paranoide. Al SDT con culpa lo llamamos melancolía denigrativa. La vivencia de sentirse imperfecto hasta lo pecaminoso. Lo opuesto es la vivencia de sentirse inmejorable, perfecto. Hay entonces tres formas de melancolía: agitada, paranoide y denigrativa. El otro círculo o cuarta forma son las melancolías cenestésicas, que a su vez contienen tres formas: la melancolía hipocondríaca, que se trata más de una alucinosis cenestésica que de un delirio, la melancolía anestésica y el delirio hipocondríaco. El círculo de la melancolía es muy amplio: agitados, paranoides, denigrativos, cenestópatas, anestésicos y acinéticos. La depresión es un trastorno del temperamento y la melancolía del afecto.

El temperamento es el nivel de presteza, prontitud, diligencia, es decir, el grado de impulso, de disposición a la acción, de la capacidad de decisión. El afecto, en cambio, es el nivel de las emociones inhibitorias, entre las cuales se destacan el miedo, la tristeza, la culpa, la desconfianza, la vergüenza y el asco.

La depresión verdadera es entonces una reducción o abolición de las emociones excitadoras que forman el núcleo del temperamento. En cambio, la melancolía es casi siempre el resultado de una elevación de las emociones inhibitorias. Por su parte, los estados de felicidad mórbida, como la psicosis de inspiración, se deben a un excesivo descenso del nivel de las emociones inhibitorias. Por ello el éxtasis no se acompaña necesariamente de manía. La manía es un aumento de emociones excitadoras y, como la depresión, es un trastorno del temperamento. Otra forma melancólica es la melancolía fría. La recuperación de una depresión grave hasta la depresión leve es un tránsito peligroso. Pero, claro está, si la depresión leve no sufre infiltraciones melancólicas, carece casi por completo de peligro.

Otro SDT es una psicosis autorreferencial y megalomaniaca cuyo diagnóstico se establece tanto por aquello que los pacientes dicen y hacen como por la hostilidad expansiva con la cual lo dicen y hacen. La combinación de arrogancia y desconfianza constantes constituye el centro del carácter paranoico, que puede conducir al famoso delirio de los litigantes o al delirio de los inven-

tores y, más allá, al delirio de los profetas. Por un lado, la caracteropatía paranoica, por el otro, el delirio de persecución, que son dos círculos distintos. La parafrenia afectiva presenta un temple hostil, arrogante, irritado, soberbio. Las autorreferencias van unidas a la hostilidad y al ataque, y las ideas de grandeza se vinculan con la actitud despreciativa, altanera.

Los estados de intensa actividad megalomaniaca pueden interpretarse falsamente como “manías crónicas” o, más aun, como “manías crónicas delirantes”. Estos términos deben ser eliminados, pues el concepto de manía excluye por completo las ideas delirantes. Un brote esquizofrénico puede tener la forma de la parafrenia afectiva, pero se trata de un síndrome accesorio, secundario. Si la psiquiatría clínica no adquiere de una buena vez la agilidad para combinar síndromes, terminará en el frío de la homogeneidad.

Más ligadas al círculo esquizofrénico, pero siempre como entidades accesorias, están las distimias delirantes episódicas (DDE). Los términos “esquizofrenia benigna” o “esquizofrenia por brotes”, que a veces se utilizan, son simples disparates. Las DDE, en gran medida las *bouffes* de los viejos alienistas franceses, pueden aparecer tanto en el círculo esquizofrénico como fuera de él. Estos cuadros pueden durar sólo un día o algunas horas, pero generalmente duran una semana; algunos se extienden hasta un mes. La noción de DDE es muy práctica. Carece de prejuicios nosográficos, se ajusta a la mayoría de los “brotes” y pinta la situación tal cual es, pues los pacientes están distímicos (ya sea hacia el entusiasmo o hacia la irritación). Deliran de muy diferentes modos y se afectan de manera episódica, con notable recuperación. Como queda dicho, muchos brotes esquizofrénicos son DDE; pero una DDE, incluso varias, no implica necesariamente esquizofrenia. A veces, los estados agudos con irritación y delirio, pero sobre todo con alucinaciones, se interpretan sin más como equivalentes epilépticos. Sólo podemos decir que los pacientes verdaderamente epilépticos sufren DDE. Si una DDE aparece en una persona no epiléptica, no hay razón suficiente para pensar en equivalente.

### ESTADOS CONFUSIONALES (EC)

El término “confusional” se utiliza comúnmente para designar los cuadros que tienen en primer plano el enturbiamiento de la conciencia. Los pacientes enturbados presentan una típica fijación imprecisa de la mirada, que se acompaña de actos realizados con inseguridad y de percepciones carentes de claridad. Bonhoeffer fue quien señaló que diferentes causas exógenas producen cuadros psicóticos con muchos rasgos comunes, y el enturbiamiento es, en esta convergencia, la entidad central. Pero lo que interesa es la noción de enturbiamiento endógeno. Kleist llamaba estados crepusculares episódicos a estos enturbiamientos endógenos. Mucho se ha

discutido si estos enturbiamientos integran o no el círculo epiléptico. En lo estrictamente formal, los estados crepusculares episódicos pueden ser idénticos a los EC de los epilépticos. Lo importante del crepúsculo endógeno es que sobre él surgen muy distintas manifestaciones psicóticas, desde el delirio hasta las alucinaciones, desde la exaltación hasta el lamento melancólico. Cuando un paciente esquizofrénico habitualmente sereno presenta un estado de inquietud impulsiva, sobre todo si existe agresividad fugaz o tendencia a andar sin meta, resulta conveniente pensar en un estado crepuscular, aunque no pueda percibirse el enturbiamiento. La historia de los síndromes confusionales sin enturbiamiento empieza con Wernicke. Estos síndromes no se pueden describir siguiendo “el esquema oficial” (atención, percepción, ideación, memoria, etc.), sino únicamente con la libre narración. Kleist enseñaba que existen psicosis caracterizadas por cambios mórbidos en la cualidad de reconocer. La alteración del reconocimiento puede estar aumentada o reducida. El renombrado síntoma de la perplejidad psicótica no es otra cosa que la expresión de una reducción de la cualidad de reconocimiento. Es lo que Kleist y Leonhard denominan psicosis confusional, con sus formas excitadas, cuyo núcleo son los falsos reconocimientos, y las formas inhibidas, con la perplejidad como fenómeno central. Kleist había aislado una psicosis fásica perpleja de significación. Muchas psicosis fásicas atípicas son típicas psicosis confusionales. Cabe señalar, muy especialmente, que la logorrea biográfica, los falsos reconocimientos, la perplejidad y la labilidad anímica pueden surgir como manifestaciones satélite del síndrome esquizofrénico, es decir, como brotes esquizofrénicos. Sin embargo, en la mayoría de los casos la psicosis confusional aparece de manera independiente, pura, no ligada a ningún proceso. Existe una psicosis confusional muy particular que es casi exclusiva del sexo femenino y, generalmente, se la vincula con la menstruación. Kreaepelin la interpretaba como un estado mixto de la PMD y Wernicke la separaba como entidad independiente. Goldar la denomina hipercinesia confusional y dice: “desde lo nosográfico está en el centro de un triángulo formado por la manía confusa de Wernicke, la forma hipercinética de la psicosis de la motilidad y la forma excitada de la psicosis confusional”. Hay entonces cuatro síndromes confusionales transitorios y sin enturbiamiento: manía confusa, psicosis confusional excitada, psicosis confusional inhibida e hipercinesia confusional. El término “manía confusa” tendría que ser remplazado por el de “psicosis confusa de inspiración”.

Respecto de los estados confusionales permanentes o crónicos, nos encontramos con el pensamiento paralogico, que son modos de razonamiento laxos, que Kleist denominó así. El síndrome paralogico traduce una desinhibición. Los pacientes con confusión para-

lógica saben bien dónde están; cuando la confusión paralogica se instala en un paciente esquizofrénico apático, el tono de desidia, de pereza, es remplazado por un especial encanto. Nosotros sospechamos, entonces, que existe una forma de reacción, en el sentido de Hoche, que podría llamarse “forma de reacción paralogica”. Aparte del síndrome confusional paralogico, que es acaso el más conocido, existen otras formas de confusión crónica. Se sospecha la existencia de un vínculo entre la esquizoafasia y la psicosis confusional, pues ambas tienen fases excitadas-logorreicas y fases inhibidas-silenciosas. La otra es la incoherencia alucinatoria o esquizofrenia incoherente de Kleist o parafrenia incoherente de Leonhard. Mientras la confusión paralogica y la esquizoafasia son, fundamentalmente, confusiones de expresión, la incoherencia alucinatoria es una confusión completa.

### SÍNDROMES ALUCINATORIOS CRÓNICOS

El término “alucinosis” se utiliza habitualmente para designar la psicosis alucinatoria aguda de los alcoholistas, que pertenece a los SDT. Aquí nos interesa señalar que el mismo cuadro puede aparecer de modo endógeno y, más aun, episódico. Ya Wernicke así lo había anticipado. Pero en este capítulo estudiaremos bajo el nombre genérico de “alucinosis” tanto las formas crónicas con alucinaciones auditivo-verbales puras como las formas crónicas que contienen alucinaciones en otros dominios sensoriales. Lo que aquí estudiaremos como “alucinosis” –en el sentido de síndromes alucinatorios crónicos– son los cuadros parafrénicos. De manera tradicional, todavía se distinguen cuatro formas básicas de parafrenia: sistemática, confabulatoria, fantástica y expansiva. La parafrenia sistemática corresponde, en gran medida, a la forma grave de la parafrenia afectiva. Los falsos recuerdos tienen en la confabulosis aguda casi las mismas características que en la confabulosis crónica, o sea, la parafrenia confabulatoria. En tercer lugar encontramos la parafrenia fantástica, que Kleist denominó “fantasiofrenia”. En verdad, las ideas fantásticas pueden aparecer en numerosas constelaciones clínicas, de modo que no deberían ser utilizadas para caracterizar un cuadro. Ideas absurdas por lo fantástico surgen tanto en la irritación altanera de la parafrenia afectiva como en el sereno relato de los pacientes habitualmente llamados parafrénicos fantásticos o fantasiofrénicos. Las DDE, tanto aisladas como accesorias de un síndrome esquizofrénico, pueden tener, asimismo, colorido fantástico. Hemos decidido utilizar el término “alucinosis” para designar cuadros que corresponden, en gran medida, a la parafrenia fantástica. En la parafrenia expansiva, al igual que en la parafrenia confabulatoria, no hay manifestaciones alucinatorias y, en verdad, tampoco existen importantes ideas delirantes. Las cuatro formas de parafrenia, de las cuales dos –confabulato-

ria y expansiva- no contienen hechos alucinatorios, no consiguen abarcar todos los cuadros delirantes crónicos. Siguiendo a Kleist y Leonhard, nos encontramos, al menos, con tres parafrenias alucinatorias: la fonémica, la hipocondríaca y la fantástica.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1994.
- ◇ American Psychiatric Association. *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders. Compendium 2000*. American Psychiatric Press, Washington D.C, 2000.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado*. Masson, Barcelona, 2002.
- ◇ American Psychiatric Association. *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Compendio 2003*. Ars Médica, Barcelona, 2003.
- ◇ Andreasen N. Negative vs positive schizophrenia: definition and validation. *Arch. Gen. Psychiatry* 39 (1982), pp. 789-794.
- ◇ Ban T., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires 1995.
- ◇ Ban T. El sistema CODE en la investigación psiquiátrica. *Alcmeon* 7 (1996), pp. 392-402.
- ◇ Ban T. Prolegomenon to the clinical prerequisite: psychopharmacology and the classification of mental disorders. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiat.* 11 (1987), pp. 527-580.
- ◇ Beckmann H., Neumärker K. J. *Endogenous psychoses. Leonhard's impact on modern psychiatry*. Ullstein Mosby, Berlín, 1995.
- ◇ Beckmann H., Lanczik M. Leonhard classification of endogenous psychoses. *Psychopathology* 23 (1990), N.º 4-6.
- ◇ Bleuler E. *Tratando de psiquiatría*. Espasa Calpe, Madrid, 1971.
- ◇ Bleuler E. *Demencia precoz*. Hormé-Paidós, Buenos Aires, 1960.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Guía terapéutica de las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 1996.
- ◇ Conrad K. *La esquizofrenia incipiente*. Alhambra, Madrid-México, 1962.
- ◇ Crow T. J. Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *Br. J Psychiatry* 137 (1980), pp. 383-386.
- ◇ Ey H. *Tratado de psiquiatría*. Toray Masson, Barcelona, 1978.
- ◇ Goldar J. C. Mecanismos cerebrales y esquizofrenia. *Neuropsiquiatría (Arg.)* 10 (1979), pp. 1-96.
- ◇ Goldar J. C. *Cerebro límbico y psiquiatría*. Salerno, Buenos Aires, 1975.
- ◇ Goldar J.C. *Anatomía de la mente*. Salerno, Buenos Aires 1993.
- ◇ Goldar J. C., Rojas D., Outes M. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1994.
- ◇ Hales R., Yudofsky S., Talbott J. *Tratado de psiquiatría*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1975.
- ◇ Kay S. R., Fiszbein A., Opler L. A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 13 (1987), pp. 261-276.
- ◇ Kraepelin E. *Introduction à la psychiatrie clinique*. Vigot Freres, París, 1907.
- ◇ Kraepelin E. *Manic-depressive insanity and paranoia*. E.& S. Livingstone, Edinburgh, 1921.
- ◇ Leonhard K. *Manual de psiquiatría* (traducción de Solé-Sagarra). Morata, Madrid, 1953.
- ◇ Leonhard K. *Le psicosis endogene*. Feltrinelli, Milán, 1968.
- ◇ Leonhard K. *The classification of endogenous psychoses*. Irvington Publishers, New York. 1979.
- ◇ Leonhard K. *Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Atiologie*. Thieme Stuttgart-New York, 1995 (traducción Alcmeon N.º 16 y sucesivos; disponibles en línea:www.alcmeon.com.ar).
- ◇ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Mayer Gross W. *Psiquiatría clínica*. Paidós, Buenos Aires, 1974.
- ◇ Minkowski E. *La esquizofrenia*. Paidós, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Marchant N. *Tratado de psiquiatría*. Ananké, Buenos Aires, 2002.
- ◇ Monchablón Espinoza A., Pfuhlmann B. El concepto de Leonhard de las psicosis cicloides. *Alcmeon* 6 (1997), pp. 107-121.
- ◇ Monchablón Espinoza A. "Psicosis atípicas". En: Vidal G., Lolas F, Alarcón R. D., editores: *Enciclopedia iberoamericana de psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosarios y criterios diagnósticos de investigación CDI-10*. Panamericana, Madrid, 2000.
- ◇ Overall J. E., Gorham D. R. The brief psychiatric rating scale. *Psychol. Rep.* 10 (1962), pp. 799-812.
- ◇ Sáiz Ruiz J. *Esquizofrenia: enfermedad del cerebro y reto social*. Masson, Barcelona, 1999.
- ◇ Schneider K. *Psicopatología clínica*. Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1997.
- ◇ Siris S. "Depresión en el curso de la esquizofrenia". En: Hwang M., Bermanzohn P. (editores); *Esquizofrenia y patologías comórbidas. Diagnóstico y tratamiento*. Masson, Barcelona, 2003.
- ◇ Vallejo J. [editor]. *Árboles de decisión en psiquiatría*. JIMS, Barcelona, 1992.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Vieta E., Gastó C. [editores]. *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1997.
- ◇ Vieta E. *Trastornos bipolares. Avances clínicos y terapéuticos*. Panamericana, Buenos Aires, 2001.

# El trastorno bipolar

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Dada la hipertrofia del concepto de esquizofrenia, hace unos 30 años en la Argentina todo era considerado esquizofrenia, y el trastorno bipolar (TB) estaba reducido a algo mínimo en los diagnósticos psiquiátricos. Luego le tocó el turno al trastorno límite de la personalidad, y ahora al TB. El hecho positivo es que se redujo el diagnóstico de esquizofrenia, enfermedad estigmatizante y, en sí misma, de mal pronóstico. Siempre conviene etiquetar como esquizofrenia lo más tardíamente posible. Sin embargo, hoy vemos, quizá, una hipertrofia del diagnóstico de TB. El fenómeno es universal y parecería que todos los pacientes tienen que tratarse con estabilizadores del ánimo.

Estas idas y venidas en los diagnósticos no deben preocuparnos; nuestra ciencia psiquiátrica es controvertida y polémica. Además, ha crecido mucho en las últimas décadas. A partir de la denominada “década del cerebro” (1990-2000), se han reposicionado muchas cosas. En algún momento encontraremos el justo equilibrio. Sobre todo, gracias a que se han llevado a cabo extensos seguimientos de numerosos casos clínicos con TB –como los publicados por Hagop Akiskal (1999)– es que recién ahora se puede opinar con más tranquilidad diagnóstica. Por supuesto que sigue vigente el hecho clínico de hacer el diagnóstico en el corte transversal, y no esperar el corte longitudinal para hacerlo. Esto demanda mayor información, formación y entrenamiento, pues implica un pronóstico y un tratamiento distinto. Por otra parte, no es lo mismo desde todo punto de vista ser un bipolar que un esquizofrénico.

Con la actual medicación psicofarmacológica y con los tratamientos interdisciplinarios vinculados al tratamiento global de la enfermedad, que comprenden la psicoterapia cognitiva, las psicoterapias grupales, los grupos de autoayuda, la psicoeducación familiar y la rehabilitación laboral, sumados a una adecuada campaña de desestigmatización, el TB es una enfermedad mental que tiene todas las posibilidades de lograr mayor aceptación y tolerancia social, como sucede actualmente con la epilepsia.

El TB es una enfermedad mental en la que se presentan episodios o fases maníacas, por un lado, y episodios o fases depresivas, por el otro; de modo que se trata de una enfermedad “de doble forma”. Los episodios son de duración breve, las fases son de mayor duración.

Por su complejidad y oscilación, hay mixtura de síntomas correspondientes a polos opuestos, por lo que se presentan “estados mixtos”. Además, la enfermedad es inestable, por lo que los pacientes pueden ir de una fase a otra con velocidad variable, lo que genera dificultad en el tratamiento y ansiedad por parte del paciente y su familia. Debe entenderse esta enfermedad como crónica con recurrencias. El concepto de interfase con restituito ad integrum por lo general se cumple: luego de una fase maníaca o una depresiva, el paciente vuelve a ser el de antes, es decir, vuelve al nivel premórbido y puede retomar sus actividades habituales. Este concepto se opone al de brote, con el cual cursa la esquizofrenia, que deja tras de sí el defecto de personalidad con síntomas negativos, hecho no ligado clínicamente al TB.

Dado que en la fase maníaca el paciente carece de inhibiciones éticas, éste puede cometer delitos y arruinar su patrimonio moral, académico y económico. Asimismo, en la depresión puede suicidarse, por lo que esta enfermedad tiene un fuerte costado médico-legal. Entonces, es razonable desde todo punto de vista que el mismo paciente pida no padecer nunca más un episodio de ningún tipo y que quiera permanecer siempre en la interfase. Por ello es fundamental el pronto diagnóstico del TB y la utilización de los tratamientos actuales para lograr ese objetivo.

## **HISTORIA DEL CONCEPTO DEL TRASTORNO BIPOLAR**

El origen de este trastorno se remonta al siglo XIX y se halla, fundamentalmente encuadrado en la escuela de psiquiatría francesa. No olvidemos que es Pinel quien a fines del siglo XVIII libera de las cadenas a los alienados en los manicomios, con lo que se inicia una nueva etapa de observación clínica y de tratamiento en la psiquiatría asistencial. Surgen de esta manera los intentos de clasificación a fin de abordar el problema. En 1838 Esquirol define la melancolía, y luego Baillarger (1854) precisa el concepto de locura de doble forma, que Falret (1851) reconoce como locura circular. Posteriormente Billod (1856) habla de locura de doble fase, Magnan (1882) de locura intermitente, Ritti (1883) de locura periódica de formas alternas, y finalmente Ballet (1894) de locura periódica.

La psiquiatría francesa tuvo una suerte de ocaso durante las dos guerras, pero no debemos olvidar que,

en 1965, el Tratado de psiquiatría de Henry Ey era el libro oficial en Buenos Aires, y era y es una obra extraordinaria. Cabe destacar que Silvano Arieti pregonaba que las psicosis maníaco-depresivas no eran endógenas, sino debidas a traumas infantiles. Posteriormente, la psiquiatría norteamericana hegemonizó toda la psiquiatría mundial cuando surgió el primer Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-I).

La escuela alemana de psiquiatría, que se inicia con Griesinger (1845), genera el concepto de psicosis única, que es el antecedente actual del modelo dimensional. Más tarde Kahlbaum (1874) crea el gran concepto de catatonía, y finalmente, Kraepelin (1899) impone de manera definitiva el término de locura maníaco-depresiva. En forma paralela a esta línea surgen, también en Alemania, las ideas de Wernicke (1894), creador del concepto de psicosis de la motilidad acinética-hipercinética; las de Kleist (1937), creador del concepto de psicosis marginales; y las de Leonhard (1957), quien introduce el concepto de psicosis cicloides (bipolares no maníaco-depresivas). Este último es también el creador de los conceptos de unipolar y bipolar.

Luego de la Segunda Guerra Mundial se fue afianzando lentamente la escuela norteamericana de psiquiatría, con las clasificaciones que fueron surgiendo sucesivamente, para culminar en el DSM-IV-TR o Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado, de la American Psychiatric Association, en su traducción española de 2002. Se expone en el presente módulo la clasificación de los trastornos del ánimo que contiene el citado texto.

Paralelamente, en Europa, la OMS (con sede en Ginebra), elabora la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), que en 1992 incorpora la versión definitiva del capítulo "Trastornos mentales y del comportamiento". También se presentará en este módulo la clasificación de los trastornos del humor que se suministra en dicho texto.

### *Clasificación de los trastornos del ánimo según el DSM-IV-TR*

- Desorden esquizoafectivo:
  - ◆ Tipo bipolar.
  - ◆ Tipo depresivo.
- Desorden delirante.
- Trastornos del humor:
  - ◆ Trastorno depresivo.
  - ◆ Trastorno bipolar.
- Episodios afectivos:
  - ◆ Episodio depresivo mayor.
  - ◆ Episodio maníaco.
  - ◆ Episodio mixto.

- ◆ Episodio hipomaniaco.
- Trastornos depresivos:
  - ◆ Trastorno depresivo mayor.
  - ◆ Trastorno distímico.
  - ◆ Trastorno depresivo no especificado.
- Trastornos bipolares:
  - ◆ Trastorno bipolar I.
  - ◆ Trastorno bipolar II.
  - ◆ Trastorno ciclotímico.
  - ◆ Trastorno bipolar no especificado.
- Otros trastornos del ánimo:
  - ◆ Trastorno del ánimo debido a enfermedad médica.
  - ◆ Trastorno del ánimo inducido por sustancias.
- Especificaciones que describen la clasificación clínica del episodio afectivo actual:
  - ◆ Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos, en remisión parcial, en remisión total (para un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto).
- Especificaciones que describen rasgos del episodio actual:
  - ◆ Crónico.
  - ◆ Con síntomas catatónicos.
  - ◆ Con síntomas melancólicos.
  - ◆ Con síntomas atípicos.
  - ◆ De inicio en el posparto.
- Especificaciones que describen el curso de los episodios recidivantes:
  - ◆ Con patrón estacional.
  - ◆ Con ciclos rápidos.

### *Clasificación de los trastornos del humor (afectivos) según la CIE-10 (OMS, Ginebra, 1992)*

- F25 Trastornos esquizoafectivos:
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo maníaco.
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo.
  - ◆ Trastorno esquizoafectivo de tipo mixto.
  - ◆ Otros trastornos esquizoafectivos.
  - ◆ Otros trastornos psicóticos no orgánicos.
- F30 Episodio maníaco:
  - ◆ Hipomanía.
  - ◆ Manía sin síntomas psicóticos.
  - ◆ Manía con síntomas psicóticos.
  - ◆ Congruentes o no congruentes con el estado de ánimo.
  - ◆ Otros episodios maníacos.
  - ◆ Episodio maníaco sin especificación.
- F31 Trastorno bipolar:
  - ◆ Trastorno bipolar, episodio actual hipomaniaco.
  - ◆ Trastorno bipolar, episodio actual maníaco sin síntomas psicóticos.

- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual maníaco con síntomas psicóticos.
  - Congruentes o no congruentes con el estado de ánimo.
- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual depresivo, leve, moderado.
- ◆ Sin síndrome somático o con síndrome somático.
- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave sin síntomas psicóticos.
- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave con síntomas psicóticos.
  - Congruentes o no congruentes con el estado de ánimo.
- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual mixto.
- ◆ Trastorno bipolar, episodio actual en remisión.
- ◆ Otros trastornos bipolares.
- ◆ Trastorno bipolar sin especificación.
- F32 Episodios depresivos:
  - ◆ Episodio depresivo leve.
    - Sin síndrome somático o con síndrome somático.
  - ◆ Episodio depresivo moderado.
    - Sin síndrome somático o con síndrome somático.
  - ◆ Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos.
  - ◆ Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos.
    - Congruentes o no congruentes con el estado de ánimo.
  - ◆ Otros episodios depresivos.
  - ◆ Episodio depresivo sin especificación.
- F33 Trastorno depresivo recurrente:
  - ◆ Trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve.
    - Sin síndrome somático o con síndrome somático.
  - ◆ Trastorno depresivo recurrente, episodio actual moderado.
    - Sin síndrome somático o con síndrome somático.
  - ◆ Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave sin síntomas psicóticos.
  - ◆ Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave con síntomas psicóticos.
    - Congruentes o no congruentes con el estado de ánimo.
  - ◆ Otros trastornos depresivos recurrentes.
- F34 Trastornos del humor (afectivos) persistentes:
  - ◆ Ciclotimia.
  - ◆ Distimia.
  - ◆ Otros trastornos del humor persistentes.
- F38 Otros trastornos del humor (afectivos):
  - ◆ Episodios de trastorno afectivo mixto.
  - ◆ Trastorno depresivo recurrente breve

### EL PROBLEMA DE LOS TRASTORNOS BIPOLARES NO MANÍACO-DEPRESIVOS

En todo el espectro nosográfico y, fundamentalmente, en el mundo de las psicosis endógenas, nos encontramos con estructuras bipolares no maníaco-depresivas. Esta idea es de la escuela alemana de Leonhard y sostiene que hay va-

rias psicosis bipolares. La más básica, que es la de la motilidad (excitación-inhibición), es la más simple. En todo el universo viviente está presente el fenómeno de agitación-inhibición. La forma máxima de inhibición es la catatonía, ya visible en los insectos y los reptiles. Seguirían luego, conforme con la evolución, las emociones instaladas sobre lo más básico de la vida, ya en el mundo de los mamíferos. Las emociones pueden ser de agrado o de desagrado. Si me agrada, me acerco; si me desagrada, me alejo. Luego se fue conformando el pensamiento, y hay un elemento esencial del pensamiento para poder comprender la realidad: éste debe transcurrir a una velocidad determinada, ni de forma acelerada, ni lentamente. Cuando esto no ocurre, surge la psicosis confusional agitada-inhibida. Finalmente, desarrollado ya el pensamiento y con el hombre viviendo en forma gregaria, surgieron en la convivencia las luchas por los territorios, y así se originaron los miedos, el temor a ser dominado o aniquilado por otra tribu, etc. Surgió además el sentimiento opuesto, esto es, el ánimo eufórico de salvar y redimir a todos. Estas tres psicosis bipolares, llamadas por Leonhard (1999) “psicosis cicloides”, son diagnosticadas en el acmé como esquizofrenias y en la interfase como TB.

Se cree que estas condiciones son bipolares de curso fásico, no maníaco-depresivas y no esquizofrénicas, quizá el hecho clínico más importante. Estas psicosis cicloides han sido denominadas inicialmente, hacia el siglo XIX, como *bouffées* delirantes polimorfas agudas de Magnan”, que eran psicosis que remitían siempre. Posteriormente Bleuler, a principios del siglo XX, las denominó “esquizofrenias agudas curables”, término notable para una época en la que no había tratamientos psiquiátricos. Otra denominación que tuvo lugar en Francia fue la de “psicosis histéricas”. Actualmente, las psicosis cicloides –no por todos admitidas– son las “psicosis esquizoafectivas” del DSM-IV, de la escuela americana de psiquiatría. La CIE-10 de la OMS, que representa la posición de la escuela europea de psiquiatría, admite que hay “trastornos psicóticos agudos y transitorios” y “trastornos esquizoafectivos” (maníaco-depresivos y mixtos). Las diferentes denominaciones dadas a estas psicosis bipolares no esquizofrénicas son:

- Estados interpretativos agudos de Sérieux-Capgras.
- Psicosis esquizoafectivas.
- Esquizofrenias distímicas.
- Psicosis mixtas de Kraepelin.
- Psicosis cicloides de Leonhard.
- Psicosis marginales de Kleist.
- Trastornos esquizofreniformes del DSM-III-IV-TR.
- Estados esquizofreniformes de Langfeldt.
- Reacción esquizofrénica.
- Reacción paranoide.
- Esquizofrenia aguda curable de Bleuler.
- Esquizofrenias agudas de Wyrsh.

- Paranoia periódica de Friedmann.
- Paranoia aguda de Westphal.
- Psicosis histérica.
- Organizaciones delirantes transitorias de H. Ey.
- Esquizofrenias seudoneuróticas (obsesivo-fóbicas, hipocondríacas).
- Psicosis reactiva breve del DSM-III-IV-TR.
- Micropsicosis de las estructuras *borderline* o fronterizas.
- *Bouffé* delirante polimorfa de Mangan.
- Psicosis oniroide de Mayer-Gross.
- Experiencias esquizofrénicas transitorias.
- Esquizofrenias incipientes.
- Trastorno de personalidad esquizotípico.

Como se podrá observar, muchos TB están incluidos dentro de estas diferentes clasificaciones, o son comorbilidades. De allí la necesidad de operacionalizar y validar mejor el diagnóstico del TB.

### ¿ES EL TRASTORNO BIPOLAR UNA ENFERMEDAD MENTAL NO PSICÓTICA?

La pregunta es si los trastornos afectivos son o no psicóticos, y si hay razón para ubicar al TB en el círculo de las psicosis endógenas. Mirado como un espectro bipolar, hay muchas situaciones clínicas en las que, dada la sintomatología, el paciente no está psicótico, pero en otras sí lo está. Esto implica que en el espectro bipolar hay psicóticos por un lado y no psicóticos por el otro. Además, tradicionalmente siempre se incluyeron los TB dentro del círculo de las psicosis endógenas, antes de que Kraepelin realizara la gran división. Tenemos, entonces, que definir el término “psicótico” o qué significa “estar psicótico” para poder aclarar este tema.

El no comprender la realidad y no ajustarse a los contextos es una de las definiciones actuales de locura. La realidad (esto es, el mundo) se nos presenta de manera compleja, pero podemos reducirla a ciertos aspectos como la cultura y todo lo que de ella se deriva y lo que ella implica, las otras personas, Dios, el propio cuerpo, teniendo como centro el yo que está captando esta realidad. Además, la realidad viene mediatizada por símbolos, como lo es el lenguaje. Entonces, se puede afirmar que habría dos realidades: la del mundo y la de uno, como ser consciente que capta esa realidad. Yo tengo que ajustarme convenientemente al mundo y a mí mismo. Esto sería una suerte de definición de salud mental.

Pero este tema se entiende mejor si se acepta que, en verdad, existen tres realidades de conocimiento en el mundo. Por un lado, podemos situar la idea de conocer la realidad, que se refiere a lo que uno capta sensorialmente (utilizando los mecanismos del cerebro posterior). Cuando decimos que “conocemos el mundo” queremos significar que lo vemos, lo oímos, lo escuchamos, lo tocamos, lo olemos, lo gustamos, lo vivimos con familiaridad, lo nom-

bramos, lo leemos, lo escribimos y lo manipulamos con fineza, para, en última instancia, poder emitir una opinión abstracta sobre él. Pero conocer la realidad no es comprender la realidad. Por ello, todas las lesiones del cerebro que contienen el conocer pertenecen a la neurología clínica del cerebro dorsal y posterior. Simultáneamente al conocer, se producen dos hechos fundamentales: primero, el impacto emocional que el mundo me genera ahora (proyecciones sensorio-límbicas), y segundo, si esto que estamos captando del mundo es o no es peligroso (proyecciones sensorio-paralímbicas). Otra idea es la de entender la realidad; esto ocurre cuando captamos el peligro según un contexto, y no es un hecho intelectual. Entender es ver el peligro, y desarticularlo o huir.

Exceso de peligro, mundo paranoide; ausencia de peligro, mundo esquizofrénico.

Los mecanismos de la base del cerebro vinculados a la lámina gris de Meynert o sustancia innominada son los que regulan este proceso. A dicha sustancia llegan todas las informaciones sensoriales del mundo que nos rodea y ésta, a su vez, irradia acetilcolina a la corteza cerebral. Por último, debemos rescatar la idea de comprender la realidad. Acá operan el lóbulo frontal (LF) y el lóbulo temporal anterior (LTA). Para poder dirigir mis acciones según un contexto, necesito de estos mecanismos. La corteza orbitaria anterior (COA) del LF es la que nos permite frenar cuando podemos dañar al mundo. El frenar quiere decir inhibir o reprimir, y esta suerte de freno mecanicista es lo que uno aprende desde el principio, cuando se sumerge en la cultura. Las nociones de “esto sí”, “esto no”, “esto está bien”, “esto está mal” vienen desde el inicio de nuestro aprendizaje con nuestros padres. Por otra parte, el LTA contiene mecanismos que evitan o inhiben que nos dañemos a nosotros mismos como personas. Estos dos dispositivos (COA y LT) funcionan como una unidad. Son frenos para no dañar al mundo y para no dañarse a uno mismo, como individuo y como persona dentro de una cultura. Comprender la realidad es precisamente esto, siempre adecuado a un contexto. Cuando se habla de imputabilidad o inimputabilidad en el Código Penal, se hace referencia a si la persona, en el momento del hecho, pudo dirigir sus acciones y comprender la criminalidad del acto, que es la comprensión de la realidad. Y esto es lo que tienen que indagar los peritos.

### *El problema de los trastornos bipolares que cabalgan sobre una esquizofrenia*

Los trastornos del ánimo también acompañan a las esquizofrenias en su evolución. Todos sabemos que es muy común la presencia de las denominadas distimias hebefrénicas. Muchos pacientes que sufren esta enfer-

medad a veces están deprimidos, alegres, puerilmente alegres, eufóricos, eufóricos pueriles, extravagantes o “bizarros”, o bien religiosos; algunas veces solamente cantan, otras saludan a todos, otras están enojados y callados, otras verborágicos. Puede suceder que caminen de un lado para el otro; que presenten enojos hostiles, coprolálicos y procaces, erotizados, con quejas hipocondríacas. En ocasiones lloran y gimotean o se ríen inmotivadamente. Estos hechos clínicos afectivos del mundo esquizofrénico hebefrénico quizá no llamen la atención más que lo habitual para quien convive con este tipo de pacientes en un hospital neuropsiquiátrico. Pero cuando son observados en otro contexto, como en un consultorio privado, con el paciente aseado, bien alimentado y cuidado, de peluquería y bien vestido, llevado además por su familia, es posible que pongamos el énfasis en los elementos afectivos superficiales y no veamos el aplanamiento básico afectivo-volitivo de estos cuadros. Y así estamos entonces con diagnósticos de TB introducidos en la esquizofrenia, como también sucede al revés, esto es, sujetos con TB diagnosticados como esquizofrénicos. Son dos hechos distintos. Sin duda que muchos esquizofrénicos se benefician con los antidepressivos y, fundamentalmente los más inestables, con estabilizadores del ánimo.

Los síntomas que caracterizan a las distimias hebefrénicas periódicas son:

- Depresión.
- Crisis de llanto y miedo.
- Intentos de suicidio.
- Euforias, desinhibición ética, promiscuidad.
- Alegrías bizarro-pueriles periódicas.
- Irritabilidad.
- Disforias.
- Misticismo.
- Enojos periódicos.

### TRASTORNO BIPOLAR

En esta enfermedad, los estados de ánimo primitivos, como el agrado y el desagrado, surgen fuera de contexto, digamos que es un trastorno primitivo del plano emocional. Con el transcurso del tiempo se van generando los afectos, que son positivos o negativos. Toda la historia afectiva de un individuo está impregnada de afectos positivos y negativos. Este plano, más organizado, se ve involucrado tanto en el TB como en la esquizofrenia, pero también lo está en las neurosis y en los trastornos de la personalidad. Finalmente, los sentimientos coronan esta estructura piramidal estratigráfica, que son los afectos más un valor, el cual depende notablemente de la cultura. Los sentimientos son los movilizados del proyecto de una persona, son la guía y la fuerza, así como la fuente de su perseverancia; son

el seguir siendo materia histórico-espiritual. Los sentimientos son el amor por la familia primaria (padres) y secundaria (hijos), por la Patria, por Dios, por la profesión que uno ha elegido. Son nuestros sentimientos aquellos que más sufrimiento nos generan cuando los perdemos. Por ello, hay también sentimientos negativos como el odio. La enfermedad que destruye esta pirámide afectiva desde arriba hacia abajo, es decir, desde los sentimientos más elevados hasta las emociones más primitivas, es la esquizofrenia, que es la que quiebra realmente a un individuo. En cambio, la enfermedad que afecta la base de esta pirámide, esto es, el plano emocional bimodal agrado-desagrado, es la psicosis maníaco-depresiva. Cuando se habla de des-afectivización, síntoma nuclear del defecto esquizofrénico, se alude al plano de los sentimientos. Por tal razón, no debe llamarnos la atención que un paciente esquizofrénico ría o lllore, pues el aparato emocional básico está intacto en él.

### CONCEPTO DE ESPECTRO BIPOLAR FRENTE AL DE CATEGORÍAS DEL TRASTORNO BIPOLAR

Existen dos ideologías básicas y contrapuestas en psiquiatría: el antinosografismo y el hipernosografismo. La primera alude a que es imposible clasificar enfermedades mentales en individuos, por lo que se opone a toda clasificación. En general, son las ideas que provienen de los modelos psicogenéticos, vinculogénicos y sociogénicos. Como estas ideas han sido superadas, vamos a aceptar que deben existir clasificaciones de enfermedades siguiendo la línea general de la patología médica; de modo que así como están clasificadas las enfermedades neurológicas, lo están las psiquiátricas.

Dentro de la idea de clasificar, hay a su vez dos posiciones: la dimensional y la categorial. La primera sostiene que las enfermedades mentales son un continuum, una única enfermedad que se manifiesta en un espectro de posibilidades, que no hay entidades distintas. En el TB, esta idea es quizá la más vigente, y asume que de la manía a la depresión hay una línea de continuidad, no hay entidades independientes. De esta manera, el espectro bipolar se ha tornado más amplio e incluye todas las depresiones e hipomanías, las manías y las euforias, las distimias, y sigue hasta las depresiones psicóticas y los trastornos esquizoafectivos. Por lo tanto, desde esta postura el TB es un abanico muy amplio. La otra idea propone que todas las entidades que conforman este espectro son categorías independientes unas de otras, no hay línea de continuidad, son entidades en sí mismas. El máximo exponente del hipernosografismo categorial se halla en la clasificación de Karl Leonhard. En el polo opuesto, la máxima expresión hipernosografista dimensional es la de Hagop Akiskal. Las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 son ateóricas, pues

han surgido por consenso. Entonces, lo apasionante de la psiquiatría actual es que podemos movernos en diferentes concepciones clasificatorias. La ciencia psiquiátrica aún es controvertida. Los hallazgos vinculados con la neurobiología del cerebro, las neuroimágenes y los estudios neuropsicológicos están avalando la dimensionalidad.

### UNIPOLAR O BIPOLAR

Otra gran discusión es si existen dos mundos, el bipolar y el unipolar, y ésta es una polémica aún no resuelta. Para Akiskal, todo es bipolar, incluso la depresión crónica. Para Leonhard existe también la unipolaridad, esto es, depresiones puras monopolares periódicas y euforias puras monopolares periódicas. En el DSM-IV-TR y en la CIE-10 encontramos presentes las dos posibilidades.

### DSM-IV-TR

#### *Criterios para el diagnóstico de episodio depresivo mayor*

Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas y que representan un cambio respecto de la actividad previa del sujeto.

- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, y casi cada día.
- Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día.
- Pérdida importante de peso.
- Insomnio o hipersomnia, casi cada día.
- Agitación o enlentecimiento psicomotores, casi cada día.
- Fatiga o pérdida de la energía, casi cada día.
- Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados, casi cada día.
- Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, indecisión, casi cada día.
- Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico.

Los síntomas provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral académico y de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Los síntomas no se deben a enfermedad médica o al abuso de sustancias, ni se explican por un duelo reciente.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EPISODIO MANÍACO

Se trata de un período con un estado de ánimo anormal, persistentemente elevado, expansivo, irritable, que dura al menos una semana.

Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres o más de los siguientes síntomas:

- Autoestima exagerada o grandiosidad.
- Disminución de la necesidad de dormir.
- Sujeto más hablador que lo habitual, verborreico o logorreico.
- Fuga de ideas o experiencia subjetiva de tener el pensamiento acelerado.
- Distrabilidad.
- Aumento de la actividad intencional (trabajo, estudios, sexo, etc.).
- Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial de producir consecuencias graves (compras excesivas irrefrenables, indiscreciones sexuales, inversiones económicas precipitadas, etc.).

La alteración del estado del ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral, social, relacional, académico, etc.

Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni al abuso de sustancias.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EPISODIO MIXTO

Se cumplen los criterios tanto del episodio maníaco como del episodio depresivo mayor, casi cada día, durante al menos una semana.

La alteración del estado del ánimo es suficientemente grave para provocar un importante deterioro laboral, social o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a sí mismo o a los demás.

Los síntomas no se deben a una causa médica o al abuso de sustancias.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EPISODIO HIPOMANÍACO

Hay un período durante el cual el estado de ánimo es persistentemente elevado, expansivo o irritable durante al menos 4 días, y que es claramente diferente del estado de ánimo habitual.

Durante el período de alteración del estado de ánimo, persisten tres o más de los siguientes síntomas:

- Autoestima exagerada o grandiosidad.
- Disminución de la necesidad de dormir.
- Sujeto más hablador que lo habitual.
- Fuga de ideas o experiencia subjetiva de pensamiento acelerado.
- Distractibilidad.
- Aumento de la actividad.
- Implicación excesiva en actividades placenteras (compras, inversiones económicas).

El episodio está asociado a un cambio inequívoco de la actividad, que no es característico del sujeto cuando está asintomático.

La alteración del estado del ánimo y el cambio de la actividad (incremento) son observables por los demás.

Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni a abuso de sustancias.

### ESPECIFICACIONES EN EL CONTEXTO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

Si se cumplen todos los criterios de un episodio depresivo mayor, pueden utilizarse las siguientes especificaciones para describir el estado clínico actual del episodio: leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos.

- **Leve:** poco o ningún síntoma, además de los necesarios para realizar el diagnóstico. Los síntomas provocan una ligera incapacidad laboral o en las actividades sociales habituales.
- **Moderado:** síntomas de incapacidad funcional entre leves y graves.
- **Grave sin síntomas psicóticos:** varios síntomas, además de los necesarios para realizar el diagnóstico, y síntomas que interfieren notablemente en las actividades laborales, sociales habituales o las relaciones con los demás.
- **Grave con síntomas psicóticos:** ideas delirantes o alucinaciones.
- **Congruentes con el estado del ánimo:** ideas delirantes y alucinaciones cuyos contenidos son enteramente consistentes con los temas típicos depresivos de inutilidad, culpa, enfermedad, nihilismo o merecimiento de castigo.
- **Incongruentes con el estado del ánimo:** ideas delirantes y alucinaciones cuyos contenidos no consisten en los temas depresivos típicos. Se incluyen síntomas como ideas delirantes de persecución, inserción de pensamientos, difusión del pensamiento, ideas delirantes de control.

#### Otras

- **En remisión parcial:** hay algunos síntomas de un episodio depresivo mayor, pero ya no se cumplen totalmente los criterios después de un episodio depresivo mayor con una duración menor de dos meses.
- **En remisión total:** durante los dos últimos meses no existieron síntomas significativos de la alteración.
- **Crónico:** los criterios completos para un episodio depresivo mayor se han cumplido de forma continua durante los dos últimos años.

- **Con síntomas catatónicos:**
  - ◆ Inmovilidad motora, catalepsia, flexibilidad cérea.
  - ◆ Actividad motora excesiva carente de propósito, no influida por estímulos externos.
  - ◆ Negativismo, mantenimiento de una postura rígida contra todo intento de ser movido.
  - ◆ Peculiaridades del movimiento voluntario, adopción voluntaria de posturas extrañas, movimientos estereotipados, manierismos, gesticulaciones exageradas.
  - ◆ Ecolalia, ecopraxia.
- **Con síntomas melancólicos:**
  - ◆ Pérdida de placer en todas las actividades.
  - ◆ Falta de reactividad a los estímulos habitualmente placenteros, no se siente mejor en ningún momento.
  - ◆ Una cualidad distintiva del estado de ánimo depresivo (por ej., experimenta de manera distinta la muerte de un ser querido).
  - ◆ Depresión habitualmente peor por la mañana.
  - ◆ Despertar precoz.
  - ◆ Enlentecimiento o agitación psicomotora.
  - ◆ Anorexia significativa con pérdida de peso.
  - ◆ Culpa excesiva o inapropiada.
- **Con síntomas atípicos:**
  - ◆ Reactividad del estado de ánimo (mejora ante situaciones reales o potencialmente positivas).
  - ◆ Aumento significativo del peso o del apetito.
  - ◆ Hipersomnia.
  - ◆ Abatimiento (los brazos o las piernas se sienten pesados o inertes).
  - ◆ Patrón de larga duración de sensibilidad al rechazo interpersonal, que provoca un deterioro social o laboral significativo.
- **De inicio en el posparto:** se inicia en las cuatro primeras semanas del posparto.
- **Criterios para la especificación del curso longitudinal:**
  - ◆ Con recuperación total interepisódica.
  - ◆ Sin recuperación interepisódica.
- **Criterios para la especificación del patrón estacional:**
  - ◆ Ha habido una relación temporal con una determinada época del año (otoño o invierno, por ejemplo).
  - ◆ Las remisiones totales también se dan en una determinada época del año.
  - ◆ En los dos últimos años, se produjeron dos episodios depresivos mayores que han demostrado relación estacional temporal definida.
  - ◆ Los episodios depresivos mayores tienen que ser sustancialmente más numerosos cuando son estacionales que cuando no lo son.

## ESPECIFICACIONES EN EL CONTEXTO DEL EPISODIO MANÍACO

Si se cumplen todos los criterios de un episodio maníaco, pueden utilizarse las siguientes especificaciones para describir el estado clínico actual del episodio: leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, grave con síntomas psicóticos.

- **Leve:** se cumplen los síntomas de los criterios mínimos para un episodio maníaco.
- **Moderado:** gran aumento de la actividad o deterioro del juicio.
- **Grave sin síntomas psicóticos:** se necesita una supervisión continua para proteger al paciente de daños físicos que puedan afectar a sí mismo o a terceros.
- **Grave con síntomas psicóticos:** ideas delirantes o alucinaciones:
  - ◆ **Congruentes con el estado del ánimo:** ideas delirantes o alucinaciones cuyo contenido es enteramente consistente con los temas maníacos típicos de aumento de la autoestima, poder, sabiduría, identidad o relación especial con una deidad o un personaje famoso.
  - ◆ **Incongruentes con el estado del ánimo:** ideas delirantes y alucinaciones cuyo contenido no consiste en los temas maníacos típicos. Se incluyen síntomas como ideas delirantes de persecución, inserción del pensamiento, difusión del pensamiento e ideas delirantes de ser controlado.

### Otras

- **En remisión parcial:** hay algunos síntomas del episodio maníaco, pero ya no se cumplen totalmente los criterios, con una duración menor de dos meses.
- **En remisión total:** durante los dos últimos meses no existieron síntomas significativos de la alteración.
- Con síntomas catatónicos:
  - ◆ Inmovilidad motora, catalepsia, flexibilidad cérea.
  - ◆ Actividad motora excesiva carente de propósito, no influida por estímulos externos.
  - ◆ Negativismo, mantenimiento de una postura rígida contra todo intento de ser movido.
  - ◆ Peculiaridades del movimiento voluntario, adopción voluntaria de posturas extrañas, movimientos estereotipados, manierismos, gesticulaciones exageradas.
  - ◆ Ecolalia, ecopraxia.
- **De inicio en el posparto:** se inicia en las cuatro primeras semanas del posparto.
- **Criterios para la especificación del curso longitudinal:**
  - ◆ Con recuperación total interepisódica.
  - ◆ Sin recuperación interepisódica.

## TRASTORNO DISTÍMICO

Trastorno del ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día, de la mayoría de los días, manifestado por el paciente o por los demás, durante al menos dos años.

Mientras el sujeto está deprimido, deben presentarse al menos dos de los siguientes síntomas:

- Pérdida o aumento del apetito.
- Insomnio o hipersomnias.
- Falta de energía o fatiga.
- Baja autoestima.
- Dificultades para concentrarse o tomar decisiones.
- Sentimientos de desesperanza.

Durante un período de dos años, no ha habido un episodio de depresión mayor.

Nunca ha habido un episodio maníaco, mixto o hipomaníaco.

La alteración no aparece en el transcurso de un trastorno mental crónico (esquizofrenia).

Los síntomas no se deben a una enfermedad médica, ni a abuso de sustancias.

Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, etc.

Es de inicio temprano, si ocurre antes de los 21 años. Es de inicio tardío, si ocurre después de los 21 años.

## TRASTORNO BIPOLAR I

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TB I, EPISODIO MANÍACO ÚNICO

Presencia de un único episodio maníaco, sin episodios depresivos anteriores.

El episodio maníaco no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

- Especificar si es mixto.
- Especificar su estado clínico actual: leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos/grave con síntomas psicóticos.
- Con síntomas catatónicos.
- De inicio en el posparto.
- En remisión parcial, total.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TB I, EPISODIO MÁS RECIENTE HIPOMANÍACO

Episodio hipomaníaco actual.

Con anterioridad, se ha presentado al menos un episodio maníaco o un episodio mixto.

Los síntomas afectivos producen malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o en otras áreas importantes del paciente.

El episodio hipomaniaco no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Especificar si hay recuperación interepisódica, patrón estacional, ciclos rápidos.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE UN TB I, EPISODIO MÁS RECIENTE MANÍACO

Episodio maniaco actual.

Con anterioridad se ha presentado al menos un episodio depresivo mayor, un episodio maniaco o un episodio mixto.

Los episodios afectivos no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Si se cumplen todos los criterios de un episodio maniaco, especificar su estado clínico actual y los síntomas:

- Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, con síntomas psicóticos.
- Con síntomas catatónicos.
- De inicio en el parto.
- En remisión parcial o total.
- Con recuperación interepisódica o sin ella.
- Con patrón estacional.
- Con ciclos rápidos.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TB I, EPISODIO MÁS RECIENTE MIXTO

Episodio mixto actual.

Con anterioridad se ha presentado al menos un episodio depresivo mayor, un episodio maniaco o un episodio mixto.

Los episodios afectivos no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Si se cumplen todos los criterios de un episodio mixto, especificar su estado clínico actual y los síntomas:

- Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, con síntomas psicóticos.
- Con síntomas catatónicos.
- De inicio en el parto.
- En remisión parcial o total.

- Con recuperación interepisódica o sin ella.
- Con patrón estacional.
- Con ciclos rápidos.

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE UN TB I, EPISODIO MÁS RECIENTE DEPRESIVO

Episodio depresivo mayor actual.

Con anterioridad se ha presentado al menos un episodio maniaco.

Los episodios afectivos no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Si se cumplen todos los criterios de un episodio depresivo mayor, especificar su estado clínico actual y los síntomas:

- Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, con síntomas psicóticos.
- Crónico.
- Con síntomas catatónicos.
- Con síntomas melancólicos.
- Con síntomas atípicos.
- De inicio en el parto.
- En remisión parcial o total.
- Con recuperación interepisódica o sin ella.
- Con patrón estacional.
- Con ciclos rápidos.

## TRASTORNO BIPOLAR II

(Episodios depresivos mayores recidivantes con episodios hipomaniacos)

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TB II

Presencia o historia de uno o más episodios depresivos mayores.

Presencia o historia de al menos un episodio hipomaniaco.

No ha habido ningún episodio maniaco.

Los episodios afectivos no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Los síntomas afectivos producen malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o en otras áreas importantes del paciente.

Si se cumplen todos los criterios de un episodio depresivo mayor, especificar su estado clínico actual y los síntomas:

- Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos, con síntomas psicóticos.
- Crónico.
- Con síntomas catatónicos.
- Con síntomas melancólicos.
- Con síntomas atípicos.
- De inicio en el posparto.
- En remisión parcial o total.
- Con recuperación interepisódica o sin ella.
- Con patrón estacional.
- Con ciclos rápidos.

## TRASTORNO CICLOTÍMICO

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO CICLOTÍMICO

Presencia durante al menos dos años de numerosos períodos hipomaniacos y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen con los criterios de un episodio depresivo mayor.

Durante el período de más de dos años, la persona no ha dejado de presentar los síntomas del criterio precedente durante un tiempo superior a dos meses.

Durante los primeros dos años de la alteración, no se ha presentado ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto.

Los síntomas afectivos no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, y el cuadro no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Los síntomas afectivos producen malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o en otras áreas importantes de actividad del paciente.

Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni a abuso de sustancias.

Hasta aquí, detallamos la forma en que el DSM-IV-TR presenta las clasificaciones de los trastornos del ánimo, incluyendo el TB.

A continuación, dedicados ya al TB, expondremos otras clasificaciones por orden cronológico. Finalmente, presentaremos una clasificación global de los trastornos afectivos y el TB.

## ESPECTRO BIPOLAR

- **Normalidad anímica:** regularmente, el ánimo presenta oscilaciones normales cuyos márgenes son la alegría, por un lado, y la tristeza, por el otro. Éstos son siempre normales y conforman la forma regular del humor de una persona. Puede verse que este esquema está transcurriendo siempre en un promedio de tiempo que es variable según las personas. Es posible que algunas tengan un ánimo más estable, otras

quizá no y tal vez presenten oscilación matinal, semanal etc., o tal vez sean más vulnerables frente a los acontecimientos de la vida, pero su forma anímica es regular, predecible, y es un rendimiento favorable y positivo para el individuo.

**Cuadro 3-1: Clasificación de Goodwin (EE.UU.), 1973**

ENFERMEDAD MANÍACO-DEPRESIVA			
• Unipolar depresivo	D		
• Unipolar maníaco	M		
• Trastorno bipolar	Bipolar I	MD	md
	Bipolar II	mD	
• Personalidad ciclotímica	Bipolar IV (trastorno ciclotímico)	md	

D = Depresivo; M = maníaco; MD = maníaco-depresivo; mD = hipomaníaco-depresivo; md = hipomanía-depresión leve.

**Cuadro 3-2: Clasificación de Akiskal (EE.UU.), 1983**

• Bipolar I	Al menos un episodio maníaco
• Bipolar II	Depresiones recurrentes, hipomanía o trastorno con formas atenuadas del trastorno bipolar ciclotímico
• Bipolar III	Depresiones recurrentes sin hipomanía espontánea, pero a menudo con temperamento hipertímico o con historia familiar de bipolaridad (seudounipolar)
• Depresiones unipolares sin evidencia de hipomanía, trastorno ciclotímico, trastorno hipertímico o historia familiar de bipolaridad	

**Cuadro 3-3: Clasificación de Akiskal, 1999**

• Bipolar ½	Esquizobipolar
• Bipolar I	Manía
• Bipolar I ½	Hipomanía prolongada
• Bipolar II	Hipomanía espontánea
• Bipolar II ½	Depresiones ciclotímicas
• Bipolar III	Hipomanía asociada a antidepresivos
• Bipolar III ½	Cambios del humor prolongados por abuso de estimulantes más alcohol
• Bipolar IV	Depresión hipertímica

- **Hipomanía:** los criterios presentados en este capítulo sobre la hipomanía según el DSM-IV-TR son válidos, con el agregado de que si bien se trata de un estado anímico anormal (porque no se da la regularidad para esta persona) y existen síntomas que caracterizan a la hipomanía, ésta no altera sustancialmente el rendimiento académico, laboral, de relación, etc., del paciente. Y, lo que es más importante, éste no está psicótico, de modo que si comete un delito, es imputable ante la ley. Puede ser muy productivo y creativo. Es un optimista permanente.
- **Depresión menor:** también aquí los criterios son los del DSM-IV-TR para la depresión menor. El paciente está deprimido, pero no ha alterado en mayor medida el campo de acción de su vida personal y laboral; seguramente tiene menor rendimiento, por ello se le atrasan los trabajos, compromisos y proyectos, comienza a postergar y cuando llega a su casa tiene tendencia a guardar reposo de manera rápida y a no querer tener más actividades. No está psicótico. Tiene con más probabilidad alteraciones corporales, como tendencia a la hiposexualidad, menor apetito, insomnio, tendencia a la ingestión de alcohol de manera moderada. Por lo general no consulta al médico. Puede tener ideas de suicidio, pero siempre quedan en ese plano. Si comete algún delito es imputable ante la ley. Hay pesimismo permanente.
- **Manía:** rigen los criterios del DSM-IV-TR para la manía: euforia improductiva, logorrea confusa, irritabilidad, ideas de superioridad, elevada autoestima personal, hipersexualidad, carencia de pudor y vergüenza, desinhibición, insomnio, deterioro social, académico, laboral y personal. Hay propensión al abuso de sustancias y a cometer actos antijurídicos. El sujeto es inimputable ante la ley, pues está psicótico.
- **Depresión mayor:** también rigen los criterios para la depresión mayor del DSM-IV-TR. Se reduce notablemente el campo de acción de esta persona, ya no puede salir de su casa y le cuesta todo muchísimo esfuerzo, con ideación suicida evidente y riesgo. Hay inhibición e ideación depresiva. Es una psicosis. Si comete un delito es inimputable ante la ley.
- **Esquizobipolar:** en esta condición se hallan, por un lado, los síntomas de las psicosis esquizoafectivas, fase maníaca del DSM-IV-TR, y por el otro, la forma grave de la manía, con síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo. El paciente está francamente psicótico. Además entran en este grupo los síntomas de algunas de las psicosis cicloides de Leonhard (el polo de felicidad de la psicosis de angustia-felicidad, la hipercinesia de la motilidad y la logorrea agitada con incoherencia de la elección temática). Y algunas euforias psicóticas puras.
- **Depresión psicótica:** surgen los síntomas de la depresión mayor grave con síntomas psicóticos

incongruentes con el estado del ánimo (DSM-IV-TR), la psicosis esquizoafectiva, fase depresiva; y algunas psicosis cicloides de Leonhard, como las depresiones psicóticas puras, que causan alucinación y delirio.

## TRASTORNOS BIPOLARES

### DE LA PERSONALIDAD

Este tema se comprenderá mejor al presentar las tres formas límite, pero ya anormales, que pertenecen a los trastornos de la personalidad. La gran clasificación de estos trastornos anormales de la personalidad tiene un costado anímico, que fue muy bien descrito por Kurt Schneider (1963). Actualmente, las clasificaciones de estos trastornos están lideradas por la escuela americana de psiquiatría, y quizá Millon sea una de las figuras más destacadas. En lo esencial, estos trastornos son crónicos, es más, siempre ha sido así. Los pacientes pueden, por supuesto, sufrir episodios depresivos mayores o menores agregados, o hipomaníacos o maníacos, y también pueden presentar comorbilidades con otras patologías mentales. Suelen ser abusadores de alguna sustancia.

El **temperamento ciclotímico o trastorno ciclotímico de la personalidad** toca los límites de la normalidad y los traspasa con regularidad.

El **temperamento hipertímico o trastorno hipertímico de la personalidad** se ubica como un trastorno hipomaníaco de toda una vida. Estos sujetos son, por lo general, optimistas natos, grandilocuentes, egocéntricos, narcisistas sabelotodo seguros de sí mismos, no se cansan nunca, se ríen constantemente, hacen bromas subidas de tono, pero suelen ser altamente productivos y hasta creativos. Duermen poco y se irritan ante contrariedades. Cuando son muy inteligentes, son agobiantes.

Los que presentan **temperamento depresivo o trastorno depresivo de la personalidad** son los eternos pesimistas natos, malhumorados y gruñones. Suelen ser muy trabajadores, pero seguirles el ritmo, o sea, acompañarlos, suele ser atormentador para su familia y su entorno laboral, pues siempre ven el costado negativo de las cosas. Suelen ser desconfiados.

Finalmente, el trastorno más complejo de todos es el **trastorno límite de la personalidad, también llamado fronterizo o borderline**, que ha llevado a mucha confusión con el TB en su diagnóstico diferencial.

Según el DSM-IV-TR, este trastorno se caracteriza por un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la afectividad, y una notable impulsividad, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos. Se pueden apreciar:

- Esfuerzos frenéticos para evitar un abandono (afectivo) real o imaginado.
- Un patrón de relaciones interpersonales inestable e intenso, caracterizado por la alternancia entre extremos de idealización y devaluación.
- Alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable.
- Impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida).
- Comportamientos, intentos o amenazas de suicidio recurrentes, o comportamiento de automutilación.
- Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado del ánimo (episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas).
- Sentimientos crónicos de vacío.
- Ira inapropiada e intensa, o dificultades para controlar la ira (muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
- Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves.

### DEPRESIÓN MAYOR

Aquí rigen los criterios del DSM-IV-TR para el episodio depresivo mayor y el episodio depresivo menor o hipodepresión. En ambas situaciones el paciente se cura, con restitución al nivel premórbido; esto es, se estabiliza anímicamente.

### DEPRESIÓN BREVE RECURRENTE

Esta variante depresiva recurrente es hipodepresiva, siguiendo los criterios para el trastorno depresivo menor. Hay momentos en que el paciente está bien y otros en que no, está hipodepresivo. Es como una oscilación anímica, pero en la banda hipodepresiva, y los episodios son de menor duración.

### DEPRESIÓN MONOPOLAR PERIÓDICA

Esta forma clínica, en sí más grave, corresponde al trastorno depresivo mayor cuando es recurrente o recidivante.

### EPISODIO DE MANÍA,

### EPISODIO DE HIPOMANÍA

Comprende los episodios de manía e hipomanía; ambos remiten luego al nivel premórbido y se estabilizan. Se siguen los criterios del DSM-IV-TR

### HIPOMANÍA MONOPOLAR PERIÓDICA

Esta forma clínica es la recurrencia de la hipomanía, prácticamente sin un momento de estabilidad. Sigue los criterios del DSM-IV-TR.

### MANÍA MONOPOLAR PERIÓDICA

Esta forma es seguramente más dramática; sigue los criterios del DSM-IV-TR y es periódica o recurrente (recidivante).

### MANÍA CRÓNICA

Esta forma clínica es discutida: antes era admitida como euforia delirante crónica; hoy algunos la utilizan para señalar una psicosis hebefrénica distímica y, sobre todo, la parafrenia afectiva.

### DEPRESIÓN CRÓNICA

Admitida en la actualidad, alude a un paciente que entró en un estado depresivo mayor y, luego de algunas mejorías, queda fijado patológicamente en esta banda depresiva. Como sabemos, entre el 5 y el 10% de las depresiones tienen tendencia crónica.

### DISTIMIA

Esta forma depresiva corresponde a la antigua depresión neurótica, la cual aludía a una persona que estaba bien, pero que luego de un conflicto mal resuelto (ya sea personal, afectivo, conyugal, laboral, etc.), se deprime, generalmente en la banda hipodepresiva, de manera crónica y con oscilaciones o sin ellas.

### ESQUIZOBIPOLAR

Aquí se muestran las dos formas esquizoafectivas o esquizobipolares que son más graves que la manía y la depresión mayor. Siguiendo los criterios del DSM-IV-TR, las psicosis esquizoafectivas tienen una forma maníaca y otra forma depresiva.

### ESQUEMA DE BIPOLAR I

Se observan el trastorno bipolar I, en donde alternan manía y depresión mayor (MD), y la otra variante de manía, con hipodepresión (Md). El círculo que enlaza a ambos da a entender que la forma mixta es la combinación de síntomas polares opuestos.

### ESQUEMA DE BIPOLAR II

La hipomanía y la depresión mayor recidivante son las formas del bipolar II (mD). Igualmente, el círculo mixto muestra las formas mixtas que este trastorno también puede presentar.

### ESQUEMA DE CICLOTIMIA

El esquema de la ciclotimia es la alternancia de hipomanía e hipodepresión.

## FORMAS MIXTAS

En el TB, se presentan hechos psicopatológicos, que son los siguientes:

- **Oscilación o fluctuación:** es el cambio rápido de un mismo grupo sindrómico polar en un determinado tiempo (horas, por lo general), lo que implica que los síntomas polares no están quietos, sino que oscilan en un rango variable. Este fenómeno es dable de ver en todas las formas bipolares. En cambio, en las monopolares, los síntomas tienen tendencia a una mayor estabilidad.
- **Sucesividad:** presencia de síntomas polares opuestos de manera sucesiva, en lapsos cortos de tiempo.
- **Mixtura:** mezcla de síntomas polares opuestos entre sí, al mismo tiempo y no sucesivamente. Correspondería a las denominadas psicosis mixtas.
- **Contaminación:** psicosis maníaco-depresiva contaminada secundariamente con otras psicosis bipolares, y viceversa.
- **Combinación:** de las diferentes formas bipolares entre sí.

Por ejemplo, en las psicosis maníaco-depresivas, el problema de las psicosis mixtas, siguiendo una suerte de simplificación mecanicista, se puede admitir que los pares sindrómicos opuestos que conforman la manía y la depresión respectivamente son los siguientes:

Si admitimos la posibilidad de su mixtura, hecho en sí mismo visto en la clínica, arribamos a los siguientes cuadros clínicos:

- **AC:** manía logorreica confusa con fuga de ideas.
- **AD:** manía agitada.
- **AE:** éxtasis maníaco.
- **AF:** manía acinética.
- **ACD:** manía clásica.
- **AEF:** éxtasis maníaco típico.
- **AED:** manía agitada con inhibición del pensamiento.
- **AFC:** manía logorreica acinética.
- **BC:** melancolía logorreica, mentismo.
- **BD:** melancolía agitada.
- **BE:** melancolía con inhibición del pensamiento.
- **BF:** melancolía acinética.
- **BEF:** melancolía clásica, estupor melancólico.
- **BCD:** melancolía agitada logorreica.
- **BCF:** melancolía logorreica acinética.
- **BDE:** melancolía agitada con inhibición del pensamiento.

Para confirmar esta suposición, habrá que hacer análisis psicopatológicos más precisos, cuando estemos frente a una forma mixta del TB, y seguir su evolución.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◊ Akiskal H. S. [editor]. *Bipolarity: beyond classic mania The psychiatric clinics of North America*. Saunders, Philadelphia, 1999.
- ◊ American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado*. Masson, Barcelona, 2002.
- ◊ Colom F., Vieta E. *Manual de psicoducción para el trastorno bipolar*. Ars Médica, Barcelona, 2004.
- ◊ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona, Toray Masson, 1965.
- ◊ Godwin F., Jamison K. R. *Manic depressive illness*. Oxford University Press, Oxford, 1990.
- ◊ Goldar J. C. *Anatomía de la Mente. Ensayo sobre los fundamentos neurobiológicos de la psiquiatría*. Salerno, Buenos Aires, 1993.
- ◊ Goldar J. C., Rojas D., Outes M. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1994.
- ◊ Goldberg J., Harrow M. *Trastornos bipolares, curso clínico y pronóstico*. Masson, Barcelona, 2001.
- ◊ Hales R., Yudofsky S. *Tratado de psiquiatría clínica*. Masson, Madrid, 2004.
- ◊ Kahlbaum K. L. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein Eine klinische Form psychischer Krankheit*. Hirshwald, Berlin, 1874.
- ◊ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferencial*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◊ Organización Mundial de la Salud. *Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos Mentales y del comportamiento*. Meditor, Madrid, 1993.
- ◊ Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosarios y criterios diagnósticos de investigación*. Panamericana, Madrid, 2000.
- ◊ Roca Bennasar M. *Trastornos del humor*. Panamericana, Buenos Aires, 1999.
- ◊ Saiz Ruiz J. *La enfermedad de las emociones, el trastorno bipolar*. Ars Médica, Barcelona, 2004.
- ◊ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◊ Vallejo Ruiloba J., Leal Cercos C. *Tratado de psiquiatría*. Ars Médica, Barcelona, 2005.
- ◊ Vallejo-Nágera J. A. *Locos egregios*. Dossat, Madrid, 1978.
- ◊ Vieta E., Gastó C. [editores]. *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1997.
- ◊ Vieta E., Grunze H. *Tratamiento de la depresión bipolar*. Aula médica, Madrid, 2003.
- ◊ Vieta E. *Hipomanía*. Aula médica, Madrid, 2002.
- ◊ Vieta E. *Trastornos bipolares. avances clínicos y terapéuticos*. Panamericana, Buenos Aires, 2001.
- ◊ VV. AA. *Guía clínica para el tratamiento del trastorno bipolar*. Ars Médica, Barcelona, 2001.



# Las psicofrenias según la escuela de Wernicke–Kleist–Leonhard

María Norma Claudia Derito

Es nuestra intención, en estas líneas, introducir la concepción de las alteraciones anímicas desde la escuela localizacionista. Partiendo de las descripciones de Wernicke, analizaremos la nosografía de Kleist y avanzaremos hasta las psicofrenias de Leonhard, deteniéndonos en la separación que logra este investigador de los cuadros bipolares respecto de los monopulares, que constituyen la única entidad reconocida en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM).

## CARL WERNICKE

Para comenzar con Wernicke, no podemos obviar una alusión a su teoría de la sejunción. Para este autor, el sistema nervioso central funcionaba como un arco reflejo. Partiendo del estudio de las afasias, Wernicke entendía que las enfermedades mentales son el producto de la alteración de ese arco reflejo, en una zona específica que es donde confluyen las fibras de asociación.

Sabemos que las percepciones llegan a la corteza cerebral y desde allí se imparten las órdenes para la respuesta motora. Las fibras que van de la corteza a la periferia y viceversa pertenecen al denominado “sistema de proyección”. El origen y la terminación de las vías de proyección se localizan en focos de la corteza cerebral. Por lo tanto, los llamados “síntomas de foco” tienen lugar ante la interrupción o la excitación de las vías de proyección o de estos focos, a los que el investigador llama “campos de proyección”.

Más allá de los campos de proyección, habría un sistema de fibras de asociación de gran volumen, las que unen entre sí los campos de proyección. Para Wernicke, las enfermedades mentales conforman las enfermedades especiales de este sistema de asociación (esta concepción, con algunos matices, proviene de su maestro Meynert). Esta idea explicaría por qué las enfermedades mentales carecen de síntomas de foco: porque no están afectados ni las vías ni los campos de proyección. Este sistema de asociación sería el lugar donde se desarrollan los procesos intrapsíquicos, que se pueden dividir en:

- Autopsíquicos: sucesos intrapsíquicos de la conciencia.
- Alopsíquicos: sucesos externos que procesa la conciencia después de ser captados por los sentidos.
- Somatopsíquicos: sucesos del propio cuerpo.

En el caso de las enfermedades anímicas, Wernicke desarrolla la hipótesis de que tales alteraciones son producto de una “afunción intrapsíquica”: hipofunción (en el caso de la melancolía) o hiperfunción (en el caso de la manía) de las vías intrapsíquicas o del sistema de fibras de asociación. La afunción o la hipofunción intrapsíquica darían origen al delirio autopsíquico de desvalorización, y la hiperfunción sería el origen del delirio autopsíquico de grandeza. Tanto si la alteración es cuantitativa en el sentido de la timia, como si es cualitativa en el sentido de una desviación del funcionamiento intrapsíquico, el resultado siempre es una alteración autopsíquica de la personalidad.

Esta hipótesis de Wernicke nunca se pudo comprobar, no se encontraron lesiones en los campos de asociación en las enfermedades mentales. De todas formas, las descripciones clínicas que realiza de los cuadros son altamente valiosas y dignas de tenerse en cuenta.

## MELANCOLÍA AFECTIVA

Wernicke realiza una delicada observación y un análisis que le permiten llegar a la esencia del problema cuando dice que “el comienzo de la melancolía afectiva frecuentemente se expresa en la incapacidad para cualquier emprendimiento, por más simple que sea en sí mismo”. Esto se traduce como la incapacidad de decidir entre hacer y no hacer (el no hacer también puede significar un gran esfuerzo de la voluntad), y sería el producto de una acinesia condicionada intrapsíquicamente. Al principio, al individuo le cuesta decidir sobre situaciones complejas o nuevas; a medida que la enfermedad avanza, no puede decidir sobre las acciones habituales de la vida cotidiana, hasta que finalmente no puede levantarse de la cama. Según este autor, cada individuo expresa la forma en que lo afecta esta incapacidad de acuerdo con su personalidad. En las personas responsables, da origen al delirio de culpa o al delirio de desvalorización. Como vivir siempre implica enfrentarse a situaciones nuevas sobre las que hay que tomar decisiones, el individuo le tiene miedo al futuro, lo que significa temor a seguir viviendo. Dice Wernicke en su *Tratado de psiquiatría* (1900): “La autopercepción de la dificultada actividad de la voluntad, la subjetiva sensación de insuficiencia es en realidad el síntoma más significativo y característico de la melancolía afectiva”. Las sensaciones psíquicas son el resultado de la actividad intrapsíquica, que a través de múltiples

asociaciones hace que se genere algún tipo de interés hacia las personas o las cosas (amor, odio, venganza, confianza, placer, etc.). Si esa actividad está disminuida, el enfermo percibe el enfriamiento o embotamiento de sus sentimientos hacia su familia, su trabajo, las actividades recreativas, etc. Esta indiferencia es captada por el paciente, quien la vivencia como una pérdida del estímulo por la vida, con lo que emerge la idea de suicidio. Wernicke describe el estado anímico de estos pacientes como “una sensación de vacío, de infelicidad, un enfriamiento de sus sentimientos hacia sus familiares, su trabajo; éstos perciben la alteración patológica de su personalidad, contra lo que nada pueden hacer”.

Las reacciones ante los estímulos del entorno también están enlentecidas, y son a su vez el resultado de la disminución de la función intrapsíquica. El observador verá objetivamente en el paciente un déficit para la acción.

La angustia es vivenciada por el paciente como tristeza con repercusión física, como opresión precordial, cefaleas, globo esofágico con pérdida del apetito, disminución del sentido del gusto y del olfato. Wernicke propone que la angustia es secundaria a la función

intrapsíquica inhibida. También lo sería la fijación en ideas tristes que se suelen presentar bajo alguna de estas dos formas: el sujeto se aferra a sucesos trágicos del pasado, de los que se siente culpable, o bien se aferra a temores hipocondríacos que encuentran su fundamento en cualquier sensación corporal.

El aumento de la intensidad de los síntomas puede llegar a un extremo en el cual aparece un delirio fantástico de desvalorización, en el que el paciente se siente culpable de sucesos mundiales como el hambre o la enfermedad, y puede surgir la negación de la propia existencia.

Hay casos en los que aparecen voces que acusan al paciente, que suelen manifestarse en forma aislada y simple. También pueden aparecer alucinaciones o imágenes desdibujadas de familiares fallecidos, generalmente en situación hipnagógica de ensoñación. Vemos que, a estas alturas, la enfermedad ya ha abarcado las tres áreas que serían el resultado de múltiples asociaciones: la autopsíquica, con el delirio de desvalorización; la alopsíquica, con la indiferencia hacia impresiones externas; y la somatopsíquica, con las sensaciones corporales interpretadas erróneamente, que dan lugar a los temores hipocondríacos. La enfermedad puede seguir

**Cuadro 4-1: Diferencias semiológicas**

ENFERMEDAD	PSICOSIS DE ANGUSTIA	NEUROSIS DE ANGUSTIA	AUTOPSIICOSIS DE RELACIÓN	AUTOPSIICOSIS POR IMÁGENES FORZADAS	MELANCOLÍA AFECTIVA
<b>SÍNTOMAS</b>					
ACINESIA INTRAPSÍQUICA	No	No	No	No	Sí
EMBOTAMIENTO AFECTIVO	No	No	No	No	Sí
INDIFERENCIA AL ENTORNO	No	No	No	No	Sí
INCAPACIDAD DE DECIDIR	Puede haber	No	No	Sí	Sí
TRISTEZA	Secundaria a la angustia	Secundaria a un suceso desencadenante	Por sentirse observado	Secundaria a imágenes forzadas	Sí
ANGUSTIA	Angustia psicótica	Se presenta en las crisis	Angustia paranoide	Secundaria a imágenes forzadas	Secundaria a sentimientos de insuficiencia
DELIRIO DE DESVALORIZACIÓN	Puede haber	En raros casos	Puede haber	Puede haber	Secundario a la acinesia intrapsíquica
DELIRIO DE CULPA	Puede haber	No	No	No	Secundario a falta de iniciativa
DELIRIO HIPOCONDRIACO	Puede haber	No	No	No	Sí
IDEAS DE SUICIDIO	Escasas	Escasas	Escasas	Escasas	Francas
TENDENCIA AL SUICIDIO	Impulsiva	Impulsiva	Rara	Rara	Marcada, planeada y ejecutada
VOCES E IMÁGENES	Abundantes incongruentes	No	Percepciones delirantes	No	Aisladas y congruentes

un curso favorable después de algunos meses, y en casos raros se puede hacer crónica.

Para Wernicke, la melancolía afectiva es uno de los cuadros más comunes y conlleva una alta carga familiar. Es de muy buen pronóstico y evoluciona indefectiblemente hacia la curación completa, si bien reconoce su tendencia a las recidivas. No hace distinción en cuanto a las edades de comienzo, aunque reconoce que en la vejez puede ser mayor el riesgo de cronicidad. Discrepa de Kraepelin en tanto considera que la locura circular o psicosis maniaco-depresiva es una entidad diferente de la melancolía afectiva, y de hecho, mucho más rara que esta última. Por último establece las diferencias semiológicas entre la melancolía afectiva y otras entidades también por él descritas, como la psicosis de angustia, la neurosis de angustia (depresión reactiva), los delirios autopsíquicos de relación (delirio sensitivo paranoide) y la autopsicosis por imágenes forzadas (psicosis obsesiva) (Cuadro 4-1).

### MANÍA PURA

Este cuadro, por oposición al anterior, estaría determinado por una hiperfunción intrapsíquica. Ésta determinaría una aceleración en el fluir de las ideas que llega a la fuga de ideas. El pensamiento puede estar acelerado dentro de la normalidad, se conserva la asociación formal de ideas, que tiene un cierre; se arriba a un objetivo. A medida que el pensamiento avanza hacia su objetivo, normalmente va reprimiendo asociaciones colaterales innecesarias; este trabajo lo realiza la concentración de la atención y es producto de un entrenamiento. En la aceleración patológica, la asociación formal ya no es posible. Cuando aparece la fuga de ideas, sucede que el pensamiento no puede desechar las asociaciones colaterales y comienza a dar “saltos mentales”. Según Wernicke, se produce la fuga de ideas desordenadas, y así el pensamiento y la acción dejan de ser productivos. El problema es que el individuo acelerado tiene subjetivamente la sensación de que ha aumentado su capacidad de producción, lo cual lo arrastra a una sensación de felicidad y euforia enfermiza. Si la aceleración aumenta, la fuga de ideas se vuelve incoherente. En este punto, el afecto no tiene un estado determinado y el individuo entra en confusión, pasa a la “manía confusa”, que para este autor iría más allá de la manía afectiva.

La euforia patológica es expresada por el enfermo con un sentimiento excesivo de autovaloración; se vuelve dominante, pretencioso. La forma autopsíquica de este sentimiento es la aparición de un delirio de grandeza (grandes negocios, importantes conquistas, etc.). Es raro que aparezcan ideas fantásticas de grandeza y, si esto ocurre, es en forma esporádica y cambiante.

Ante la oposición a su comportamiento, el sujeto pasa a la ira. Parecería que Wernicke entiende la cólera del maníaco como reactiva al entorno, en tanto que Leonhard la considera un cambio endógeno que daría la pauta de un cuadro fasofrénico (ira como equivalente endógeno de la tristeza).

La hipercinesia intrapsíquica también trae como consecuencia un aumento de la actividad (hipercinesia); ésta hace que el enfermo aumente su conexión con el entorno y muestre interés por todo, además de tomar decisiones sin sentir el peso de la responsabilidad. Es así como se compromete con todo tipo de tareas que no puede concluir, y toma decisiones impensadas, sin medir sus consecuencias (compras excesivas, vender su casa, regalar sus pertenencias, robar para dar a otros, etc.). Los movimientos expresivos están incrementados, pero son congruentes con el estado de ánimo, especialmente de alegría o de enojo. El paciente no puede controlar su deseo de hablar con un tono de voz elevado debido al afecto categóricamente aumentado.

Otro de los elementos que Wernicke tiene en cuenta es el impulso sexual desinhibido, que se muestra con actos desconsiderados, groseros y egoístas. El maníaco tiene un “egoísmo desconsiderado”, más la vivencia de que todo le está permitido, lo que resulta en acciones delictivas como el robo o la estafa; también agrade. El autor entiende que tales desatinos de los valores y la educación son la consecuencia de un daño en la valoración normal de las imágenes.

Wernicke plantea que todo individuo, según sea su personalidad, posee un grupo de ideas normalmente sobrevaloradas, que serían producto de un incremento funcional de la excitabilidad de determinadas vías. Un aumento generalizado de la excitabilidad llevaría a la nivelación de las imágenes sobrevaloradas (todas las imágenes resultarían sobrevaloradas), alteración que también podría explicar la fuga de ideas. Entendemos así que Wernicke considera que las ideas megalómanas, el consecuente aumento de la actividad y la fuga de ideas tendrían mejor explicación, si se considera, la hiperfunción intrapsíquica como un incremento general de la excitabilidad intrapsíquica.

Los fonemas, al igual que en la melancolía afectiva, se presentan en forma aislada y son palabras que reafirman las ideas y los sentimientos del paciente (congruentes); se distingue de la manía confusa porque ésta tiene profusión de alucinaciones. El bienestar físico y mental es sostenido e inalterado, salvo por la escasa necesidad de dormir, estado que a la larga lleva al agotamiento; la alimentación es buena. Esto lo distingue de las psicosis cíclicas, que cambian el estado de ánimo en días y, a veces, en horas.

El agotamiento finalmente lleva al cansancio; se puede pasar a una profunda depresión con ideación suicida o bien a un intervalo lúcido, con la consiguiente toma

de conciencia de los desatinos cometidos, lo que también puede ser causa de suicidio, por vergüenza.

Wernicke aclara que el delirio de grandeza no está en los comienzos, sino que, a medida que aumenta la fuerza del individuo, se van imponiendo de manera creciente ideas anormalmente sobrevaloradas, hasta que, cuando la evolución de la enfermedad llega al acmé, se gesta el delirio de grandeza, con ideas cada vez más fantásticas y descabelladas. Asimismo destaca la evidencia de que la manía pura, así como la melancolía afectiva, también tiene una importante carga hereditaria.

Wernicke diferencia todas las enfermedades que comienzan con delirio de grandeza y excluye el diagnóstico de manía. Las formas hiperkinéticas también quedan excluidas, porque la excitación está circunscripta al área motora. Por otra parte, menciona que es llamativa la relación entre la manía pura y la melancolía afectiva, por tres motivos: 1) en la convalecencia de una de las formas, se puede presentar la otra, atenuada; 2) la manía es la enfermedad aguda que tiene más tendencia a las recaídas; y 3) hay una combinación de ambos tipos de enfermedad, donde una de las formas siempre reemplaza a la otra. Éstas pueden separarse por un intervalo de “aparente salud”, que puede ser corto o largo. Aquí Wernicke menciona que esta enfermedad ya era conocida con el nombre de “enfermedad mental circular” o *folie à double forme*, descrita por Falret y Baillager, quie-

nes la consideraban de mal pronóstico y con tendencia a la cronicidad.

Por otra parte, Wernicke atribuye a estos cuadros las siguientes características:

- Existen formas leves que casi no limitan el desarrollo de la actividad normal del paciente.
- Nunca resultan en idiotez (siempre hay restitución total).
- Siempre se presentan de la misma forma.
- La fase dura de semanas a meses, pero la duración de cada fase no siempre es la misma.

La manía pura recidivante, tendría mayor tendencia a empeorar, dado el avance hacia la manía confusa, a la que según Wernicke se agregarían “otros elementos extraños”. Este autor reconoce una forma de manía crónica más atenuada, con choques con la sociedad y en la que el paciente mantiene un humor iracundo, con trasgresiones y desconsideraciones. Wernicke asume que podría tratarse del defecto de una psicosis aguda que no fue. Nosotros pensamos que, probablemente, allí se esté refiriendo a los psicópatas hipomaniacos a los que Schneider alude en *Personalidades psicopáticas*, de 1920 (Cuadro 4-2).

Como se puede observar, la forma circular se diferencia de la manía pura en algunos síntomas, pero esencialmente por su evolución en el tiempo y su pronóstico.

**Cuadro 4-2: Diferencias semiológicas**

ENFERMEDAD	PSICOSIS CIRCULAR	PSICOSIS CÍCLICA	MANÍA CONFUSA	MANÍA CRÓNICA	MANÍA PURA
SÍNTOMAS					
FUGA DE IDEAS	Sí, en la fase maníaca	Sí, en los estadios graves	Sí, llega a la incoherencia con otros síntomas	No, solamente pensamiento acelerado	Sí, hasta el desorden del pensamiento
EUFORIA PATOLÓGICA	Sí, casi continua, alterna con cólera si se lo contradice	Alterna euforia con angustia en horas	Sí, luego se agregan otros estados	Euforia aumentada con tendencia a la ira contra la sociedad casi continua	Felicidad y aumento excesivo de la autovaloración, no tiene barreras sociales
CÓLERA, IRA	Cuando se lo contradice	Raras, sobresale la angustia	Los afectos están desordenados	Casi continua contra la sociedad	Cuando se lo contradice (raras)
DELIRIOS DE GRANDEZA	Se llega con la evolución de la fase	No, más bien delirios de felicidad	Frases inconexas o mutismo	No, ideas sobrevaloradas	Se llega con la evolución de la fase
PRODUCTIVIDAD AUMENTADA	Pierde el orden con la evolución de la fase	No, desordenada desde el comienzo	Agitación motora	Sí, incluso puede ser útil, pero pierde fácilmente el objetivo	Pierde el orden con la evolución de la fase
FONEMAS	Aislados, congruentes	Sí, profusión de alucinaciones	Sí, de todo tipo	No	Aislados, congruentes
DURACIÓN DE LAS FASES	Semanas a meses, alternan con fases melancólicas	Cortas	Cortas	Es crónica	Semanas a meses, siempre son iguales, con tendencia a la recidiva
RESOLUCIÓN DE LAS FASES	<i>Ad integrum</i>	<i>Ad integrum</i>	Pueden dejar defecto	Es una manera de ser	<i>Ad integrum</i>

## MANÍA CONFUSA (TURBULENTA)

Wernicke define esta entidad como “psicosis aguda que puede empezar y terminar como una manía, pero que frecuentemente, en el pico de la enfermedad, pierde ciertos rasgos de la manía”. Se agregan elementos como alteraciones psicosensoresiales y de la motilidad.

Si antes se afirmó que en la manía pura, la hiperfunción intrapsíquica era la generadora de la euforia patológica y de la fuga de ideas, en la manía confusa nos encontramos ante la misma situación, pero con una diferencia de intensidad. Cuando se llega a la confusión, se manifiesta la incoherencia, llamada por Wernicke “fuga de ideas de tercer grado”. De todas formas, se sigue tratando de una alteración formal del pensamiento y no de un cambio de fondo del contenido de la conciencia; por ello se trata de un problema que radica en la esfera autopsíquica del individuo. El citado autor habla en este caso de la continua distracción de los enfermos por los estímulos internos, a diferencia de la manía pura, en la cual la distracción constante provenía de los estímulos externos.

Wernicke sostiene que rara vez la manía confusa es el acmé de una manía pura y que se la encuentra más bien en los casos de manía recidivante y manía periódica; además describe casos clínicos. Leonhard después diría que resulta imposible distinguir entre la manía confusa y el cuadro que Kleist (en primer término) y él (después) describieron como “psicosis confusional excitada”, incluida en las psicosis cicloides. Atribuía las recidivas a problemas menstruales y comparaba su evolución con psicosis de la motilidad hipercinética. Ahora bien, Wernicke reconoce que en estos casos están afectadas las áreas alopsíquicas y somatopsíquicas, circunstancia que contradice su idea de que la manía confusa es solamente una alteración autopsíquica. Por lo tanto, Wernicke entiende que esos cuadros, que describe como manías periódicas, no pertenecen a la manía confusa, y los denomina “alopsicosis maniáticas periódicas”.

Por fin, entiende que un cuadro primario de manía confusa se da en casos muy limitados. También menciona la posibilidad de una confusión asténica, con incoherencia pero sin aceleración del habla ni de los movimientos, que estarían en este caso inhibidos, situación que atribuye al agotamiento de las vías intrapsíquicas. En esta descripción clínica parece encontrarse el germen de la psicosis confusional inhibida, ya que denomina este cuadro “confusión asténica primaria aguda”. Como podría tener fenómenos psicosensoresiales agregados, la considera una autoalopsicosis.

Creemos que con estas descripciones lo que hizo Wernicke fue delimitar tres cuadros agudos:

- Manía confusa: una autopsicosis a la que Kleist llamaría después “confabulosis expansiva aguda” y que terminaría ubicándose dentro de las fsofrenias de

Leonhard, quien por último la denominaría “euforia confabulatoria”.

- Manía periódica o alopsicosis maniática periódica, que sería el germen de la psicosis confusional excitada.
- Confusión asténica o confusión asténica primaria aguda, que correspondería al germen de la psicosis confusional inhibida.

## KARL KLEIST

Aunque fue alumno de Wernicke por tan sólo un año, impresionado por sus enseñanzas y localizacionista a ultranza, trató aun más que su antecesor de encontrar el emplazamiento de las enfermedades mentales en el sistema nervioso central. Su trabajo fue todavía más sustancioso por el hecho de desprenderse totalmente de la concepción de Kraepelin acerca de la existencia de dos cuadros principales de psicosis endógenas, la psicosis maniaco-depresiva y la demencia precoz (esquizofrenia). La crítica efectuada a Kraepelin era que dentro de la psicosis maniaco-depresiva quedaba subsumida una cantidad de cuadros que, si bien podían estar emparentados con aquélla, tenían complejos sintomáticos diferentes, e incluso particularidades en su evolución.

A partir de las descripciones de Wernicke, Kleist refirió y aisló una serie de entidades que luego clasificó. Éstas compartían con la psicosis maniaco-depresiva la evolución fásica o episódica y la restitución completa, pero los cuadros clínicos mostraban peculiaridades, que le permitieron clasificarlos según su posible localización en el sistema nervioso central y la esencia de sus síntomas, que partían de alteraciones cuantitativas o cualitativas de las funciones de la personalidad.

También fueron méritos de Kleist acuñar el nombre de “bipolar” para la psicosis maniaco-depresiva; unirse a la opinión de Leonhard al admitir la existencia de las formas unipolares genéticamente distintas de las formas bipolares; describir la paranoia involutiva, los estados crepusculares episódicos y las psicosis cicloides; separar la psicosis de la motilidad de la catatonía de Kahlbaum; y situar el “yo social”, del cual depende la vida comunitaria, en la región orbitaria anterior, a partir de hechos ya conocidos, como el caso de Phineas Gage del Dr. Harlow y las investigaciones de Leonora Welt.

A diferencia de otros autores como Gaupp, Kretschmer, Hoffman o Birnbaum, Kleist entiende que las psicosis atípicas no son la mezcla de las disposiciones maniaco-depresiva y esquizofrénica, ni tampoco la combinación de factores endógenos y exógenos, sino que son cuadros con entidad propia e independiente.

Entiende que muchas (pero no todas) las enfermedades atípicas están emparentadas con una u otra psicosis típica y se presentan como “psicosis colaterales” o “psicosis marginales” de la locura maniaco-melancólica, la

paranoia y la epilepsia. Reconoce que en otros casos no se puede encontrar ningún parentesco con una psicosis principal. Por lo tanto, finalmente concluye que la anexión de los casos atípicos a las psicosis principales es “sólo un camino que se toma por motivos prácticos e históricos, para alcanzar un orden provisorio en esa área” (Ucha Udabe, 1998).

Para Kleist, las psicosis afectivas eran las enfermedades maníacas y melancólicas, y sus psicosis satélite eran las cicloides, que comprendían la psicosis confusional y la psicosis de la motilidad. Tenían en común el comienzo agudo y el curso fásico, pero esencialmente se trataba de cuadros que presentaban alteraciones cuantitativas de ciertas funciones psíquicas. En la psicosis maníaco-depresiva había un aumento o una disminución de la excitabilidad en el ámbito de los sentimientos, en la psicosis confusional se trastornaban en más o en menos los procesos del pensamiento formal, y en la psicosis de la motilidad, los rendimientos motores oscilaban entre la hiperkinesia y la acinesia.

Finalmente, Kleist concibió una clasificación basada en la localización psíquica afectada y su parentesco con las psicosis principales, que para él eran la maníaco-depresiva, la paranoia, la epilepsia y la esquizofrenia, como se observa en la siguiente tabla:

Kleist. Clasificación	
Enfermedades afectivas Psicosis confusional Psicosis de la motilidad	Manía - Melancolía Excitación confusa - Estupor Hipercinética - Acinética
Psicosis del yo Psicosis comunitarias	Confabulosis expansiva - Hipocondría Psicosis de inspiración expansiva - Alucinosis persecutoria Paranoia expansiva - Paranoia persecutoria
Psicosis de referencia y reconocimiento	Psicosis de referencia - Psicosis de extrañamiento Estados de excepción con <i>déjà vu</i> - Estados de excepción con perplejidad
Psicosis de la conciencia	Epilepsia con estados crepusculares convulsivos Estados crepusculares episódicos Estados de sueño episódico
Psicosis de la voluntad	Distimias impulsivas episódicas Psicosis obsesivas

### **KARL LEONHARD**

Fue discípulo de Kleist y con él compartió numerosas investigaciones y definió clasificaciones. A la muerte de su maestro, Leonhard estableció una diferenciación clínica de las psicosis endógenas teniendo en cuenta

cuatro parámetros clínicos: complejo sintomático, bipolaridad, evolución y estado terminal. Sistematizó una clasificación operativa a los fines de la diferenciación de las distintas enfermedades.

Se debe a Leonhard el hecho de que finalmente haya sido aceptada la existencia de psicosis monopulares dentro de las psicosis fásicas (fasofrenias), a las que en este capítulo nos dedicaremos con más detenimiento.

En los Estados Unidos, Robins utiliza la distinción entre bipolar y unipolar para diferenciar las depresiones que alternan con fases maníacas de aquellas que sólo tienen fases depresivas. Toma el concepto de Perris, quien equipara la psicosis maníaco-depresiva al trastorno bipolar, siguiendo a Leonhard y a Von Trosdorff. Leonhard niega la existencia de la psicosis maníaco-depresiva como la sugiere Kraepelin. La separación del bipolar frente al unipolar fue validada por Perris y Angst en Europa, y por Winokur y Clayton en EE. UU. Goodwin y Jamison sostienen que ambos tipos de trastornos afectivos difieren en sus formas clínicas, bioquímicas, hereditarias, terapéuticas, pronósticas y sociodemográficas.

Fasofrenias de Leonhard	
Enfermedad maníaco-depresiva	Formas puras Estados parciales Estados mixtos Estupor maníaco
Melancolía pura	
Manía pura	
Depresiones puras	Depresión acuciante (depresión agitada) Depresión hipocondríaca Depresión autotorturante Depresión paranoide Depresión fría
Euforias puras	Euforia improductiva Euforia hipocondríaca Euforia exaltada Euforia confabulatoria Euforia fría

Este cuadro muestra las fasofrenias concebidas por Leonhard, psicosis que tienen en común las siguientes propiedades:

- Son agudas.
- Evolucionan en fases.
- Durante la fase, no hay conciencia de enfermedad.
- Complejo sintomático de la fase, característico de cada entidad.

- Carecen totalmente del fenómeno de influencia externa.
- No hay escisión del yo.
- Terminada la fase, hay crítica del episodio.
- Restituyen *ad integrum*.

Diferencias entre las formas bipolares y las formas monopulares:

Formas bipolares	Carga genética importante Cuadros clínicos variados y multiformes Oscilan entre dos polos, con formas de transición Mezclan ambos polos en una fase (a veces sutilmente) Pueden presentar cuadros incompletos en una fase
Formas monopulares	Carga genética escasa Cuadros clínicos propios y característicos Síndromes nítidos, fácilmente diferenciables de los bipolares Se presentan igual en cada fase

Respecto de la carga genética, Leonhard realizó investigaciones heredobiológicas de importancia, con seguimientos de varios decenios sobre la evolución de todo el núcleo familiar de sus pacientes. De allí sacó sus conclusiones respecto de la carga genética de las psicosis endógenas. Las estadísticas y los estudios genéticos actuales confirman sus observaciones.

## ENFERMEDAD MANÍACO-DEPRESIVA (CUADROS CLÍNICOS)

Leonhard afirma que en la enfermedad maníaco depresiva, las fases en que se da la manía o la melancolía con sus síndromes básicos sólo aparecen excepcionalmente en forma pura. Para este autor, lo más frecuente en la locura maníaco-depresiva son las fases en las que, de alguna manera, está modificado el síndrome básico.

### MANÍA (SÍNDROME BÁSICO)

- Euforia que pasa fácilmente a la irritabilidad.
- Elevada autoestima.
- Fuga de ideas.
- Locuacidad.
- Aumento de la actividad.
- Ideación megalómana.

### DEPRESIÓN (SÍNDROME BÁSICO)

- Malhumor depresivo.
- Cansancio de la vida.
- Sentimientos de insuficiencia.
- Inhibición intelectual.
- Inhibición psicomotora.
- Dificultad para tomar decisiones.
- Ideación depresiva.

### Estados parciales

Una de las formas en las que se pueden presentar las fases maníacas y melancólicas son los estados parciales, en los que el cuadro aparece en forma incompleta (faltan algunos afectos de ese mismo polo). Por ejemplo, un paciente puede tener un cuadro con fuga de ideas y elevada autoestima, pero sin incremento de la actividad. Una fase melancólica puede tener tristeza, con sentimientos de insuficiencia e ideación depresiva, pero sin enlentecimiento psicomotor. Otro caso podría ser de inhibición del pensamiento e inhibición motora, pero sin otros síntomas, o bien sólo inhibición motora, con lo que se configuraría un cuadro de inhibición simple. Al dar este tipo de ejemplos, Leonhard dice que a estos estados incompletos de manía y melancolía prefiere llamarlos “estados parciales”.

Esta observación lo lleva a la conclusión de que existen diferentes formas de afecto y, por lo tanto, diferentes formas de perturbaciones afectivas. Como veremos luego en las formas de euforias y depresiones puras, en cada una de ellas sólo una forma de afecto está modificada, y se llega así a una disociación en la propia esfera de los sentimientos. En la enfermedad maníaco-depresiva, las distintas formas del afecto también pueden disociarse, por lo que una fase puede imitar una euforia pura (por ej., euforia exaltada), y una fase melancólica puede imitar una depresión pura (por ej., depresión acuciante). Lo más frecuente es que en cada fase maníaca o melancólica se priorice alternativamente un tipo de afecto sobre otros.

### Estados mixtos

Según Leonhard, éstos son más raros que los estados parciales; su particularidad es que también hay disociación en los distintos estados afectivos, pero en el lugar del síntoma faltante aparece uno del polo contrario. Por ejemplo, la euforia con inhibición psicomotora puede dar lugar al estupor maníaco. Puede haber inhibición del pensamiento con humor eufórico y aumento de la actividad dirigida (no como excitación por desesperación). En casos de depresión, puede suceder que el cuadro esté completo, pero que en lugar de inhibición del pensamiento haya logorrea (depresión con fuga de ideas).

ENFERMEDAD MANÍACO-DEPRESIVA	ESTADOS PARCIALES	ESTADOS MIXTOS	DEPRESIONES O EUFORIAS PURAS
Síndromes básicos: se alteran todos los tipos de afecto de un mismo polo	En la misma fase se alteran sólo algunos tipos de afecto en forma disociada, de un mismo polo	En la misma fase se alteran algunos afectos de un polo y algunos del otro polo	Sólo está alterado un tipo de afecto de un mismo polo
Las fases pueden alternar entre formas puras y formas parciales o mixtas	Las fases pueden alternarse con el síndrome básico o las formas mixtas	Las fases pueden alternarse con el síndrome básico o las formas parciales	La fase siempre se presenta de la misma forma, con fidelidad al tipo de afecto alterado

## MANÍA CONFUSA

Esta forma de presentación, ya descrita por Wernicke, es motivo de reflexión en cuanto a si pertenece o no a la enfermedad maníaco-depresiva. Habíamos visto que Wernicke entendía que la manía confusa rara vez correspondía al acmé de una manía, más bien eran casos de aparente origen hormonal que se presentaban en forma periódica. Sus complejos sintomáticos comprendían una forma excitada y una forma asténica (inhibida). Para Kleist, la forma llamada por él “confusional” pertenecía a las psicosis cicloides, formas marginales de la psicosis maníaco-depresiva. Finalmente, para Leonhard, la manía confusa era la “psicosis confusional excitada”, que pertenece al círculo de las psicosis cicloides y en la que está alterada la esfera del pensamiento formal, tal como lo pensó en un principio Wernicke (al comienzo dice que se trata de una autopsicosis).

Para Leonhard, la manía confusa es la psicosis confusional excitada en su forma grave, que se puede contaminar por síntomas de las otras subformas cicloides. Por ejemplo, se puede dar una psicosis confusional excitada con hipercinesia y euforia mística (contaminada por la psicosis de la motilidad y por la psicosis de felicidad). El humor es lábil (con cambios fugaces de un polo al otro). También puede haber todo tipo de alucinaciones, y alteraciones de la claridad de la conciencia. Según sus seguimientos, Leonhard encuentra que la manía confusa es más común en el sexo femenino.

Se pregunta si aún se debe aceptar el diagnóstico de manía confusa o si definitivamente hay que remplazarlo por el de psicosis confusional.

### Estados estuporosos

Leonhard también define los estados estuporosos y trata de distinguir su origen del siguiente modo:

- *Estupor maníaco*: euforia con inhibición psicomotora, estado mixto de la psicosis maníaco-depresiva, forma maníaca.

- *Estupor depresivo*: depresión con inhibición motora. Forma grave de la depresión básica, con inhibición, sin perplejidad, porque no está comprometido el curso del pensamiento. Pertenece a la psicosis maníaco-depresiva.
- *Estupor perplejo*: inhibición del pensamiento (secundariamente no responde la esfera motora) y alteración de la claridad de la conciencia, como estadio grave de la psicosis confusional inhibida.

### Síntomas accesorios de la enfermedad maníaco-depresiva

En la enfermedad maníaco-depresiva, junto con el síndrome básico pueden presentarse otros síntomas accesorios, que pueden imitar a veces algunas de las formas puras, como por ejemplo:

- Enfriamiento de los sentimientos.
- Sentimientos de extrañamiento.
- Alucinaciones congruentes con el estado de ánimo.
- Sensaciones corporales erróneas.
- Ideas hipocondríacas.
- Ideas de referencia.
- Depresión compulsiva o anancástica.
- Depresión con acinesia.
- Manía con exceso de confabulaciones fantásticas.

Leonhard (1995) puntualiza tres aspectos dignos de atención, que nos aclaran por qué cuando vemos a un paciente, nunca es como el libro lo describe, sobre todo cuando los conjuntos de síntomas son obtenidos de manera estadística.

- Cuando la psicosis maníaco-depresiva se presenta con una intensidad mayor que la de los síndromes básicos, produce fácilmente transiciones a los cuadros de psicosis cicloides.
- En la gran mayoría de los casos, la psicosis maníaco-depresiva muestra sintomatología atípica. En las formas atípicas pueden estar acentuados, alterna-

damente, primero algún tipo de sentimientos y luego otros. Entonces lo que se presenta es una depresión pura con matices, pero no una melancolía pura, porque esta última no tiene formas atípicas.

- La enfermedad maníaco-depresiva es multiforme en la manifestación de su cuadro.

## **DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS**

### **PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVA**

#### *FORMA MIXTA*

#### *Caso 1 (Marta), parte A*

Marta apareció un día en la guardia acompañada de su esposo. Se había acabado la cobertura de su pre-paga y le habían sugerido continuar el tratamiento en el hospital municipal. Los dos ingresaron tímidamente, llenos de temores (siempre presentes los prejuicios que despierta el hospital psiquiátrico). En el momento de la consulta estaba casada, tenía dos hijos casi adolescentes, su esposo estaba en regular posición económica, ella no tenía necesidad de trabajar, era ama de casa y decía estar conforme con esa situación. Había padecido en el puerperio de su primer hijo, unos once años atrás, el primer episodio depresivo, y había necesitado tratamiento para mejorar. Desde ese momento, y hasta nuestro primer encuentro había sufrido tres recaídas. El problema era que la actual llevaba más de cuatro meses sin resolverse, a pesar de los cambios de medicación que se habían efectuado. Ingresó a la consulta caminando con lentitud, vestida adecuadamente, pero sin adornos. Daba la impresión de que todo acto requería de un esfuerzo para llevarse a cabo. El relato de los hechos lo hacía el esposo; Marta sólo asentía a todo lo que él decía sin acotar nada más, a menos que se le pidiera expresamente que contestara ella. La voz era de un tono muy bajo, casi inaudible, monocorde, sin inflexiones ni acentuaciones, con ritmo enlentecido; escucharla resultaba monótono. Al hacérselo notar, manifestó que no podía hablar de otro modo. La piel y el cabello se veían secos, sin vida. Si bien era de tez blanca, el rostro había tomado un color grisáceo, los pómulos estaban hundidos y tenía grandes ojeras violáceas. Había adelgazado 10 kilos en los últimos meses, no tenía apetito, los olores y los sabores de las comidas no le resultaban atractivos ni apetitosos como antes. Sufría de constipación y mala digestión, estados nauseosos y procesos inflamatorios. Llegó a pensar que, probablemente, tenía un cáncer digestivo. Se le habían practicado toda clase de estudios y no se había detectado ninguna dolencia digestiva que justificara su estado. Si bien la preocupación por su salud era notoria y se imponía la idea delirioide de padecer una grave enfermedad física, las

quejas de Marta también se referían con gran preocupación a la imposibilidad de arremeter con cualquier actividad, incluso las más sencillas tareas del hogar. El desgano era imposible de vencer; se unía la angustia de no poder disfrutar de las cosas que antes la colmaban de satisfacción, como los juegos de sus hijos, su atención y compartir momentos con su familia. Se había tornado indiferente, aun ante los afectos familiares más sólidos. Aunque sentía deseos de llorar, no podía hacerlo. Estas cosas la hacían sentir culpable y su existencia en estas condiciones no tenía ningún valor. Se consideraba una carga para su familia. Se reprochaba y se angustiaba por estar “perdiendo” los últimos años de infancia de sus hijos sin poder compartirlos con ellos con normalidad. Por supuesto, se imponía el pensamiento de que así no valía la pena vivir. Si bien negaba la ideación suicida, admitía que ya no le encontraba sentido a la vida. También pensaba en el daño que les causaba a sus hijos cada vez que la veían en este estado. Se le diagnosticó una melancolía pura. La medicamos con una dosis generosa de citalopran (60 mg/día) y con levomepromazina (75 mg/día). Al cabo de dos semanas Marta volvió a la normalidad, la seguimos tratando y al año decidió continuar el tratamiento por su obra social.

#### *Caso 1 (Marta), parte B*

Pasaron dos años. Un día vimos llegar a Marta y su esposo en busca de ayuda. Esta vez era diferente de los episodios anteriores. Hacía unos meses que había bajado la dosis de antidepresivos y sedantes. Hacía un mes que estaba descompensada y ya no respondía al aumento de medicación. En la consulta, manifestó todos sus malestares espontáneamente y con soltura. Los movimientos se realizaban a un ritmo normal y no había adelgazamiento. El aspecto se conservaba lozano, a pesar de su estado depresivo. Lo esencial de su queja pasaba por el desgano, la indecisión, la anhedonia, el insomnio y la irritabilidad. De hecho, durante el fin de semana la había invadido una angustia tan profunda que entró en un estado de desesperación que la hizo romper en llantos y gritos, y destrozar algunos elementos que encontró a su alcance. Se sentía culpable por esto, porque nunca le había sucedido; en general era pasiva y tranquila. Nos llamó la atención su logorrea: no paraba de contar sus síntomas, sin que hubiera necesidad de preguntarle nada. Por otra parte, repetía una y otra vez que no tenía ningún motivo para sentirse así, que todo estaba bien, pero que ella no podía evitar el desgano, la indecisión y la imposibilidad de gozar de la vida, de sentir emociones hacia los suyos, y repetía que en estas condiciones no valía la pena vivir. Observamos en este cuadro, diferente de los anteriores, cómo se mezclaban síntomas de ambos polos; por lo tanto cambiamos el diagnóstico a **estado mixto de una enfermedad maníaco-depresiva**. Se cambió el antide-

presivo a paroxetina (60 mg/día) con un perfil más sedativo, olanzapina como antipsicótico sedativo, y ácido valproico como estabilizador del ánimo. Al hacer una anamnesis más detallada, la paciente recordó momentos fugaces de su vida en los que había sentido mucha energía y bienestar, y en los que pudo desarrollar varias tareas a la vez. No lo contaba porque lo había tratado tomado con naturalidad y placer. Evidentemente se había tratado de episodios hipomaniacos cortos. Marta mejoró en tres semanas y se fue de alta.

### Caso 2 (Mario)

Mario era filósofo. Vivía del dinero que le otorgaba su familia por atender (a veces) el negocio familiar. Lo que más le gustaba era dar conferencias sobre temas variados como la vida, el hombre, la cultura y la sociedad. Con alguna frecuencia conseguía contratos para dar sus conferencias. En ocasiones se trataba de una o dos presentaciones, otras veces era una serie de conferencias sobre temas determinados, que él debía preparar durante la semana. Cuando esto sucedía, ya en la cuarta o quinta conferencia comenzaba a sentirse presionado, y cada vez le costaba más prepararlas. No se podía concentrar, no podía redondear los temas y muchas veces le pasó de tener que abandonar las conferencias por descompensarse con cuadros depresivos o maniacos. En la ocasión en que fue derivado a mi consulta, salía de una internación de quince días, que se había producido por una fase maníaca. Estaba en el medio de una conferencia cuando comenzó a sentir cómo la energía se apoderaba de su cuerpo; lo invadió una sensación de poder, muy placentera; se sintió capaz de seducir a la gente para formar un partido político para salvar al país de los problemas económicos. Elevaba el tono de su voz, su discurso era más vivaz y fluido, concibió un programa de acción en segundos y lo transmitió al público que, entusiasmado y contagiado de su poder de decisión, comenzó a aplaudirlo. Su estado de ánimo continuaba en ascenso, su discurso comenzó a perder sentido, se instaló la fuga de ideas y aparecieron ideas, fantásticas de poder y grandeza. Afortunadamente, estaba presente la madre de Mario, quien conocía el problema y llamó una ambulancia; se lo internó por su obra social (ante la desilusión de los espectadores, que ya creían encontrarse frente a un salvador). La fase a las dos semanas estaba solucionada y, le siguió a ésta una fase depresiva con síntomas del síndrome básico. Agregué antidepressivos y olanzapina, con lo que mejoró relativamente. Aunque Mario retomó sus tareas y pudo volver a contactarse con su familia, su estado de ánimo oscilaba con rapidez. Si bien había padecido una fase maníaca seguida de una fase depresiva, al resolverse el cuadro quedó una personalidad distímica, inmadura, que le implicaba dificultad para hacerse cargo de responsabilidades y, por lo tanto, de su enfermedad. Fal-

taba a las entrevistas y discontinuaba su tratamiento, como tantas veces lo había hecho, lo que creaba una seria dificultad para programar un proceso de mejoría estable.

### Caso 3 (Laura)

Laura era de aspecto pícnico, alta, obesa; fue traída por su esposo al servicio de admisión con una historia de fracaso parcial de los tratamientos que se habían intentado hasta ese momento. Tenía 48 años y dos hijos muy jóvenes. La enfermedad había comenzado hacía unos quince años, y hasta el momento en que la conocimos había sufrido varias fases depresivas y otras de euforia. Manejaba un negocio familiar hasta que se enfermó. Laura decía que desde el primer episodio de su enfermedad, nunca había logrado volver a tener la concentración suficiente para volver a manejar el negocio, especialmente la caja. En los últimos años tampoco podía hacerse cargo de la atención de su casa; nunca se había compensado totalmente. Cuando ingresé al consultorio, encontré a Laura sentada enfrente de mi colega, la Dra. Martínez; el esposo estaba de pie detrás de la doctora. Laura no paraba de moverse en su asiento, balanceando el tronco y gesticulando ampulosamente, al tiempo que no dejaba de hablar. Vestía de manera descuidada, el cabello se veía alborotado y la cara, sin maquillar, resultaba expresiva y acorde con el discurso. Manifestaba fuga de ideas, saltando de un tema al otro, yendo desde su propia historia hacia el presente y proyectándose en el futuro, en un loco devenir de una situación a otra, de una preocupación a otra, de una broma a una tragedia. La misma labilidad de estado de ánimo acompañaba al pensamiento. Lloraba recordando sin motivo el accidente vial que había tenido con su madre hacía varios años, se sentía culpable por eso y otros problemas conyugales, se preocupaba por el estado de su esposo operado hacía poco y por el tiempo que le hacía perder a la Dra. Martínez; reía estruendosamente y luego sacudía la cabeza diciendo “estoy loca, no ve que estoy loca, de qué me río yo”, y otra vez rompía en llanto y mencionaba a sus hijos. Luego, con expresión de éxtasis, aseguraba haber visto a Dios en la noche como una bola de fuego en el cielo, a continuación de lo cual aseguraba tener varios títulos universitarios: médica, licenciada en cosmología, psicóloga, etc. Y sin parar de hablar, volvía a recuerdos tristes con ideas de desvalorización. Ante tal cuadro, la discusión que se planteaba era si se trataba de una psicosis cicloide confusional excitada con angustia-felicidad o un estado mixto de una enfermedad maníaco-depresiva. La paciente presentaba excitación psicomotora, logorrea con fuga de ideas, paraprosexia, alteraciones cuantitativas de la sensorpercepción (acelerada) y cualitativas (con alucinaciones visuales congruentes con el estado de ánimo), recuerdos vívidos (tristes), discurso predominantemente depresivo, que al cambiar el estado

de ánimo endógeno pasaba a ideas de grandeza. El estado de ánimo oscilaba entre la tristeza y la euforia con alegría contagiosa (por momentos, su discurso estaba impregnado de comicidad), aumento de movimientos expresivos y reactivos involuntarios. Analizamos los síntomas; la logorrea con fuga de ideas no se refería exclusivamente a su pasado, no era una logorrea biográfica, más bien era una forma acelerada de saltar del pasado al presente y luego al futuro, los recuerdos se agolpaban y salían desordenados junto con las percepciones del presente y alguna preocupación por el futuro. Por ello descartamos una psicosis confusional. La labilidad del estado de ánimo acompañaba al pensamiento, y pasaba del llanto con culpa por el pasado, negando todo tipo de temor o vivencia persecutoria (no había angustia paranoide, sí había tristeza e ideación depresiva), a la risa, que acompañaba con ideas de grandeza y místicas, negando todo tipo de misión e ideación altruista. Por tal motivo, si bien el estado de ánimo oscilaba de un polo al otro, no se acompañaba de los estados de ánimo ni de las ideas típicas de la psicosis de angustia-felicidad. Llegamos a la conclusión de que estábamos frente a un estado mixto de una enfermedad maniaco-depresiva. Se medicó con ácido valproico, 1500 mg/día; olanzapina, 20 mg/día; y levomepromazina, 75 mg/día. El cuadro agudo cedió, pero la recuperación nunca se lograba totalmente. La paciente permanecía con distimia, desgano, ausencia de motivación y dificultades de la atención. Al año siguiente presentó adelgazamiento e ictericia, y se le diagnosticó cáncer de hígado.

#### FORMA MIXTA CON SÍNTOMAS OBSESIVOIDES

##### Caso 4 (Mónica), parte A

Mónica era ama de casa y ganaba algún dinero cocinando alfajores de maicena, que vendía en los quioscos. Una mañana la encontramos internada en el servicio de admisión. Había sido llevada al hospital por su esposo y su hijo, por presentar un cuadro de excitación. Mónica había comenzado con su descompensación casi un mes antes de su internación. Su actual esposo (que no era el padre de su hijo) llevaba cinco años con ella y nunca había presenciado su enfermedad; su hijo, de 19 años, nos refirió episodios anteriores de los que él no tenía un recuerdo vívido. Ella era pura energía y búsqueda de diversión. Tenía 50 años, era delgada, vestía con enteritos de pantalón corto y remera abajo, como una jovencita. La mirada era vivaz y se posaba rápidamente en todo el entorno, decía tener una velocidad mental que le permitía comprender todo lo que le explicábamos en cuanto a su internación. Acusaba a su esposo de homosexual, por negarse a tener relaciones con ella, siendo que se encontraba con toda la energía y la necesidad de tenerlas. Desde hacía varias semanas salía a bailar con amigas varios días en la semana (en algunas ocasiones había vuelto

al otro día). Daba su teléfono a hombres que conocía en los bailes y también se hacía llevar por ellos hasta la casa. Su desinhibición ética con hipersexualidad era notoria. La irritaba que con todos sus atributos y su alegría, su esposo ya no quisiera estar con ella, por eso se imponía la idea de que éste se había vuelto homosexual. Logorreica, con fuga de ideas, alegría contagiosa, sólo la irritaba hablar de su esposo, porque no quería divertirse con ella, era “un amargado”. No dormía y bebía líquido en exceso. En realidad, su esposo estaba sorprendido y con mucho temor por las conductas que observaba. Nos confió que ante esta situación estaba dispuesto a colaborar, pero ya tenía decidida la separación. Se la medicó con ácido valproico (1500 mg/día), haloperidol (30 mg/día), clotiapina (120 mg/día) y clonazepam (6 mg/día). En cuanto al diagnóstico, no se contaba con muchos antecedentes, pero ante la irritabilidad y la ausencia de ideas megalómanas francas, sospechamos que se trataba de una enfermedad maniaco-depresiva.

##### Caso 4 (Mónica), parte B

Pocos días después de la primera consulta mejoró el cuadro y remplazamos el haloperidol por quetiapina 200 mg. El resto de la medicación se mantuvo igual. Mónica permaneció compensada durante varios meses. Enfrentó la separación de su esposo, pero la entristecía que él no hubiera comprendido que su conducta era el resultado de una enfermedad mental de la que ella era consciente cuando estaba compensada. Se quedó viviendo con su hijo, pasando estrecheces económicas y cocinando alfajores. A pesar de ello, su humor siempre se mantenía algo elevado con tendencia a la labilidad y la aceleración del pensamiento. Un día, en una de las visitas de control, nos manifestó que habían aparecido nuevamente las obsesiones; esto nos sorprendió porque nunca había tocado ese tema. El problema, tal como ella lo planteaba, se presentaba con olores nauseabundos, a cementerio, a comida putrefacta, que le hacían recordar los sucesos amargos de su vida, la muerte de sus padres, sus fracasos de pareja. Se imponía la idea de que ella también moriría, todo en su casa estaba impregnado con la muerte. Estos pensamientos que se imponían hacían que aumentara la angustia, y trataba de no entrar en la cocina, donde –decía–, los olores eran más fuertes. Encerrada en sus cavilaciones sobre recuerdos de sus familiares muertos y su propia muerte, se ausentaba de los problemas de su entorno. La desatención de la economía y de su hijo provocaba sentimientos de culpa y de insuficiencia, de ser una molestia, una carga y no desear la vida. Cuando transmitía su sufrimiento lloraba, hablaba rápida y espontáneamente (logorrea). Nos vimos en la necesidad de agregar un antidepresivo. Es de hacer notar que el cuadro ante el que nos encontramos nos desorientaba en el sentido de aparentar un trastorno obsesivo-compulsivo, pero cuando lo ana-

lizábamos detenidamente la ideación depresiva era para la paciente más arraigada y preocupante que la idea obsesiva. Por otra parte, la idea obsesiva estaba relacionada con su propia muerte. Si bien no podía decidirse a actuar, no establecía compulsiones ni rituales y se perdía en un continuo cavilar. Entendimos que se trataba de un cuadro depresivo mixto, con síntomas accesorios obsesivoides (depresión obsesiva o anancástica). Mejoró con el antidepresivo citalopran. Dos años después volvió a presentar una fase maníaca.

#### FORMA PARCIAL

##### Caso 5 (Sara)

Sara fue traída a la guardia por un hermano con el que tenía escasa relación y que, había sido convocado por los vecinos de Sara, quienes, agotados ante sus conductas excesivas, habían decidido tomar el toro por las astas. Era una mujer muy alta (1,80 m), de cuerpo atlético y una enorme cara cuadrada, con aspecto casi masculino. Su voz era atronadora y sus gestos grandilocuentes, exagerados, se hacían más notorios a causa de sus largos miembros, con manos y pies enormes. Su pelo era abundante, larguísimo y con bucles pequeños, teñidos de rojo; usaba maquillaje exuberante. Ya internada Sara se encontraba en el medio del comedor, iba de un lado a otro hablando con todo el mundo, sin distinguir pacientes de profesionales. Pretendía alegrar a todos como si fuera una misión, les aseguraba que tenía una gran voz y, adoptando una postura artística, comenzaba a cantar como si estuviera en un escenario, con una importante voz de *mezzosoprano*. Cantaba óperas, canciones actuales, tangos, etc. Convencida de que su capacidad musical era superlativa, tenía planes para ejercer su arte y para poner una peluquería, ya que también se consideraba una artista en ese ramo de la estética. Su aspecto era imponente, pero excesivamente llamativo, diríamos tosco. Cuando le solicitábamos que se calmara, no se enojaba, pero por momentos parecía tomar conciencia de la situación de su internación y, haciendo gala de su labilidad afectiva, lloraba diciendo que no tenía por qué estar internada y que quería marcharse a su casa. De inmediato olvidaba este reclamo y volvía a cantar y a bailar para su público (el resto de las pacientes). Consideramos este caso como un síndrome básico incompleto de manía en una enfermedad maniaco-depresiva. Se la medicó con clotiapina, 120 mg/día; clonazepam, 6 mg/día y ácido valproico, 1500 mg/día. Ante la falta de respuesta se agregó haloperidol hasta 60 mg/día, y así logramos yugular la fase. Le dimos el alta compensada; venía a controles. Pasadas tres semanas, ingresó en una fase depresiva con síntomas básicos, con mucha inhibición motora y desgano. Se agregaron antidepresivos.

Si bien la enfermedad maniaco-depresiva puede desarrollarse en forma simple con síntomas básicos y sin síntomas accesorios, no es lo común. Más frecuente es que se presente alguno de los síndromes básicos con síntomas accesorios agregados. El caso 4 es uno de los pocos que hemos visto con síntomas básicos solamente. Más raros son los casos mixtos.

#### ESTUPOR MANÍACO

##### Caso 6

Una tarde de guardia, fuimos requeridos por el servicio de clínica médica por una paciente que, al decir de la enfermera, presentaba un cuadro de excitación “muy raro, no sé si es una convulsión”. Concurrimos al servicio y encontramos en la cama a una paciente que presentaba una serie de movimientos que nos dejó sorprendidos. Estaba vestida con ropa de llamativos colores, exageradamente maquillada. Nos comunicó enfermería que la mujer había ingresado esa mañana desde un servicio de pacientes crónicos, porque había entrado en mutismo y se negaba a alimentarse. El rostro trasuntaba una expresión placentera, como esbozando una sonrisa. En mutismo, no nos dirigía la mirada, no respondía a los estímulos verbales ni físicos. Acostada de espaldas, realizaba en la cama una serie estereotipada de movimientos, que se repetían con cierta regularidad. Si se intentaba interrumpirlos, aparecía negativismo, sin perder la expresión placentera del rostro. Los movimientos comenzaban por un recogimiento del cuerpo, como si fuera una flor que se cierra sobre sí misma, recogía los brazos y piernas, levantaba el tronco, doblaba la cabeza sobre el pecho, metía la lengua adentro de la boca como reptando, cerraba fuertemente los ojos y la boca, y parecía empequeñecerse y cerrarse, como un “bicho bolita” cuando se lo toca. Acto seguido, comenzaba a estirarse, abría y elongaba al máximo los miembros, hiperextendía el cuello abriendo los ojos y la boca, y la lengua parecía salir acompañando toda la reptación del cuerpo. La cara sostenía la misma expresión alegre y parecía “hincharse” cuando el cuerpo se extendía. Por momentos se quedaba quieta, y se podía palpar una rigidez muscular, si bien ésta no era notoria ni secundaria a neurolépticos; al poco rato, comenzaba la misma secuencia de movimientos. En verdad, nunca habíamos visto cosa igual. Leímos la historia clínica en busca de una orientación para explicar lo que presenciábamos. Estaba diagnosticada con psicosis maniaco-depresiva. Había ingresado la semana anterior con un cuadro maníaco de varios días de evolución y con un grado de excitación que iba en aumento, agitación motora y actividades múltiples que ya habían perdido la finalidad, aceleración del pensamiento con fuga de ideas que había llegado a la confusión, y ocu-

rencias deliroides megalómanas, con risas, bailes y bromas. Ya en el hospital, se había indicado medicación inyectable, pero la paciente escapaba al parque y corría de un lado a otro, con dificultad para detenerla, hasta que esa mañana había permanecido en la cama, mutista, negativista, y se la había derivado a clínica médica porque hacía varios días que no se alimentaba. Se diagnosticó por guardia estupor maniaco (locura de tensión de Kahlbaum); estábamos ante una catatonía aguda que formaba parte de la evolución de un cuadro de enfermedad maniaco-depresiva. Se indicó suero con 2 ampollas de diazepam por frasco, a 42 gotas por minuto. A la media hora se había logrado la relajación y la detención de los movimientos. Posteriormente, esta paciente requirió tratamiento con terapia electroconvulsiva.

### MELANCOLÍA PURA Y MANÍA PURA

Los cuadros de la manía pura y la melancolía pura responden a los síndromes básicos de ambos cuadros. Carecen de síntomas accesorios y no faltan ni se mezclan síntomas del polo contrario. Como ya vimos en el caso 4, la enfermedad maniaco-depresiva también puede presentarse sólo con el síndrome básico, pero en general es más multiforme, al punto de que a veces imita una de las formas puras. Por otra parte, para Leonhard la melancolía pura y la manía pura no son enfermedades afectivas puras en las que también se encuentran afectados el pensamiento y la voluntad.

### MELANCOLÍA PURA

Se trata del síndrome básico en su plenitud; intentaremos estudiar en profundidad cada síntoma, siguiendo el pensamiento de Leonhard al describirlos.

- **Malhumor depresivo.** Respecto de este síntoma, Leonhard aclara que no se trata de “tristeza” (ya que ésta es un estado anímico elevado) sino más bien de un “abatimiento corporal de los sentimientos”, por lo que consideraría, entendemos, el estado afectivo de la melancolía como una disminución de los sentimientos vitales. La angustia está presente, pero parece secundaria al abatimiento, que no se puede vencer. Menciona Alonso Fernández que para el filósofo Max Scheler, el estrato afectivo de la personalidad estaría formado por 4 capas de sentimientos, que desde los más primitivos hasta los más elevados son: 1) corporales; 2) vitales; 3) psíquicos; y 4) espirituales. En particular, la capa de los sentimientos vitales es aquella en la que los sentimientos tienen un carácter corporal difuso, se sienten en todo el organismo, tienen corporalidad (comodidad o incomodidad, vitalidad, frescura, agotamiento, etc.) y nos permiten sentir nuestra vida misma (salud, enfermedad, peligro, porvenir). En el

caso de los sentimientos vitales, queda un recuerdo sentimental; serían manifestaciones de la propia experiencia corporal que definen nuestra continuidad personal. Esta definición se podría asimilar a lo que describe Leonhard respecto de la melancolía pura. Los enfermos parecen tristes, pero en realidad están apáticos. También lo asemeja a la depresión “vital” según la entendía Kurt Schneider.

Este malhumor endógeno, inmotivado, sería distinto de cualquier sentimiento normal, por lo que estaría expresando que se trata de un cambio cualitativo del estado anímico. Es por ello que, en los casos leves, los enfermos parecen más apáticos que tristes. Van perdiendo el interés por las cosas que antes los atraían o entretenían (empobrecimiento de intereses). Se van tornando indiferentes a los sucesos del entorno, y ya nada les causa alegría ni placer. Su ritmo de actividad va disminuyendo, porque se van sintiendo presos de una gran fatiga física y mental.

- **Inhibición psicomotora.** La fatiga se intensifica y da lugar a movimientos cada vez más lentos y trabajosos. El espacio vital del paciente se va reduciendo en la misma medida que sus intereses. Aparecen molestias y dolores sordos en todo el cuerpo, se va perdiendo la iniciativa para los quehaceres hasta que sólo se mantienen los más sencillos y cotidianos. La voz pierde sus inflexiones, la palabra se vuelve monótona, casi inaudible, falta el aliento. Hay empobrecimiento de los movimientos expresivos y reactivos, la facies queda fija en una expresión entre triste y ausente. Cuesta fijar la mirada en su interlocutor, un poco por falta de interés y otro poco porque atender al otro representa un esfuerzo agotador; es por eso que la presencia de personas que interactúan con el paciente y lo estimulan, lo irrita, porque no puede estar a la altura de los estímulos. El desgano lo atrapa. Esto determina la acentuación de la angustia. En la melancolía pura nunca se llega a la situación del estupor, que es propio de la enfermedad maniaco-depresiva.

- **Inhibición del pensamiento.** Los tiempos de reacción de las respuestas están enlentecidos. Las respuestas a preguntas sencillas pueden expresarse en tiempos normales, porque no requieren concentración ni reflexión. Por ejemplo, no hay dificultad en aportar datos personales. Cuando las preguntas son más complicadas suceden dos inconvenientes: si la exposición del interlocutor es larga, la dificultad en concentrarse para prestar atención hace que los pacientes pierdan parte del discurso, de modo que éste no resulta comprensible, por ello es frecuente que soliciten que se les haga nuevamente el planteo. Por otro lado, esta misma dificultad de concentración provoca la alteración en el proceso reflexivo, es como si el paciente supiera que posee los conocimientos necesarios para armar una exposición, pero se le escapan y tarda mucho en ordenar un

pensamiento complejo para poder expresarlo. En tanto trata de armar un pensamiento coherente, los tiempos de respuesta se alargan, y la contestación puede carecer de la claridad o de la síntesis que se pretendía darle. Si una pregunta atañe un tema completamente nuevo, puede no comprenderla en absoluto. Estas dificultades pueden aparentar una pérdida intelectual por bajo rendimiento (seudodemencia). El grado de inhibición del pensamiento en la melancolía nunca es tan profundo como para llegar al mutismo.

- **Dificultad en tomar decisiones.** Para Leonhard, éste surge como resultado de los tres síntomas descritos anteriormente. El desgano, la inhibición motora y la inhibición del pensamiento determinan que, cuando el paciente se encuentra ante la necesidad de tomar una decisión, no puede hacerlo. Si no se encuentra en la necesidad de actuar, este síntoma puede no notarse. Si se le pregunta, el paciente lo reconoce, porque es una sensación subjetiva. Si se ve obligado a trabajar en estas condiciones, no puede realizar más de una tarea a la vez, porque olvida rápidamente lo que estaba haciendo primero. En general, tiende a persistir en una tarea, porque le resulta muy difícil reubicarse para comenzar con otra. Éste es el resultado de la inhibición y el agotamiento. Estas actitudes pueden confundirse fácilmente con una actitud anancástica.

- **Sentimientos de insuficiencia.** Son generados también por el desgano y la inhibición. El paciente toma conciencia de que su rendimiento ha disminuido, no puede cumplir con las tareas habituales con la velocidad y diligencia de antes. A veces ni siquiera puede iniciarlas. Las labores se acumulan sin que pueda decidirse a empezar, más se acumulan, mayor es la dificultad para abordarlas. De aquí surge el sentimiento de insuficiencia, que determina la aparición de ideas de desvalorización y de ruina. Se siente culpable por transformarse en una carga para otros, aparecen ideas de culpa y de pecado. Según Leonhard, el sentimiento de insuficiencia y la dificultad de decisión son síntomas de gran importancia para distinguir la melancolía pura de otras formas puras de depresión, que carecen de inhibición, como veremos más adelante.

- **Ideación depresiva.** Para Leonhard, en la melancolía pura todas las capas afectivas están afectadas; por consiguiente, puede darse cualquier tipo de ideación depresiva:

- ◆ Autorreproches.
- ◆ Ideas de culpa y pecado (por su conducta en el pasado y el presente).
- ◆ Ideas de inferioridad y desvalorización (por haber disminuido su rendimiento).
- ◆ Recelos (no ser querido).
- ◆ Ideas de angustia (ser despreciado, perder familiares, perder la salud, la posición social).

- ◆ Ideas hipocondríacas (seguridad de poseer una enfermedad física grave).
- ◆ Ideas de referencia (la gente se burla y lo desprecia, el paciente cree merecerlo). (No persecutorio).

Según piensa Leonhard, la formación de estas ideas tiene en la melancolía pura las siguientes características:

- ◆ Las ideas no son insistentes, como en las otras formas puras, por lo cual el autor, infiere que, en esta forma, la inhibición del pensamiento y la apatía contrarrestan la formación de estas ideas patológicas y su arraigo en el paciente.
- ◆ Algunas ideas pueden sobresalir más que otras, lo que podría deberse a las características de la personalidad previa del paciente.

La mencionada inhibición y la disminución de los sentimientos vitales reducen las quejas de estos enfermos a: 1) falta de alegría de vivir (anhedonia); 2) dificultad para tomar decisiones; 3) incapacidad para sentir.

Pueden faltar varias ideas depresivas, aunque casi siempre están presentes los autorreproches, favorecidos por el sentimiento de insuficiencia.

Los enfermos son parcos en la expresión; se observa pobreza de contenidos, por lo que se puede interpretar erróneamente esta condición como un cuadro leve, cuando en realidad se trata de una enfermedad grave.

- **Peligrosidad.** La enfermedad es grave y engendra especialmente peligrosidad para sí. Como se ha perdido la capacidad de reaccionar afectivamente en forma normal ante los sucesos del entorno, los enfermos pierden las ganas de vivir y van hacia la muerte. Planean su suicidio, y la inhibición les permite llevar a cabo el acto sin estridencias ni aviso. También es verdad que la inhibición y la falta de decisión restan a los pacientes el impulso de actuar; si así no fuese, habría más suicidios en esta entidad.

- **Empobrecimiento de intereses.** Como se mencionó al describir el malhumor depresivo, los pacientes pierden el interés por los sucesos del entorno, atentos a su estado y a los pensamientos depresivos que los atrapan. Si intentan distraerse con algo que antes les gustaba, notan que ya no les interesa y que no les despierta placer (anhedonia).

- **Incapacidad de sentir tristeza.** Los enfermos se quejan de no poder vivenciar los sentimientos que tenían antes, la preocupación por los hijos, el placer de las amistades; esas emociones han desaparecido y dieron lugar a la angustia por no poder sentir. Desean llorar, pero no pueden hacerlo, porque no hay oscilaciones de los sentimientos, todo está invadido por la apatía.

- **Carga genética.** En sus seguimientos familiares, Leonhard detecta, en el caso de las melancolías puras,

personalidades premelancólicas que ya eran subdepresivas. Familias sin antecedentes de cuadro bipolar, pero sí de personalidades melancólicas, incluso algún familiar que cometió suicidio no teniendo en apariencia antecedentes de psicosis. No olvidemos que estos cuadros, por su escasa expresividad clínica, pueden pasar inadvertidos y manifestarse con el suicidio, que termina sorprendiendo aun a los más allegados. Menciona que son personas que pueden permanecer muchos años hipomelancólicas y, eventualmente, presentar una fase de la enfermedad; las formas puras tienden a ser procesos crónicos. Las fases de la melancolía pura se dan en menor número que en la psicosis maníaco-depresiva; a su vez, el estado subdepresivo se mantiene hasta la cronicidad.

### MELANCOLÍA PURA

#### Caso 1 (Ana)

Ana era enfermera del Servicio de Enfermedades Infecciosas de un hospital; cuando consultó en la guardia del hospital llevaba seis meses de licencia por su cuadro depresivo. Se la había tratado con antidepresivos, con resultados relativos. Casada, sin hijos, había dedicado su vida al trabajo y había obtenido un cargo de coordinación. Muy responsable, se ocupaba de todos los detalles y de varias tareas a la vez, preocupada por el orden y porque el trabajo estuviera al día. Nunca fue muy divertida, con mayor afición a las obligaciones que al placer. Al llegar a la menopausia notó que iba perdiendo la “agilidad mental” para atender varias cosas a la vez, lo cual comenzó a preocuparla. Se dio cuenta de que cuando dejaba alguna tarea a medio terminar, se olvidaba si pasaba a otra cosa. También notó que le costaba concentrarse en las tareas cotidianas, que debía pensar paso a paso cada cosa para obtener el resultado esperado. El bullicio del hospital le impedía concentrarse y se sentía abrumada; deseaba que llegara el final del día para poder aislarse en su casa. Se daba cuenta de que ahora andaba “en cámara lenta”, pero no podía hacer nada para cambiarlo. La ganaba rápidamente el cansancio; cuando llegaba a su domicilio no le quedaba energía para seguir en su hogar. Sentía lumbalgias, cefaleas, dormía mal, con continuos despertares nocturnos. Supuso que se trataba de agotamiento por el trabajo y pensaba que con unos días de descanso se repondría, pero esto no sucedió, su estado empeoraba. La fue invadiendo la angustia. Ya no la entusiasmaba ir a trabajar ni arreglar nada en su casa. Su esposo insistía en diversiones para entretenerla, pero nada la divertía. Cada vez eran mayores la apatía y la angustia por no poder combatir ese estado. Comenzó a pensar que en el trabajo se daban cuenta de sus fallas en el rendimiento, que de hecho eran reales, y temía perder su puesto de coordinación, que de todos modos terminó perdiendo,

porque no podía cumplir con las tareas. La invadían sentimientos de insuficiencia e ideas depresivas de desvalorización, de angustia, estaba enferma, sería despedida. Quería llorar y poder expresar su desesperación, pero no le salía nada, sólo quejas por su estado. Había perdido la vivacidad que la caracterizaba, se expresaba verbalmente en tono bajo y monótono. Sus movimientos cada vez eran más lentos, permanecía muchas horas en la cama o sentada en su casa, y todo la agotaba excesivamente. No sentía deseos de vivir. Fue tratada seis meses por su obra social con resultados irregulares, sin mejoría franca. Decidimos utilizar venlafaxina 225 mg/día y benzodiacepinas, lorazepam 7,5 mg/día, antipsicóticos para la angustia, levomepromazina 25 mg/día, a la que luego se agregó trifluoperazina 2 mg/día como desinhibidor. De a poco la paciente fue mejorando, hasta llegar a interesarse nuevamente por su casa, su esposo y su arreglo personal. Mas nunca se llegó a una restitución completa del cuadro. Se intentó una vuelta al trabajo, con tareas livianas en un turno de cuatro horas. Esto entusiasmó a Ana, que se reintegró con gran ilusión, pero al poco tiempo nos confesó que le producía agotamiento y que ya no le interesaba; ella creía que nunca volvería a ser la de antes. Se realizó una RNM de cerebro, y se diagnosticó atrofia frontoparietal bilateral con predominio derecho, mayor que la esperada para la edad (56 años). Ana persistió en un estado subdepresivo y la jubilaron por invalidez. Se encontró un correlato orgánico para la apatía y la dificultad en la planificación y ejecución de tareas.

### MANÍA PURA

- **Elevación del estado de ánimo.** También en este caso se refiere no a una alegría manifiesta, que es una forma elevada del estado de ánimo, sino más bien a la capa de los sentimientos vitales más cercanos a lo corporal difuso. Se trata de una intensa sensación de bienestar que desea ser expresada y transmitida a los otros. Leonhard propone que el término “euforia” es el más adecuado para nombrarla; se trataría entonces de una euforia vital que caracterizaría al estado básico de la manía (así como en la melancolía hablábamos de una depresión vital). La irritabilidad raramente se presenta en la manía pura. Si el paciente ve obstruido su quehacer, puede reaccionar con irritabilidad pasajera, pero nada más. En la enfermedad maníaco-depresiva, la irritabilidad en la manía es más notoria y sostenida, y cumple la función de un equivalente depresivo.
- **Fuga de ideas.** El pensamiento está acelerado. Para Leonhard, en los grados leves el pensamiento divaga, pero aún puede volver a la idea original. En la medida en que se agrava, se pierde el hilo lógico del pensamiento a través de asociaciones superficiales; a esta distracción de origen endógeno se le agrega la distracción mediada por las impresiones externas cuya

sensopercepción también está acelerada. El resultado es la fuga de ideas. La manía pura se queda en esta instancia, nunca llega a la confusión como en la enfermedad maníaco-depresiva.

- **Excitación psicomotora.** En el caso de la manía pura, se manifiesta como emprendimiento de actividades múltiples. “Los enfermos se ocupan de todo lo que les salta a la vista y se inmiscuyen en todo lo que ocurre a su alrededor”, describe Leonhard. Estas ocupaciones conservan su finalidad y llegan a su objetivo, aunque sea superficial. Los movimientos expresivos, como las gesticulaciones y la mímica, están incrementados, pero acompañan el estado de ánimo que manifiesta el sujeto. Hay movimientos reactivos acompañando la acción y conservando el objetivo. Los movimientos expresivos y reactivos como automatismos primitivos independientes del estado de ánimo o de la acción emprendida pertenecen a la psicosis de la motilidad excitada.

- **Logorrea.** Es la consecuencia de la aceleración del pensamiento, que determina la abundancia de ideas y la imperiosa necesidad de expresarlas como consecuencia de la expansividad. Nunca falta en la manía pura.

- **Facilidad para tomar decisiones.** Hay euforia, sensación de seguridad, de que nada malo puede pasar. La aceleración del pensamiento, a la que se agrega la excitación psicomotriz, hacen que ante la disyuntiva, el enfermo decida sin dudar ni prever las dificultades. Según Leonhard, cualquier acción es vivenciada por el paciente como posible y sin necesidad de esfuerzos. Además, la iniciativa aumentada genera acciones en cortocircuito entre los planes y la ejecución. El sujeto inicia empresas y asume responsabilidades que después no concluye y malogra, con resultados desastrosos. Como no siente el cansancio y no puede reflexionar, continúa asumiendo tareas sin darse cuenta de lo que deja atrás.

- **Sentimiento de eficiencia.** El poder acometer tareas sin agotarse, con sensación de plenitud y bienestar, determina el sentimiento de eficiencia; la euforia sólo le permite ver el lado positivo de las cosas y aparecen las ideas de grandeza.

- **Ideas de grandeza.** Según Leonhard, las ideas de grandeza pertenecen más claramente a la manía pura que a la psicosis maníaco-depresiva, probablemente por la euforia pura, que no es característica de la enfermedad maníaco-depresiva. Las ideas se engendran en el afecto patológico y, en general, cualquiera de las ideas de las otras otras euforias puras, pueden encontrarse en la manía pura:

- ◆ Ideas de prosperidad fugaces.
- ◆ Confabulaciones fugaces.
- ◆ Ideas hipocondríacas (con euforia).
- ◆ Ideas megalómanas.

Todas ellas aparecen y desaparecen rápidamente; por la aceleración del pensamiento no tienen posibilidad de fijarse y conformarse como ideas delirantes por lo que cambian de un día para otro.

Menciona Leonhard que es común en estos pacientes un temperamento hipomaniaco, y que en ocasiones entran en una fase maníaca pura; pueden salir de ella, pero persisten las características de la hipomanía, motivo por el que se ven las manías crónicas con más frecuencia en la manía pura que en la enfermedad maníaco-depresiva

## MANÍA PURA

### Caso 1 (María)

María había sido atendida durante muchos años en consultorios externos por haber presentado varias fases maníacas, sin ninguna fase depresiva. Se consideraba que tenía una manía pura. Se mantenía compensada con litio, 600 mg/día; haloperidol, 10 mg/día; y lorazepam, 2,5 mg/día. Era una mujer de aspecto pícnico, alta, de buena contextura, sin ser obesa. Rubia, siempre concurría al consultorio vestida de colores chillones, usaba grandes aros colgantes, varios collares y pulseras, fantasías de diferentes tonos y materiales y se maquillaba con sombras celestes que enmarcaban sus ojos celestes, muy hermosos. Resultaba una figura llamativa, pero no fuera de lugar. Hablaba espontáneamente y siempre se la veía con un buen humor a prueba de desgracias. No solía tener quejas y contaba con entusiasmo acerca de todas las cosas de las que se ocupaba. En ocasiones nos decía “he notado que duermo menos” o “Dra., ya estoy cambiando los muebles de lugar”. Esa era la frase que nos ponía en guardia, dándonos el indicio de que se estaba por descompensar: aumentaba su actividad, que se manifestaba cambiando la disposición de los muebles y expresando planes de compras y mudanzas. De inmediato se aumentaba el litio y el haloperidol, y cedía el cuadro.

Pasaron varios años y un día vimos ingresar a María, desaliñada, corriendo por el pasillo, con el pelo teñido pero ensortijado, y sus anteojos con brillos (en esa época no eran moda). Se abrazó a mí y comenzó a contarme con detalle nuestras conversaciones en consultorios externos; atropelladamente, salió al pasillo e invitó a todas las enfermas a seguirla, para divertirse al decir “algo hay que hacer si me tengo que quedar aquí”. Preguntaba dónde había música para alegrar el ambiente. Logorreica, con fuga de ideas, pretendía mejorar el aspecto del servicio para que pudiéramos cobrar la estadía: “es un gran negocio”, decía. Toda esta actividad parecía no agotarla. Sus sobrinos relataron que hacía unos meses había abandonado la medicación, hasta que los vecinos llamaron para avisarles que su tía estaba subastando los muebles en la calle y que días antes habían comenzado

a ingresar hombres en su departamento, en apariencia desconocidos. Según ella, había que renovar todos los ambientes para que tuvieran “buena onda”. Esto se presentaba como una exageración del germen de ideas y deseos que siempre estaban presentes en ella, en su temperamento hipomaniaco, cuando estaba compensada. Se la medicó nuevamente con litio, 600 mg/día; clotiapina, 120 mg/día; y haloperidol, 20 mg/día; el cuadro fue cediendo paulatinamente hasta la restitución. María quedó con su hipomanía de siempre.

**FORMAS PURAS OLIGOSINTOMÁTICAS.  
DEPRESIONES PURAS Y EUFORIAS PURAS**

Para Leonhard, éstas son las formas en las que, en verdad, se encuentra alterada la esfera afectiva, pero no siempre en su totalidad, sino a veces sólo en alguno de sus estratos. El tipo de afecto patológico sería el que determina el tipo de ideas deliriosas que se presentan. Los cuadros se pueden delimitar en forma adecuada, justamente por tratarse de formas puras, con complejos sintomáticos definidos. La concepción de estratos de los sentimientos se ha considerado a partir de las ideas de Max Scheler, que fueron tomadas por Schneider.

Aplicando una fenomenología introspectiva, entre 1921 y 1923 Max Scheler se dedica a investigar cómo son y cómo aparecen los sentimientos, y llega a la conclusión de que hay cuatro estratos distintos de sentimientos:

- Sentimientos sensoriales.
  - Sentimientos vitales.
  - Sentimientos anímicos o psíquicos.
  - Sentimientos espirituales o de la personalidad.
- **Sentimientos sensoriales.** Tienen una determinada topografía orgánica. Le agregan a la sensación corporal una cualidad distinta (por ej., dolor, placer). Están ligados a partes del cuerpo. Son fenómenos actuales, no hay recuerdo de ellos, son puntiformes, sin continuidad de sentido, no están afectados por la voluntad.
  - **Sentimientos vitales.** A diferencia de los anteriores, poseen un carácter difuso, se sienten en todo el cuerpo, tienen corporalidad: me siento cómodo o incómodo, vital, fresco, agotado, etc. Nos permiten sentir nuestra vida misma (salud, enfermedad, peligro, porvenir, etc.), de ellos queda un recuerdo sentimental. Representan, de alguna forma, la experiencia corporal personal a través del tiempo. Cuando surgen lo hacen espontáneamente y son autónomos respecto del pensamiento y la voluntad del individuo y de los sucesos del mundo externo.
  - **Sentimientos anímicos o psíquicos.** Son sentimientos dirigidos. Se trata de formas sentimentales ante el mundo exterior. Por ejemplo, se pone uno ale-

gre o triste por determinada noticia. El yo tiene participación activa, por eso Scheler los llama también “sentimientos del yo”. Los sentimientos anímicos se ligan al significado que tiene lo percibido; por lo tanto, no son una función del yo, sino una modalidad del yo. Una tristeza motivada, por profunda que sea, nunca tiene la difusión corporal de un malestar vital. El carácter intencional hace que, cuando el paciente responde a algún acontecimiento externo, lo haga valorándolo y situándolo en la trama de sus perspectivas personales.

- **Sentimientos espirituales.** Surgen del punto mismo de donde emanan los actos espirituales. Ya no son estados del yo, son sentimientos absolutos que no pueden apagarse en determinados valores.

No es lo mismo ser feliz por algo que estar alegre por algo. Pero si se puede indicar ese algo, aún no es felicidad. Porque cuando esos sentimientos existen, ya son modos de ser, en lugar de modos de estar. Deben ser entendidos, en realidad, como religiosos o metafísicos y, según Max Scheler, es posible la coexistencia en un mismo momento de dos sentimientos de distinto signo (por ej., estar triste y ser feliz).

Para Schneider, “los sentimientos son estados del yo”. Según este autor, “lo esencial reside en que los sentimientos se caracterizan por la peculiaridad de ser agradables o desagradables” (Schneider 1964).

Vamos a ver cómo el hambre, la sed y la sexualidad se vivencian en varios niveles. Por ejemplo, el hambre es un sentimiento corporal localizado, la saciedad es un sentimiento vital difuso. Entre los sentimientos corporales (localizados) y los vitales (difusos), hay una zona de transición. Además, su presentación simultánea es un hecho frecuente.

El sentimiento corporal varía según el momento en que se encuentre el instinto (tensión, satisfacción, saciedad, etc.). Por ejemplo, los sentimientos de saciedad y apaciguamiento del hambre tienen carácter generalizado, son mucho más difusos que el hambre y la sed.

El movimiento afectivo de la vida sexual toma una marcha mucho más complicada, porque se mezcla lo sensorial y lo vital con lo psíquico-espiritual que causa el *partner* o compañero.

Kurt Schneider divide los sentimientos psíquicos en:

Sentimientos del estado propio del yo	Agradables (alegres)
	Desagradables (tristes)
Sentimientos autovalorativos, del yo consigo mismo	Afirmativos (agradables)
	Negativos (desagradables)

Para Scheler, estos dos sentimientos son anímicos puros.

Sentimientos alovalorativos, del yo ante el mundo	Negativos afectivos (no son agradables ni desagradables. Por ejemplo: rechazo)
	Afirmativos (no constituyen sentimientos, sino actitudes del yo frente al mundo)

## DEPRESIONES PURAS

Son más frecuentes que las euforias y se las puede reconocer sin problemas.

### Depresión acuciante

También es llamada “psicosis de angustia pura” o “melancolía agitada”. Pasaremos a describir los síntomas esenciales de esta psicosis y las ideas y conductas que generan.

- **Angustia patológica.** El autor nos dice que este cuadro no se trata exactamente de una angustia verdadera, y creemos que hace esta afirmación porque, efectivamente, el paciente manifiesta un correlato físico diferente del que conocemos en la angustia como tal. Más bien parece tratarse de un tormento profundo que conmueve la personalidad entera, hasta lo corporal. Endógenamente determinada, esta angustia sin objeto, como estado psíquico primario o angustia vital que penetra y domina toda la existencia, genera ideas patológicas deliriosas, en el sentido de Jaspers, y son la consecuencia de este afecto alterado. Aparecen ideas como miedo a morir, autorreproches, preocupaciones hipocondríacas, a veces apoyadas en sensaciones corporales normales, pero magnificadas ilusoriamente. La angustia normal puede acompañarse de inquietud, pero esta angustia –que es francamente patológica, profunda, violenta– siempre se encuentra adherida a un estado de intranquilidad permanente. Estaría inscrita en los estratos de los sentimientos sensoriales (corporales) y vitales, en la profundidad del ser.
- **Excitación.** Tiene una forma de presentación especial, que permite identificar el cuadro rápidamente; los pacientes:
  - ◆ Gimen.
  - ◆ Lloran.
  - ◆ Se quejan de molestias físicas.
  - ◆ Gritan pidiendo consuelo y ayuda.
  - ◆ Suplican por atención, se aferran al médico de la ropa, de los brazos, exigen contacto físico.

- ◆ Retuercen sus manos, se mesan los cabellos con desesperación.

- **Intentos de suicidio.** El estado es tan intolerable que, si bien el paciente le tiene miedo a la muerte o a los castigos, en ocasiones realiza intentos de suicidio. Son el resultado de un impulso incontenible, no por querer la muerte, sino por querer liberarse de ese estado insoportable. El enfermo puede permanecer tranquilo por un breve lapso, pero ante el menor estímulo se desencadena nuevamente el cuadro.

- **Quejas verbales.** Se repiten en forma reiterativa y monótona. Los estímulos incrementan las quejas y la intranquilidad. Tratar de tranquilizarlo es peor, el alejarse del paciente puede traerle un poco de calma. Las quejas suelen volverse extremadamente molestas, especialmente de noche. El comportamiento parece obstinado, por maldad, con disimulo de la angustia que lo genera. Si paran las quejas, el paciente parece más agotado que tranquilo. Cuando la tranquilidad pasa a ser lábil, hay esperanza de que se tranquilice definitivamente.

- **Insistencia monótona.** Según Leonhard, el enfermo que se queja en forma reiterativa y monótona de sus sufrimientos interiores. Puede cambiar el contenido de la queja, o comenzar en forma insistente y monótona a solicitar el alta inmediata. La forma aparentemente obstinada del pedido puede parecer querulante. Se diferencia de la de los hebefrénicos porque trasluce la tortura interior que alienta el pedido. No se deja influenciar por consuelos ni razonamientos, el afecto patológico pertenece a un estrato profundo de los sentimientos, genera un impulso que la personalidad superior no puede frenar.

- **Ideas deliriosas de culpa, pecado, castigo.** La angustia es primitiva y profunda, se transforma en un tormento del que, en ocasiones, no se desprende ningún pensamiento, se agota en la queja, en los gemidos o simplemente en un suspiro. Otras veces la angustia encuentra un contenido con ideas de angustia, como ser torturado, despedazado y quemado, sólo o con la familia. Las ideas de empobrecimiento causan gran sufrimiento y temor por el bienestar en el futuro. También pueden estar presentes las ideas de pecados cometidos, por los cuales el paciente entiende que su culpa será expiada en este mundo o en el infierno. Son frecuentes las ideas hipocondríacas, el temor a padecer una enfermedad, a veces con sensación de estrechamiento en el cuello y en el pecho, producto de la congoja angustiada. No se detectan sensaciones corporales anormales. De todas formas, Leonhard no atribuye gran importancia al contenido del pensamiento, entiende que el cuadro se define por la angustia patológica y la inquietud, estén o no presentes las ideas deliriosas.

- **Ilusiones sensoriales.** Estos fenómenos sensoriales parecen estar generados por la angustia patológica, que también en esta área busca un contenido. Puede haber pseudoalucinaciones e ilusiones. Los pacientes creen ver en las actitudes de los otros o en los ruidos que escuchan la preparación de su castigo, o bien creen oír en las palabras que perciben comentarios sobre sus pecados. Las ilusiones tienen un significado trascendente, a diferencia de los falsos reconocimientos ilusorios que se dan en personas normales ante una exaltación del afecto. La persona normal desecha rápidamente la ilusión; en la psicosis de angustia ésta adquiere vivencia de certeza. De todas formas, no es frecuente en la depresión acuciante y presupone una disposición individual.

- **Atención.** La atención está convocada por el estado de ánimo agitado; la angustia la requiere permanentemente y no permite que se fije en los sucesos externos. A estos pacientes se les deben repetir varias veces las preguntas para que den una respuesta, a veces marginal y fugaz; no es que no deseen contestar, es que no pueden concentrarse en la pregunta y formular la respuesta. “La angustia domina tan completamente el pensamiento y la acción que no hay lugar para ninguna otra cosa” (Leonhard, 1999).

## DEPRESIÓN ACUCIANTE

### Caso 1 (Ana)

Ana concurrió con sus hijas a la consulta del hospital. Era una mujer italiana de 64 años, casada, con dos hijas mayores que vivían con sus respectivas familias. Ana vivía con su esposo, siempre fue ama de casa, su vida transcurrió dentro de un marco de normalidad después de haber arribado a la Argentina huyendo de la Segunda Guerra Mundial. Había comenzado con el cuadro tres meses antes de la consulta. Al principio, Ana había empezado a atormentar a su esposo con temores manifiestos por su estado de salud. Ante cualquier inconveniente digestivo, cefalea, etc., lo expresaba a su esposo con llantos y preocupación por lo que pudiera pasarle, a pesar de lo cual, se negaba a visitar al médico, por temor a los estudios que le pudiera indicar. El estado fue empeorando hasta que el esposo llamó a sus hijas, para comentarles lo difícil que resultaba convivir últimamente con su madre. Las hijas, con la mejor intención, hablaron con ella con el fin de tranquilizarla; al contrario de lo esperado, la situación se agravó. Las quejas se hicieron más monótonas, también manifestaba miedo por lo que pudiera pasarles a las hijas o al esposo cuando no estaban con ella. Fue perdiendo el sueño y el apetito, caminaba por la casa quejándose de su malestar y no permitía a su esposo ir a trabajar. Cuando éste llegaba, ella rompía en llantos y gemidos, se retorció las manos y se mesaba los cabellos, afirmaba saber que estaba muy

enferma y que algo le iba a pasar a su familia. Luego empezó a quejarse de sentir como un fuego en la cara y ardor en los ojos, y afirmaba que seguramente se quedaría ciega. La llevaron a una consulta psiquiátrica y se la medicó con antidepresivos y benzodiacepinas. El cuadro no mejoraba. Le reclamaba a su esposo el dejarla sola. Un día salió en camión a la calle y fue corriendo, llorando, a buscar ayuda al trabajo de su esposo, repitiendo que le quemaban los ojos y se quedaría ciega. Llegó a nuestro consultorio escoltada por sus hijas, se la invitó a tomar asiento, Ana se sentó, pero inmediatamente observamos su imposibilidad de mantenerse quieta. Se hamacaba en la silla, balanceando el tronco de adelante hacia atrás, frotaba sus manos sudorosas y las secaba con la falda del vestido, luego las pasaba por sus ojos y repetía “me queman los ojos, ayúdenme por favor, me voy a quedar ciega”. Estiraba los brazos tratando de tocar a sus hijas, repetía monótonamente “llévenme”. A la pregunta de por qué había salido de esa forma a la calle, respondió que tenía tanto miedo de que pasara algo en su salud, que ya no podía estar sola en su casa. Las hijas le reiteraban que la habían hecho revisar por el oftalmólogo, el cardiólogo y otros especialistas, quienes habían confirmado que, salvo por la hipertensión que desde hacía muchos años padecía, no encontraban otros problemas. Ella reconoció estar sumamente nerviosa, pero no pudo contenerse y siguió repitiendo las ideas deliriosas hipocondríacas. Su cara traslucía un sentimiento de profunda aflicción y desesperación, como cuando una persona recibe noticia de una tragedia íntima, lloraba y suspiraba emitiendo un quejido. Era imposible razonar con ella, porque no podía escuchar a su interlocutor, acaparada su atención por sus malestares difusos y localizados. Las sensaciones localizadas de los ojos las interpretamos como ilusiones sensoriales, un pequeño ardor o molestia, que con la carga afectiva patológica se magnifica y se transforma en un padecimiento insoportable. Diagnosticamos una depresión acuciante y se propuso una internación para estudiar y medicar. En principio, se la trató con tioridazina, 300 mg/día y levomepromazina, 50 mg/día durante cinco días; cuando se calmaron la angustia y la agitación y se borró la ideación deliriosa, le agregamos venlafaxina, 75 mg/día. En dos semanas la paciente se retiró compensada y continuó con controles ambulatorios.

### Caso 2 (Elena)

Elena tenía cara redonda con nariz respingada, pelo rubio pajizo, constitución pícnica, ojos celestes y boca carnosa. Con 54 años de edad, revelaba que había sido una mujer pequeña, pero atractiva. Vivía en una localidad de la provincia de Buenos Aires con su único hijo. Se había separado hacía más de quince años, su esposo la había abandonado después de la primera fase de su enfermedad. Como desde joven tuvo tendencia a engordar,

había recurrido a anorexígenos, recetas magistrales que contenían derivados anfetamínicos, diuréticos, hormona tiroidea y benzodiacepinas. Los había ingerido durante largos períodos exponiéndose a padecer distimias permanentes, que habían forjado grandes dificultades de convivencia con su esposo. A los 38 años presentó el primer episodio de descompensación psicótica en la forma de una depresión acuciante. Tras la falta de respuesta a los antipsicóticos y antidepresivos, se la trató con terapia electroconvulsiva con buen resultado: la restitución fue completa y se le indicó abandonar totalmente la ingestión de derivados anfetamínicos. Según informaba su hermana, estos quince años habían transcurrido con tranquilidad, con su hijo y una vida familiar, y además trabajaba como docente. Dos meses antes de su ingreso, el hijo se comunicó con la hermana de Elena para expresarle su preocupación, notaba que su madre estaba muy acelerada, dormía poco, diversificaba sus tareas poniendo escasa atención en lo que hacía, se quejaba de sentirse de malhumor, con desasosiego y angustia, como si nada la conformara. A medida que el tiempo pasaba, disminuía el rendimiento. Consciente de esto, Elena empezaba a expresar temores por el futuro, especialmente de tipo económico, sintiéndose terriblemente culpable por no poder trabajar ni atender a su hijo. Consideraba que toda la familia le reprocharía y ella misma lo haría por no mantener la casa como debía. La hermana fue a visitarla y la encontró insomne, en estado de agitación, llanto y quejas continuas, repitiendo que ya no servía para nada, que por su culpa, su hijo se quedaría solo e indefenso, y gemía repitiendo que alguien hiciera algo para calmarle la angustia insoportable, tenía miedo de enfermarse gravemente, miedo a morir. Negaba con insistencia haber consumido anfetaminas (nunca se pudo corroborar si lo había hecho o no). Fue traída al hospital por su hermana y su hijo, quienes solicitaron espontáneamente que se le hiciera electroshock para acortar el tiempo de sufrimiento. El único antecedente médico que rescatamos era hipertensión arterial en los últimos diez años. Elena no cumplía con las dietas bajas en sodio. En el hospital, notamos que cuando Elena se encontraba sola en la habitación y el resto de las pacientes la ignoraba, permanecía sentada en su cama abrazando su cuerpo, hamacando el tronco y gimiendo quedamente. En cuanto aparecía personal de enfermería o algún profesional, se levantaba como un resorte y corría en busca de la persona, a la que tomaba de los brazos o de la ropa repitiendo estereotipadamente: “No se vaya, no me deje sola, tengo miedo”, o “por favor, deme algo, no puedo más”. Las mañanas eran los peores momentos, porque el movimiento del personal en el servicio la estimulaba permanentemente, pasaba toda la mañana caminando por el pasillo ida y vuelta, llorando, gimiendo y pidiendo ayuda. Si tratábamos de tranquilizarla con palabras, parecía un incentivo para que gritara y llorara más fuer-

te, lamentándose del daño que estaba causando a su hijo. Se probó en primera instancia con la medicación habitual en estos casos, sin obtener resultado; como en la fase anterior, se recurrió al electroshock. Después de seis sesiones, se había tranquilizado un poco, pero básicamente el cuadro no había cambiado demasiado. La angustia patológica, la desesperación, parecían haberse calmado; la queja reiterativa y monótona persistía, pero era vacía, inconsistente. Ante esta situación, se hicieron estudios de resonancia nuclear magnética de cerebro, debido a la sospecha de que podría haber alguna complicación orgánica. Efectivamente, la resonancia reveló una afección vascular cerebral con infartos múltiples en corteza y sustancia blanca. Se abandonó el tratamiento electroconvulsivo y se inició tratamiento para el trastorno vascular cerebral. La paciente se fue deteriorando, tanto en el aspecto cognitivo como motor. Al año falleció de infarto agudo de miocardio.

### DEPRESIÓN HIPOCONDRIACA

Para Jaspers, las sensaciones corporales son las “sensaciones del sentimiento de la propia existencia”. Este autor señala que el círculo de las sensaciones corporales es normalmente reducido: “de hecho, cuando estamos distraídos, no percibimos ninguna sensación corporal normal (como un poco de frío o de calor), pero esa percepción de lo corporal se puede ensanchar hasta límites indeterminables” (Jaspers, 1980). La presencia de “lo hipocondríaco” tendría dos connotaciones diferentes en estos cuadros psicóticos. Por un lado, estarían los temores y las preocupaciones hipocondríacas, angustia vital que se expresa como miedo a enfermarse, se engendra en un estrato anímico vital que compromete lo corporal en forma difusa. Las manifestaciones corporales tienen su origen en un exceso de atención puesto en las molestias corporales normales, lo que ya vimos que sucedía, por ejemplo, en la depresión acuciante. Ellas son dependientes de la vida psíquica y, como percepción anormal, se inscribirían en el marco de lo ilusorio. Por el otro lado, en la depresión hipocondríaca que nos ocupa ahora, las molestias, si bien difusas, se detienen finalmente en algún órgano o sistema en particular. En este caso, primero se afecta uno de los estratos anímicos más profundos y primitivos, el de los sentimientos sensoriales (corporales), que en esta condición resultan patológicos. Se genera exclusivamente en sensaciones corporales anormales o erróneas, sobre todo difusas, y a veces más o menos localizadas en zonas extensas y mal delimitadas, que dan origen a ideas deliriosas de padecer una enfermedad incurable o mortal, de certeza irreductible. En este caso el fenómeno es alucinatorio.

- **Sensaciones corporales anormales.** Estas sensaciones erróneas o cenestopatías, en la depresión hipocondríaca pueden referirse a todo el cuerpo, tanto a su

superficie como a su interior. Dice Leonhard que los pacientes, en general, las localizan en grandes zonas de límites imprecisos, su carácter es inespecífico. Pueden hablar de pinchazos, dolor, ardor, presión, vacío, pero no con una sola de estas sensaciones, sino con varias de ellas al mismo tiempo. De hecho, los pacientes están tratando de explicar una sensación que es distinta de todas las que han sentido hasta ese momento; cuando se les sugieren denominaciones específicas, las rechazan, porque la sensación corporal no tiene ninguna cualidad específica conocida.

- **Utilización de metáforas.** Finalmente, para poder hacerse entender recurren a las comparaciones, usando metáforas, de lo que concluimos que las sensaciones corporales anormales tienen un carácter específicamente propio. Los pacientes pueden decir que sienten como si su hígado fuese de piedra, como si se moviera un líquido adentro de su cabeza, como si la piel estuviera electrificada, como si los intestinos fueran de cartón, etc. Aclara Leonhard que las sensaciones corporales anormales son tales que una persona normal no las conoce.

- **Angustia.** Los enfermos de depresión hipocondríaca describen sus padecimientos con un estado de ánimo angustioso, pueden llorar, quejarse de éstos y solicitar una curación, pero faltan la inquietud y el tormento de la depresión acuciante. En esta enfermedad, esas sensaciones corporales anormales surgen de sentimientos corporales patológicos, pero todavía vividos como propios, porque no hay escisión del yo. Si el afecto se trastorna aun más, pueden mostrarse desesperados y quejarse menos.

- **Ideación deliroides hipocondríaca.** De las sensaciones corporales anormales y la angustia vivida en el estrato más primitivo del mundo emocional (el cuerpo), surgen ideas deliroides de estar enfermo, de padecer un mal incurable o mortal, de tener una afección corporal grave. El paciente no manifiesta otro tipo de ideas más que las engendradas por las cenestopatías y el temor por su cuerpo que éstas le generan. Puede haber alguna idea de inferioridad, de culpa o de referencia, pero sin predicamento frente a las ideas hipocondríacas. La diferencia fundamental con la esquizofrenia hipocondríaca es que en la depresión, las sensaciones corporales erróneas son vividas como propias e interpretadas como el resultado de una enfermedad física grave que se está padeciendo; nunca hay influencia externa. En la esquizofrenia, las cenestopatías son vivenciadas como provocadas desde afuera, por lo que se impone la idea de influencia externa.

- **Fenómenos de extrañamiento.** Éstos no se refieren a las sensaciones corporales erróneas, como vivencia de cambio del cuerpo; más bien se tratan de una forma muy especial de falta de sensaciones en todo el cuerpo. Estos pacientes dicen que su corazón ha dejado de funcionar, no sienten sus brazos ni piernas, su intestino

se ha paralizado, no tienen sensibilidad en su piel, y por ello saben que todo está muerto. Dejan de comer y de beber, no van al baño, están seguros de que su cuerpo ha muerto, todo lo cual se acompaña de una profunda angustia. Este cuadro ya había sido descrito por Cotard y se lo conoce como delirio de Cotard, delirio nihilista o síndrome de la negación de órganos. Las quejas de los enfermos se refieren a las sensaciones anormales y la falta de sensibilidad corporal. También se ve afectado el mundo de la percepción, como sucede en la melancolía pura; se quejan de que no sienten los olores, no les sienten el sabor a las comidas, han perdido el gusto, el tacto, ya no tienen sensaciones, no sienten el calor, el frío ni el dolor. Dice Leonhard que también pueden perder la capacidad de imaginar las representaciones, no recuerdan cómo era su casa, ni la cara de personas que han visto un rato antes, o de sus familiares y allegados. La conclusión que extraen de esto es que su cuerpo ha muerto, que ya no pueden morir en el sentido habitual del término. En cuanto a su personalidad, vivencian que se han convertido en otra persona, que nunca serán como antes. Según Jaspers, en esta instancia estaría alterada la conciencia del yo, y de ella especialmente la conciencia de identidad, que es la que nos permite saber que somos siempre la misma persona. Las sensaciones corporales erróneas, la falta de sensibilidad corporal, la enajenación del mundo de la percepción, la incapacidad subjetiva para la representación y el recuerdo, las quejas de la inhibición del sentimiento y la conciencia del automatismo de los procesos volitivos han determinado, según Jaspers (1980), “la pérdida del sentimiento del yo como conciencia del existir”. Los enfermos se sienten extraños consigo mismos, como cambiados, como autómatas, impersonales; de allí deviene la idea de estar muerto o haber dejado de existir, porque ya no son ellos mismos.

- **Fenómeno de despersonalización.** Los fenómenos de extrañamiento se encuentran en la mayoría de las depresiones hipocondríacas, e invariablemente se acompañan de despersonalización. El paciente siente que ya no es la misma persona que era antes. Es como si pudiera ausentarse de sí mismo y verse desde afuera, pero lo que ve es una persona distinta. De todas maneras, según evalúa este autor, el estrato afectivo se encuentra afectado en la depresión hipocondríaca, si bien es un estrato vital de la personalidad. En los casos leves son más notorias las quejas y los lloriqueos que la tristeza. Pero en los grados más graves, como en el síndrome de Cotard, las cosas cambian y la angustia es profunda y torturante. Para Jaspers, también está alterada la conciencia del yo, especialmente la conciencia de la unidad, aquella que marca que “yo soy uno en el mismo momento”. Si lo que hacemos, pensamos y sentimos lo vivimos como propio, como

el devenir de nuestro yo personal, tiene lugar la llamada “personalización”. Cuando los actos psíquicos son realizados con la conciencia de no pertenecernos, el fenómeno se llama “despersonalización”.

- **Inhibición motora.** Para Leonhard, en esta forma de depresión falta la inhibición motora, pero en casos graves, con síndrome de Cotard ya desarrollado, hemos visto que se acompaña de inhibición motora y enlentecimiento del pensamiento.

### Caso 1

Hace muchos años estaba de guardia en una pequeña clínica y, como suele suceder en esos lugares, yo estaba sola. Se presenta una internación de una mujer de aspecto pícnico, de 54 años, traída por su esposo y su hermana con orden de internación de su obra social. La paciente caminaba lentamente ayudada por sus familiares, daba la impresión de un agotamiento extremo, arrastraba los pies, llevaba la cabeza gacha, los brazos pendientes del cuerpo como sin vida. Se la sentó en una silla, sus movimientos eran torpes, como de abandono más que de no poder realizarlos. Se mantenía como ausente de la situación; su esposo me relató que hacía aproximadamente un mes la mujer había comenzado a quejarse de un malestar, inespecífico al principio; se quejaba de que las piernas le pesaban excesivamente y que le costaba moverse. Decía que su cuerpo estaba aquejado de dolores sordos y molestos, y que todo parecía pesado y difícil de mover. Lo atribuía a várices y artrosis, pero que seguramente se estaban agravando, porque le impedían desarrollar sus actividades normales de ama de casa. Paralelamente a estas quejas cotidianas, que originaron varias interconsultas con el traumatólogo y el especialista en problemas vasculares periféricos, dejó de alimentarse, se quejaba de que la comida no tenía gusto a nada y de que todo lo que comía no lo podía digerir porque le quedaba en el estómago. Decía que su sistema digestivo estaba inmovilizado, nada de lo que ingería podía seguir el recorrido hasta el intestino, ya que estaba como paralizado, de ahí que sufría una continua constipación. Lloraba y se quejaba durante el día de todos sus sufrimientos corporales y se lamentaba de su mala suerte porque los médicos no descubrían qué enfermedad tenía, aunque a estas alturas ella estaba segura de que era algo maligno. Su esposo trataba de convencerla de que los médicos no encontraban nada, porque nada grave tenía, pero ella argumentaba que las terribles sensaciones que experimentaba estaban allí y era innegable que algo malo tenía. Adelgazó 7 kilos, dejó de preocuparse por los quehaceres domésticos y luego dejó de ocuparse de sí misma, ya no se higienizaba ni se cambiaba la ropa, decía: ¿para qué, si me voy a morir y nadie me ayuda? Pasaron los días, se le daban analgésicos, antivaricosos, digestivos, pero su estado cada vez empeoraba más. Pocos días antes de decidirse la in-

ternación, comenzó a decir que su sistema digestivo se había paralizado y ella sentía todos los alimentos dentro de su cuerpo, eran como una piedra inmóvil. El corazón se había detenido y sentía como si le pesara dentro del pecho. La sangre ya no circulaba, seguramente no veía bien, porque en su casa, todo a su alrededor le parecía borroso y extraño, como si nunca hubiera estado allí. Toda ella estaba muy rara, como si no perteneciera a este mundo, de lo que deducía que seguramente estaba muerta. Su familia la llevo nuevamente al médico clínico, quien decidió su urgente derivación para atención psiquiátrica. El psiquiatra que la evaluó consideró el cuadro de riesgo por su negativa a alimentarse. Cada vez gemía más y se comunicaba menos, y la angustia iba en aumento. En la entrevista, su voz era casi inaudible, con un gemido aseguraba estar muerta y que ya no había nada más que hacer. Quería que la dejaran en paz en este eterno sufrimiento. Se la medicó con trifluoperazina y levomepromazina con buenos resultados; luego se agregó tofranil, y el cuadro revirtió en dos semanas.

### Caso 2 (Ana)

Ana es traída a mi consultorio contra su voluntad, obligada por su hermano y su cuñada, quienes veían cómo Ana estaba cada vez más delgada, desaliñada y preocupada de las cosas de su casa. Vivía con su hijo, quien trabajaba como técnico en televisión; éste tenía horarios laborales amplios y dispares y podía faltar de la casa durante más de doce horas, por lo que no había quién se encargara de la paciente. Cuenta su cuñada que Ana se había jubilado dos años antes, que siempre había sido una mujer activa y de buen humor, y que después de separarse de su esposo, hacía muchísimos años, se había hecho cargo de su hijo y de mantener su casa, siempre con buena disposición y sin quejas de su situación. Se consideraba una mujer independiente que podía autoabastecerse. Desde hacía unos ocho meses había comenzado a quejarse de síntomas “raros”. Decía que sentía toda su piel extremadamente seca, como si fuera de cartón. Ella tenía la absoluta seguridad de que el vello de los brazos y las piernas había aumentado y se había engrosado considerablemente. El cabello estaba seco y se caía a raudales. No sentía el frío ni el calor. Lo peor eran los problemas digestivos. Sentía ardores desde la boca hasta el intestino grueso, su estómago se había empequeñecido y sólo podía ingerir escasos bocados de comida. Había perdido 15 kilos, y realmente se la veía muy delgada. Cada vez salía menos de su casa, apenas lo necesario para pagar las cuentas y comprar escasa comida. Su hijo comía afuera porque ella manifestaba que en su estado no estaba en condiciones de cocinar. Tampoco se podía concentrar en tareas del hogar (había sido una mujer extremadamente limpia), no podía hacerse cargo de la limpieza, veía su casa abandonada y eso incrementaba su angustia. Cuando su familia la visitaba, su salud

era su único interés y tema de conversación. Ninguna otra cosa le importaba, más que las sensaciones que generaba su cuerpo. Su familia, harta de las quejas que ella vertía en tono irritable, como reprochándoles no comprenderla, ya no quería visitarla, hasta que su cuñada decidió acompañarla al gastroenterólogo para ver qué mal era el que padecía. El especialista comentó a la familia que le habían realizado numerosos estudios clínicos y de imágenes, y que no habían hallado nada que ameritara el estado que Ana describía; por otra parte, les comentó que varias veces la había derivado a psiquiatría, pero ella insistía en que siguieran buscando un padecimiento corporal, que seguro existía. Se negaba terminantemente a una consulta psiquiátrica. Cuando entra a la consulta se le nota la cara de “pocos amigos”, inmediatamente me increpa diciéndome que ella está muy enferma de su cuerpo y que no entiende cómo un psiquiatra podría mejorar su piel acartonada o la inexistencia de sus glándulas sudoríparas, el vello creciente en todo su cuerpo, la quemazón de su estómago que le impide comer. Trato de explicarle que, a veces, la tristeza puede manifestarse como un síntoma físico, a lo que me contesta que ella no está triste, sino solamente preocupada por sus problemas de salud, para los que nadie acierta con un diagnóstico. Durante la entrevista ocupa todo el tiempo contando sus síntomas y preocupaciones, y por qué ya no es la persona que era antes; ella se da cuenta de esto, de que ha disminuido considerablemente su actividad y su arreglo personal. Pero los síntomas que padece no le permiten atender otra cosa. A regañadientes acepta ser medicada; ante la desconfianza mostrada respecto de la medicación psiquiátrica era probable que no la tomara, por lo que se acuerda con su hermano que irá a medicarla de mañana y de noche. Se indican tioridazina, 200 mg x 2 comprimidos; levomepromazina, 25 mg x 1 comprimido; paroxetina, 20 mg x 2 comprimidos. La paciente registra buena evolución y sale de la fase depresiva.

Vemos en estas descripciones, como la del caso 1, un cuadro mucho más grave que presenta los fenómenos de extrañamiento y despersonalización, que terminan en un delirio nihilista. En el caso 2, las sensaciones corporales erróneas eran sobresalientes, con cierta conciencia de no ser la persona de antes, pero sin la menor conciencia de enfermedad mental. Si bien en el caso 2 había cierta desconfianza y actitud querulante, se debían a que la paciente entendía que su familia no creía sus sufrimientos, pero no por vivencias de influencia externa. Si bien estos enfermos están angustiados, la ausencia de excitación los hace menos peligrosos que aquellos de los cuadros anteriores. No son propensos al suicidio.

## DEPRESIÓN AUTOTORTURADA

Según entiende Leonhard, en este tipo de depresión, el enfermo puede aparentar cierta tranquilidad, dentro

de un estado depresivo que manifiesta como desgano, tristeza y anhedonia. Hemos comprobado que si no se pregunta por la culpa, ésta puede no aparecer espontáneamente, al punto de que se puede pensar que se trata de una depresión pura. Cuando se profundiza el interrogatorio y se insiste en los sentimientos de culpa y de pecado, ahí aparece el afecto patológico en todo su esplendor, que está profundamente ligado y genera los complejos de ideas patológicas. Más se refiere a la culpa, mayor es el sufrimiento y desesperación del paciente, que se tortura a sí mismo por los pecados que cree haber cometido y que merecen castigo. Si se distrae al enfermo con otra cosa, el afecto patológico disminuye hasta casi desaparecer. El afecto que se encuentra perturbado pertenece a estratos más elevados que la depresión acuciante (estrato de los sentimientos vitales) y la depresión hipocondríaca (estrato de los sentimientos sensoriales). En la depresión autotorturada, estaría afectado el estrato de los sentimientos anímicos o psíquicos, que son sentimientos dirigidos. Se trata de formas sentimentales ante el mundo exterior. Por ejemplo, se pone uno alegre o triste por determinada noticia; se siente culpable por algo que ha hecho. El yo tiene participación activa, por eso Scheler los llama también “sentimientos del yo”. Los sentimientos anímicos se ligan al significado que tiene lo percibido, por lo tanto, no son una función del yo, sino una modalidad del yo. Una tristeza motivada, por profunda que sea, nunca tiene la difusión corporal de un malestar vital. El carácter intencional hace que, cuando responden a algún acontecimiento externo, lo hagan valorándolo y situándolo en la trama de sus perspectivas personales. Cuando los sentimientos anímicos son patológicos, el enfermo responde ante cualquier hecho desgraciado del mundo externo sintiéndose partícipe culpable del aquel. Entendemos entonces que los hechos desgraciados son autorreferenciados por la culpa patológica que siente el sujeto. La culpa patológica es lo primero y luego aquella se apodera de cualquier suceso, que justifica su existencia autorreferenciándolo. Esto arrastra al sujeto a una culpa cósmica, por la cual puede llegar a sentirse culpable de todos los males que acontecen en el mundo y más allá.

- **Angustia.** En esta depresión la angustia se expresa ante sucesos bien definidos; son aquellos en los que se apoya el sentimiento de culpa para justificar su existencia. Ante ellos la angustia se siente como temor o miedo al castigo. También sucede que cuando se distrae al enfermo con otros temas, la angustia desaparece; por lo tanto, la angustia no existe sin objetos externos.
- **Ideas deliroides de culpa y pecado.** Como ya mencionamos, las ideas de culpa y pecado se encuentran en primer plano, y son las ideas que genera este afecto patológico: ideas de culpa que se extienden a cual-

quier suceso desagradable del que tienen conocimiento (culpa cósmica). En este contexto pueden aparecer ideas de autodesvalorización e ideas de empobrecimiento. En este caso se encuentran enfermos en estratos superiores del afecto, que se preocupan más por sus familiares que por sí mismos. Manifiestan temores a que sus familiares soporten grandes fracasos económicos provocados por ellos, serían culpables del mal manejo de los bienes o de provocar gastos excesivos por su incapacidad. Por su culpa pasarán miseria, los niños tendrán hambre; este sufrimiento por su familia conduce a una idea característica de la depresión autotorturante. Como se observa, la idea más sustentada por objetos externos que por lo que le pueda pasar al propio paciente marca la diferencia, porque aparecen sentimientos más elevados, como la compasión por los otros.

- **Culpa universal o cósmica.** Llamo así a la forma en que se presentan los afectos patológicos, que siempre llegan a extremos insuperables. Si estas personas tienen culpa, no es por un hecho cualquiera, sino por todos los hechos malos que suceden en el mundo (guerras, catástrofes naturales, epidemias, etc.). Si estas personas cometieron un pecado, no es uno cualquiera, sino el pecado más horrible que existe. Al desvalorizarse, no creen que simplemente sean menos que los demás, están convencidos de que son los seres más despreciables que existen. Ante esto, no serán simplemente castigados o muertos, sino que sufrirán los peores tormentos imaginables, tanto ellos como sus familiares. El relato de estas ideas los conmueve profundamente; si se los contradice, enfatizan más sus dichos y tratan de convencer a los médicos, insisten en sus ideas profundamente depresivas. Mientras las expresan e imaginan las más terribles torturas a las que serán sometidos, se martirizan a sí mismos, de ahí que se sometan a esta autotortura.

- **Sentimientos anímicos o psíquicos patológicos.** Estos sentimientos más elevados combinan angustia, sentimientos de culpa y de pecado, y sentimientos altruistas de compasión por los otros. El resultado de ello es la aparición de ideas más elaboradas que en las anteriores formas de depresión (acuciante e hipocondríaca). Se combinan ideas de angustia con ideas de pecado y de compasión, con expresiones tales como que les esperan torturas terribles en el infierno por los pecados cometidos, por los que también serán ajusticiados sus familiares; que su mera presencia ocasiona horror a su alrededor y avergüenza a sus familiares. Dice Leonhard que, en general, las ideas de desvalorización superan a las de angustia, que quedarían en un tercer plano en cuanto a afecto patológico generador. Nada corporal aparece en la depresión autotorturada, ni tampoco hay alteraciones en la conciencia del yo, por lo que tampoco hay fenómeno de extrañamiento.

- **Ilusiones y alucinaciones.** Puede disminuir el interés por el entorno, pero porque están permanentemente concentrados en los sentimientos que despiertan determinados acontecimientos especiales, resignificados autorreferencialmente (percepciones delirantes depresivas), y se sienten ellos los únicos responsables del suceso. Pueden aparecer ideas de referencia en cuanto a que los otros se apartan de ellos y los marginan; hablan de ellos, pero no se trata de influencia externa, ya que el paciente cree ser merecedor de tales desprecios, que él mismo provoca con su indignidad. Aun así, estas ideas son raras en la depresión autotorturada y estarían generadas por los sentimientos patológicos anímicos que se depositan en el entorno y lo deforman ilusoriamente. También son raras las alucinaciones en las que los pacientes pueden escuchar y ver cómo se preparan las torturas para ellos y sus familiares. Pueden presentarse, generadas por el afecto patológico, en aquellas personas que tienen en su personalidad previa capacidad para desarrollar tales errores sensoriales, como los individuos eidéticos. Según Leonhard, estos fenómenos, aun estando presentes, no tienen mayor peso en el cuadro.

- **Excitación psicomotriz.** Sólo aparece cuando expresan sus sentimientos y sus ideas, el afecto sube y pueden llegar a expresarlas repitiéndolas en voz alta, con llantos y gemidos, pero nunca tienen la persistencia de la depresión acuciante. En la depresión autotorturada, si se trata de tranquilizar al paciente, finalmente se lo logra. De hecho, cuando queda solo puede caer en una conducta de aislamiento con cierta apatía, que puede hacer pensar en una inhibición. Hay que tener cuidado, porque en este tipo de depresión nunca hay inhibición motora ni del pensamiento; por lo tanto, el paciente está expuesto a que en cualquier momento, por algún estímulo, se despierte la angustia con excitación que lo arrastra a un intento de suicidio, aunque menos que en la melancolía pura y la depresión acuciante. Hay que tener en cuenta que no hay inhibición que se lo impida. El cúmulo de ideas es más florido que en la melancolía pura.

### Caso 1 (Juana)

Juana aparece una mañana en el servicio de admisión; había sido internada durante la noche por un intento de suicidio. Una crisis de angustia determinó un impulso que la llevó a querer tirarse del balcón de su casa (un octavo piso). A falta de consultorios, como muchas veces sucede en los servicios de urgencia, la entrevisto en un rincón del comedor. Acepta tranquila esta incómoda situación, colaborando y dando respuesta a las preguntas. Reconoce que el impulso de tirarse fue una actitud injustificable, pero fue por algo que no pudo elaborar. Había discutido con su esposo por un tema de la cena, se sentía culpable de lo que él le reprochaba y al no poder

tolerar ella misma su desvalorización, en un violento raptó de angustia acometió el hecho. Al preguntarle por qué se sentía tan afectada por un tema banal, ella manifiesta que siempre tuvo ese rasgo de carácter, de sentirse excesivamente responsable de las cosas, pero que en los últimos meses se sentía desganaada, le costaba realizar las tareas del hogar. Ella se autoexigía lo más posible, pero se daba cuenta de que no podía concentrarse en las actividades como antes. Con frecuencia pensaba que ya no era útil, esto la entristecía y la hacía sentir cada vez más culpable por su creciente incapacidad. Le preguntamos si su esposo se daba cuenta de esto, dijo que no, porque ella disimulaba ante su familia; no comentaba todo lo que sentía porque le daba vergüenza. Nos llama la atención que el interrogatorio, que había comenzado con la paciente tranquila, va cambiando de tono en la medida que ella se va angustiando al referirse a estos temas. Las lágrimas comienzan a caer de sus ojos y el lamento suena cada vez más lastimero. Acertamos a preguntarle de qué otras cosas se siente culpable; nos responde que en realidad se siente culpable de todo, y aunque se da cuenta de lo irracional que eso es, no puede evitarlo, porque el sentimiento se apoderaba de ella en cuanto ve algo que está mal. Ahondamos en el tema de si la culpa aparece solamente por las cosas que tienen que ver con su familia, o si aparece ante cualquier circunstancia desgraciada. Juana nos dice que aparece siempre. El día anterior viajaba en un colectivo, un niño lloraba y su madre lo retaba permanentemente; ella enseguida se sintió culpable, pensaba que el niño era maltratado porque ella no lo defendía y la culpa era por su inacción. La madre terminó pegándole un “chirlo” al niño, su angustia se volvió intolerable y tuvo que bajarse del colectivo porque sentía que no se podía controlar y que terminaría gritando y llorando. Corrió por la calle hasta que se fue tranquilizando para poder volver a su casa. Le preguntamos qué pasa cuando ve las malas noticias en los noticieros, nos dice que en general trata de no mirarlos, que varias veces se levantó de la mesa y se fue a su habitación. Cuando pasaban noticias sobre la guerra en Afganistán no podía evitar sentirse terriblemente culpable, pensaba que ella estaba cómodamente en su casa sin hacer nada para evitar todo el daño que se estaba causando a esas personas. Nos damos cuenta de que si seguimos preguntando, sólo lograremos aumentar su angustia; de todos modos, es evidente que se siente culpable de todos los males que atormentan a la humanidad, y compadece a todos los actores de esos dramas distantes. A ese sentimiento de culpa que recluta todos los eventos negativos de los que toma conocimiento se me ocurrió llamarlo culpa universal o culpa cósmica.

Reflexionando sobre esta enfermedad, se nos planteó el problema de cómo se desarrolla desde lo fenomenológico, en la intimidad del conflicto psíquico, la

sucesión de hechos que determinan la expresión de este complejo sintomático. Recordemos que hemos planteado que el estrato anímico que se encuentra patológicamente distorsionado es el estrato de los sentimientos superiores, más elaborados, propiamente humanos, que es el de los sentimientos anímicos o psíquicos. Estos sentimientos se forman como reacción afectiva ante los sucesos del mundo externo que repercuten en una persona, por cualquier cuestión que esté ligada a sus afectos (si un hecho no repercute en el estrato anímico de los sentimientos, rápidamente es desechado del foco de la atención y olvidado). Son sentimientos que se relacionan con lo gregario, el universo social, lo que nos permite conectarnos afectivamente con el mundo y con las otras personas. En esta enfermedad, el estrato de los sentimientos anímicos está cualitativamente distorsionado en el sentido autopsíquico, con enlentecimiento de los procesos intrapsíquicos que hacen que el sujeto vivencie su escasa capacidad de reacción ante los sucesos del entorno. Eso le genera ideas de desvalorización. Por otra parte, en el plano de lo alopsíquico, los sucesos del entorno impactan en una persona que no se siente a la altura de las circunstancias del mundo, que por su desvalorización siente que no puede hacer nada para impedir que las cosas sucedan, desde que su hijo vaya al colegio desaliñado porque no ha planchado su ropa hasta no haber iniciado una campaña para detener la guerra en Afganistán o socorrer a los soldados. Su desvalorización es la que hace que las cosas negativas sean autorrefenciadas expresándose con ideas de culpa, y alimenten así la imagen de su inutilidad. La angustia aumenta y entra en una espiral que no se detiene hasta que se corta el estímulo. Ahora, como el fenómeno es bimembre en el sentido de Schneider, va del sujeto al objeto y vuelve del objeto al sujeto resignificado en el sentido de la culpa; estaríamos ante una percepción delirante depresiva de distinta calidad que la que vemos en el mundo esquizofreniforme, que se forma a partir de otro tipo de sentimientos patológicamente alterados, pero pertenecientes al mismo estrato de los sentimientos anímicos. En este caso, el sujeto siente que merece ser perseguido, la acción de los otros hacia él está plenamente justificada porque toman el comando los sentimientos altruistas de consideración hacia los demás, en vez de tomar el comando los sentimientos paranoides de desconfianza. Estos fenómenos los veremos coexistiendo en un mismo cuadro y alternando a toda velocidad en las psicosis cicloides, en la psicosis de angustia-felicidad. Leonhard muestra un caso en el que la paciente tenía idea de referencia de tipo paranoide, pero es importante diferenciar “lo paranoide” en la depresión de “lo paranoide” en el mundo esquizofreniforme. Nos permitimos diferenciar estos fenómenos porque en el caso del mundo depresivo, el afuera amenaza al sujeto pero tiene razón en hacerlo, porque

es su absoluta responsabilidad ser inútil, decepcionar a los suyos, tener la culpa y merecer la persecución y el ajusticiamiento, son las ideas depresivas de referencia apoyadas por percepciones delirantes depresivas. En cambio, en el mundo esquizofreniforme, el afuera lo amenaza, pero él no tiene ninguna responsabilidad en el hecho, lo persiguen sin tener motivos para hacerlo, o sus motivos tienen que ver con la perfección del sujeto, son las ideas paranoides de referencia apoyadas en percepciones delirantes paranoides. Así, en lo depresivo se expresan como un acrecentamiento del altruismo, en lo esquizofreniforme se expresan con un acrecentamiento del egoísmo, del narcisismo y la desconfianza.

## DEPRESIÓN PARANOIDE

Dice Leonhard que en las otras formas depresivas psicóticas aparecen las ideas depresivas de referencia tal como han sido explicadas en el párrafo anterior, pero no son la esencia del complejo sintomático, sino que se presentan fugazmente, al margen del síntoma esencial. En el caso de la depresión paranoide, las ideas depresivas de referencia son la esencia del cuadro y nacen de la alteración patológica del afecto. También en este caso, el estrato afectado en forma patológica es el de los sentimientos psíquicos o anímicos, sentimientos elaborados por la razón y que se forman reactivamente a sucesos externos. Quisiera hacer una apreciación personal en este caso; consideramos que los sentimientos anímicos, en su sentido negativo, son más torturantes que los vitales o los corporales, porque justamente pasan por la toma de conocimiento racional de la vivencia. En este sentido, creemos que es más difícil de soportar la culpa o el desprecio de los demás generado por los propios sentimientos de inutilidad, de desprecio por uno mismo; que los sentimientos vitales, como una angustia vital que provoca desasosiego, malestar, y busca explicación en hechos íntimos y no en su relación con el mundo, o los sentimientos corporales patológicos que se expresan como sensaciones corporales erróneas y se explican con ideas hipocondríacas.

La depresión paranoide genera percepciones delirantes depresivas, el enfermo ocupa su tiempo en mascullar su desgracia y ante el suceso percibido delirantemente, la culpa propia y el desprecio ajeno se van tornando insoportables de una manera más sutil, elaborada y torturante, también más humana. Existe un martirio psíquico autoinflingido del que no se puede escapar. Se puede huir de la persecución ajena, pero jamás se puede escapar del censor que llevamos dentro (si es que lo llevamos, no es así en el caso de los psicópatas). Esto nos acercaría a la opinión de Tellembach (1920), en el sentido de que existe un “tipo melancólico” o personalidad previa predisponente para desarrollar estas formas de depresión psicótica, en las que el estrato de los sentimientos anímicos sería especialmente vulnerable en el sentido negativo

o en el positivo, como lo veremos en algunas euforias puras. Leonhard entiende, efectivamente, que esta depresión está unida a procesos intelectuales, por lo que se asienta en una capa más elevada de los afectos, sujeta a procesos intelectuales; también piensa que, en cuanto a la profundidad afectiva, va adelante de las formas acuciante e hipocondríaca. Al respecto, Kleist describió una “psicosis depresiva de referencia” (en Outes, Florian y Tabasso, compiladores, 1997).

- **Percepción delirante depresiva.** Con referencia a estas ideas depresivas paranoides, Leonhard dice que no es reconocible sobre qué base se ha desarrollado la idea misma. Nosotros pensamos que el sentimiento anímico patológico fijado en el polo negativo genera sentimientos de desvalorización, de inutilidad, de culpa y también de desconfianza y recelo. Primero es la desvalorización propia; luego, el encuentro con el otro coloca al paciente ante la percepción errónea de que el otro sabe de su debilidad, su inutilidad, por lo tanto, percibe delirantemente y en forma depresiva el desprecio del otro. En el proceso, hay una ida desde el sujeto viviente de su futilidad hacia el objeto, y una vuelta desde el objeto al sujeto resignificado autorreferencialmente en forma depresiva, en la que el individuo se ve a sí mismo marginado por los otros y no acepta que es él quien se ha aislado. El enfermo ve en el otro una sonrisa que percibe como descrédito o burla hacia su persona; los demás departen despreocupadamente y el enfermo percibe que se está preparando su castigo, su ajusticiamiento. Esta percepción delirante depresiva desencadena un proceso intelectual más elaborado, y surge así la idea delirante depresiva de referencia.

- **Ideas depresivas de referencia.** Devienen de un proceso intelectual más elaborado. El enfermo piensa que no sirve para nada, que no atiende a su familia, que ha cometido pecados, que no puede sostener su trabajo, que hace las cosas mal, que por su culpa su familia pasará hambre o irá mal vestida; si está solo puede vérselo tranquilo o un poco angustiado mascullando su desgracia. Si se encuentra en compañía, inmediatamente comienza a percibir erróneamente que las personas se alejan de él, lo marginan, se ríen de él, comentan cómo será abandonado por su familia, qué penas deberá sufrir, que se lo apresará para ser torturado y ajusticiado. Estas percepciones delirantes depresivas reafirman las ideas primigenias de desvalorización y de culpa, a las que se agregan, para culminar el proceso, las ideas de ser burlado, despreciado, perseguido. Según Leonhard, son estas últimas ideas la esencia de la depresión paranoide. Estos pasos también explican por qué el enfermo prefiere estar solo y por qué la posibilidad del encuentro con el prójimo (una reunión familiar, un festejo, un paseo, etc.) lo conmociona al punto de

padecer crisis de angustia, pero en ningún momento disputa con los otros.

- **Angustia.** Por supuesto también está presente, pero a nuestro parecer, al tratarse de una forma depresiva elaborada desde lo intelectual, la angustia posee en este caso dos momentos diferentes. Un momento cala su presencia en el sentimiento anímico patológico, nace junto a él y genera las primigenias ideas de pecado, de culpa, de desvalorización. Éstas se reafirman en la percepción delirante depresiva y nace así un segundo momento de angustia que alimenta aun más al primero. Ésta es una angustia patológica más elaborada, más humana, si se nos permite decir esto. Por lo tanto, más llena de contenidos intelectuales, más insoportable de sobrellevar.

- **Conducta paranoide.** La crisis justamente puede sobrevenir cuando el enfermo se enfrenta a sus supuestos censuradores. El problema se acrecienta dentro del núcleo familiar, que es donde el paciente puede demostrar su desesperación, no así en presencia de extraños, ante los que trata de aislarse y farfullar su angustia, sin realizar grandes demostraciones. Nunca increpa ni agrede a sus supuestos perseguidores. Leonhard previene que no puede descartarse el suicidio ante estos pacientes poco demostrativos, pero profundamente sufrientes. Cuando la angustia paranoide empuja a una conducta impulsiva, no elaborada, de defensa, huida o suicidio, se estaría frente a una psicosis de angustia, porque la depresión paranoide en sus formas puras “es más bien un estado regular, que oscila sólo reactivamente, pero que no muestra los cambios burdos de las enfermedades bipolares” (Leonhard 1999).

- **Desconfianza.** Leonhard menciona que la desconfianza es un sentimiento que él ha encontrado con frecuencia en las familias de los depresivos paranoides, que tienen una tendencia a esta afección. También propone que esta forma de depresión puede tratarse de una especie de dilución de la psicosis de angustia verdadera. También menciona que el suicidio ha sido una conducta más frecuente que lo esperable en este tipo de depresiones.

## DEPRESIÓN PARANOIDE

### Caso 1 (Felipe)

Felipe era idóneo de una farmacia desde hacía 20 años, tenía una esposa y dos hijas jóvenes, estudiantes. La dueña de la farmacia demostraba aprecio por sus empleados y, según las propias palabras del paciente, “todos éramos como sus hijos”. Al funcionar la empresa con una estructura casi familiar, las reglas no se cumplían estrictamente como en una empresa manejada en forma más impersonal, que destaca las jerarquías. Felipe ponía como ejemplo que después de la merienda, se turnaban para salir a fumar un cigarrillo afuera, con

conocimiento de la dueña. Si alguien tenía que hacer un trámite, sólo tenía que avisar temprano y se ausentaba sin dificultad, en ocasiones ayudado por la dueña misma. Cuatro años antes, Felipe había sido nombrado por sus compañeros delegado ante el sindicato; esto tampoco le había creado dificultades con sus empleadores. Dos años antes de la consulta, la dueña de la farmacia, una señora ya mayor, había decidido retirarse y vender su negocio a un empresario farmacéutico que poseía una cadena de farmacias. Los empleados pasaron a depender de la nueva firma y se empezó a correr la voz de que la gente que se hacía cargo venía con intenciones de despedir a los empleados más antiguos. La angustia por el futuro y la desconfianza hacia las nuevas autoridades generaron en el paciente desde el comienzo sentimientos de miedo y desconfianza. El nuevo patrón era un hombre por demás exigente y perfeccionista en el trabajo. Venía a imponer todas las normas y condiciones de trabajo de una empresa seria. Horarios estrictos, descansos exactos, atención permanente a la tarea desempeñada y, esencialmente, mantenerse ocupado siempre; por ejemplo, si no había clientes, había que ponerse a limpiar y ordenar. La nueva forma de encarar las tareas lo llenó de angustia, Felipe no estaba habituado a tal rigidez en las formas y, dada su edad (50 años), pensaba que le resultaría muy difícil adaptarse a ellas. Se angustiaba porque se sentía incapaz de cumplir con el nuevo método de trabajo. También recibía, en su condición de delegado, las quejas y los temores de todos sus compañeros, que esperaban que él los defendiera con el sindicato. Se sentía culpable por no proteger adecuadamente a sus representados, se sentía culpable porque si perdía el trabajo, su familia quedaría desamparada, se sentía desvalorizado, pues sentía que no podía cumplir con todas las tareas que se le exigían, algunas de las cuales él hasta consideraba injustas (por ejemplo, limpiar las estanterías), porque a él no les correspondían, se imponía la idea de que serían despedidos él y sus compañeros más antiguos. Empezó por percatarse de que los empleados más jóvenes y algunos nuevos lo miraban de soslayo, sonreían y cuchicheaban, y apareció la idea de que hablaban de su próximo despido. Cada vez le costaba más levantarse a la mañana y concurrir a la farmacia. Cuando veía aparecer al dueño, le parecía que éste notaba su falta de rendimiento. En dos o tres ocasiones, el dueño le solicitó con tono autoritario que limpiara los estantes o que hiciera otras cosas si no entraban clientes. Felipe se dio cuenta de que el dueño hacía estas cosas para que él se sintiera molesto e iniciara una querrela, cada actitud del patrón era vivida por Felipe autorreferencialmente, todo lo que hacía y decía tenía como motivo descompensarlo y darle un motivo para despedirlo. Percibía de parte de sus compañeros una actitud de descrédito, lo marginaban, ya no se acercaban a él para pedirle ayuda, les ha-

bía fallado y ahora ellos lo miraban con desprecio, con burla. Probablemente, le daban la razón a su patrón, él era un inútil y sólo cabía echarlo, estaban confabulados en su contra. En el trabajo, su conducta era de aislamiento, trataba de escapar de toda comunicación con compañeros y superiores. En su casa la situación iba empeorando, ya no ayudaba a su esposa en tareas de la casa, se desinteresó por los estudios de sus hijas, todos los días contaba las penurias sufridas en el trabajo y siempre arribaba a la misma conclusión: se quedaría sin trabajo y no encontraría otro. Se tiraba en un sillón del comedor y mascullaba su tristeza. Rechazaba todas las reuniones familiares, porque intuía que sus cuñados ya lo juzgaban como un fracasado. Estas actitudes comenzaron a generar agrias discusiones familiares, especialmente con su esposa. Su hija mayor, que ya no soportaba más la situación, consiguió trabajo y se fue a vivir sola. Dejó de concurrir a las reuniones del sindicato por la misma causa, había fracasado como delegado y hasta percibió en la conducta de sus compañeros la posibilidad de que alguno de ellos estuviera de acuerdo con el patrón para despedirlo. Su aspecto y su conducta en general no habían variado demasiado, salvo por su aparente falta de interés por la casa y la familia, las quejas permanentes por su trabajo y los picos de angustia ante las situaciones gregarias, que lo llevaban al aislamiento. En este contexto, un día en la farmacia, el dueño le ordena una tarea. Imprevistamente Felipe se saca el guardapolvo y se retira del lugar de trabajo sin mediar ninguna aclaración. En estas condiciones fue traído a la consulta psiquiátrica. En dos años de tratamiento muy pocas cosas se modificaron, el cuadro marchó hacia la cronicidad y luego hacia la jubilación por invalidez.

Como vemos en el caso de Felipe, se llegó a la situación extrema, tan temida, y finalmente se quedó sin trabajo. La crisis personal generó la crisis social prevista y temida por él mismo. Se ve claramente cómo estos depresivos paranoides, en apariencia tranquilos, enfrentan permanentemente una profunda distimia, que sólo se ponía de manifiesto como ataques de ira o temores. El cambio laboral le produjo un sentimiento de desprotección que terminó en la descompensación, que a su vez lo llevó a la depresión paranoide. El paciente ya había registrado una depresión similar ante el cambio de trabajo, cuando había ingresado como novato en la farmacia, pero el episodio se había superado rápidamente con tratamiento antidepressivo. Otro hecho para destacar es cómo aparece en un principio la angustia con las ideas de desvalorización y, en un segundo momento, ocurren las percepciones delirantes autorreferenciales depresivas, con las ideas más fuertes, esenciales en este cuadro, de ser despreciado, marginado, perseguido. Finalmente el fracaso es inevitable. También es de destacar que todo el proceso fue más notorio dentro del núcleo familiar, donde el aislamiento, la angustia y las crisis

fueron más evidentes que en el trabajo, lugar en el que el paciente disimuló sus sentimientos hasta su marcha precipitada del lugar, sin generar nunca una discusión.

## DEPRESIÓN FRÍA

Kleist llamó a esta forma de enfermedad “depresión de extrañamiento”. Aclara Leonhard que esta forma de extrañamiento es distinta de la que ya describía en el caso de la depresión hipocondríaca. En esta última, el extrañamiento se refería a las percepciones respecto del propio cuerpo y respecto del medio.

- **Fenómeno de extrañamiento.** Describe este síntoma como un enfriamiento de la vida afectiva, que el paciente vive de modo subjetivo, con una expresión objetiva de este síntoma. Los pacientes se quejan continuamente de la ausencia de sentimientos que antes de la enfermedad formaban parte de su cotidianeidad, como el amor y la preocupación por los hijos, el hábito de convivencia con la pareja, el cariño por los amigos, la alegría por una vacación en familia, cualquier disfrute de la vida, especialmente en sociedad. El calor o el frío, la pertenencia a su casa, el cuidado de los objetos apreciados, la nostalgia por los recuerdos de la niñez o la juventud, lo malo y lo bueno, la dicha o el sufrimiento, todo ha desaparecido, o mejor dicho, sigue estando allí, pero ya no despierta la resonancia afectiva de antes. Peor aun, ya no despierta ninguna repercusión afectiva. Esta falta de sentimientos es vivida por el enfermo con un displacer muy grande. Hemos visto que en la melancolía pura también existe este fenómeno de enfriamiento de la vida afectiva normal, pero no domina el cuadro y se encuentra formando parte de un complejo sintomático diferente del que nos ocupa.

- **Enfriamiento de los sentimientos.** Dice Leonhard que cuanto más egoístas son los sentimientos, tanto más se asocian con emociones más primitivas, corporales (sentimientos sensoriales, sentimientos vitales); mientras que cuando éstos son más altruistas pertenecen a estratos anímicamente superiores, y son los que resultan afectados con mayor claridad en la depresión fría. Están afectados los estratos más elaborados en la escala evolutiva, los sentimientos anímicos y los sentimientos espirituales. Como habíamos señalado, los sentimientos psíquicos o anímicos son estados del yo elaborados por la razón y que se forman de manera reactiva frente a sucesos externos; en cambio, los sentimientos espirituales no son estados del yo, sino sentimientos absolutos que están más allá de encenderse y apagarse en un acontecimiento determinado. No son una forma de estar, sino una manera de ser que se sostiene a pesar de todos los avatares positivos o negativos de la existencia. Ser optimista es una forma de ser que se sostiene aun ante acontecimientos desagradables; por ejemplo, se puede estar triste (sen-

timiento anímico) por haber perdido el trabajo, pero ser optimista (sentimiento espiritual) por ser la propia forma de enfrentar los sucesos.

- **Sentimientos compartidos.** Estos dos tipos de sentimientos, que son los que en esencia hacen que podamos cooperar en la vida con las otras personas, son los sentimientos compartidos y se encuentran especialmente afectados en esta enfermedad. Los enfermos se quejan de no poder sentir los afectos como antes, no sienten alegría o tristeza, amor u odio, atracción o rechazo, pesimismo u optimismo, fe o desconfianza, felicidad o amargura; nada los conmueve. Esta nueva situación sume al paciente en una profunda angustia por no poder sentir. Se angustia porque no puede sufrir por las cosas por las que antes sufría, aunque suene a una paradoja, es así. El núcleo de esta enfermedad es el enfriamiento de los sentimientos superiores. Nos preguntamos cuál es el sentido de la vida si no podemos sentir, creemos que se pierde todo interés por vivir, los sentimientos son el combustible que hace que el motor funcione: sin ellos, todo se detiene. Sin la interacción de sentimientos entre nosotros y el mundo, todo carece de importancia, salvo la necesidad de volver a sentir, que significa volver a vivir. La angustia por no sentir puede llevar a extremos de desesperación que generan conductas suicidas. Se llamó a este cuadro en el idioma alemán “depresión poco participativa”, porque se pierde la capacidad de sentir con los otros o por los otros.

- **Despersonalización.** En este caso, nuestro autor habla de una pérdida de la familiaridad, ya que todo lo que antes era familiar se vuelve ajeno, extraño, el mundo es reconocido intelectualmente, pero ha perdido la repercusión pática. A niveles más elevados, esta manera de vivenciar la relación con el mundo conduce a la despersonalización; los pacientes afirman que ya no son las mismas personas que antes, pues han perdido todo sentimiento y no se reconocen a sí mismos. Ya hemos visto que la despersonalización también puede producirse en la forma hipocondríaca de extrañamiento, pero en este caso, los que han desaparecido son los sentimientos corporales o vivenciales, egoístas, referidos al propio cuerpo. También es distinto el extrañamiento en los psicópatas y en los estados crepusculares.

- **Empobrecimiento de la iniciativa.** Dijimos que este tipo de depresión tiene escasa expresión objetiva de los síntomas. En la intimidad familiar, a veces se observa un exceso de preocupación por los allegados, más que un alejamiento. Los pacientes explican que con estas actitudes tratan de acallar la angustia y el sentimiento de culpa que los corroe por dentro, por no poder sentir el afecto y el interés real que antes sentían por su familia. La sensación de ausencia de sentimientos, que antes estaban vivos, es una vivencia totalmente subjetiva que el paciente disimula ante los suyos. En la internación, esta falta de sentimientos por los otros

o de participación afectiva en los sucesos compartidos es mucho más notoria, ya que allí no intentan disimular y se mantienen alejados, sin demostrar interés por nada. Lo más notorio para todos los que observan al paciente es la falta de iniciativa para resolver las cosas de la cotidianidad, porque han dejado de afectarles. No importa si se rompió una puerta o se excita un compañero, nada deja traslucir que les despierte algún interés, carecen de reacción al respecto. En estas condiciones los enfermos podrían parecer inhibidos, dice Leonhard, pero en realidad no lo están. En la casa, esta situación es observada por la familia como falta de iniciativa para intervenir o resolver los problemas cotidianos, por falta de interés. Si se les estimula para hablar de su problema, hasta pueden tornarse vivaces, con sus quejas y tormentos por no sentir, cosa que nunca podría suceder en un inhibido.

- **Falta de voluntad.** Los enfermos se quejan de la misma forma de la carencia de sentimientos como de la carencia de voluntad. Los melancólicos explican su desganado como la consecuencia de su falta de eficiencia, de su creciente incapacidad, y se sienten especialmente culpables de no poder vencer ese abatimiento. En la depresión fría, la ausencia de voluntad parece tener el mismo origen que la ausencia de sentimientos, simplemente han desaparecido, sin que el enfermo pueda explicarse el porqué. En realidad, podríamos pensar en la falta de voluntad como una consecuencia de la falta de sentimientos compartidos. El afecto que surge desde el interior del mundo anímico, reactivo a los sucesos protagonizados por las personas del entorno familiar, social y cultural, es el combustible que pone en marcha el motor que impulsa una conducta adecuada a los hechos. La nafta son los afectos, el motor es la voluntad. Sin los sentimientos, la conducta no encuentra el combustible para accionar y pierde sus objetivos. Siente que no hay motivos para accionar. La voluntad superior se pone en marcha cuando considera que existe un motivo afectivamente valioso que la impulsa a actuar. Dice Leonhard que algunos enfermos enfatizan la carencia de voluntad por sobre la carencia de sentimientos, aparentan ser pobres de impulso, pero si se los estimula y se les pregunta por su problema, responden con quejas sobre su tormento y hasta pueden ser violentos en su reclamo. En este aspecto pueden parecerse a los autotorturados, que aparentan ser tranquilos, pero si se los estimula reaccionan con lamentos excitados. En la depresión fría, la falta de sentimientos compartidos impide que se llegue a grados extremos de excitación.

- **Cavilación compulsiva.** La ausencia de voluntad puede hacer que se le dificulte iniciar tareas y tomar decisiones. Ante la necesidad de actuar, entraría en lo que Leonhard llama un “estado de cavilación compulsiva”. Esta característica hace que el enfermo pase tiempo reflexionando acerca de su situación, de su fu-

turo, y en ese cavilar puede tomar compulsivamente una decisión y quitarse la vida.

- **Angustia superficial.** Es interesante analizar desde la óptica de Leonhard la particular calidad afectiva de la angustia sufrida en este tipo de depresión. Cuando el enfermo se queja de la ausencia de sentimientos, se refiere tanto a los positivos como a los negativos. Se encuentra tan ausente la capacidad de sentir placer como la de sentir displacer. Los estratos afectivos superiores tienen una connotación bipolar, como lo hizo notar antes K. Schneider; por lo tanto, si estos estratos disminuyen en su intensidad o desaparecen, lo hacen en sus dos polos. Como ya dijimos, no hay alegría, pero tampoco tristeza; no hay felicidad, pero tampoco pesimismo, ni formas de compartir afectivamente los sucesos del mundo externo. Es por eso que la angustia, como profundo sentimiento de displacer, tampoco es sentida con hondura, como sucede en las otras formas depresivas. Es decir que tenemos aquí dos distinciones esenciales con las otras formas depresivas puras: una es que se afectan los dos polos de los sentimientos, no hay placer pero tampoco displacer; la otra es que la angustia, como sentimiento displacentero, sólo es sentida de manera superficial.

- **Autorreproches.** No hay sentimientos de culpa, como vimos en las otras formas de depresión. Según Leonhard, lo que expresan los enfermos son autorreproches por no poder sentir como antes, pero que se comprenderían mejor como psicológicamente reactivos a su estado, más que creados en forma endógena por éste. No olvidemos que ha desaparecido la capa de sentimientos superiores, los sentimientos sociales; el reproche aparece en un intelecto normal que intuye un embrutecimiento de su mundo afectivo. También es cierto que si los estratos de los sentimientos superiores desaparecen, sólo puede sentir su ausencia alguien que antes los ha poseído y desarrollado finamente; si así no fuera, esta pérdida no causaría tan intenso malestar.

- **Tendencia al suicidio.** Nada cala hondo, todo parece haber perdido su importancia, el enfermo aparenta una depresión superficial, pero hay momentos en que entra en un estado de tormento profundo. Es en esos momentos cuando puede realizar un intento de suicidio, aunque no sea lo más frecuente. Como hemos mencionado para el síntoma cavilación compulsiva, en el punto de mayor tormento el paciente puede pasar de la reflexión o la especulación al acto en forma compulsiva y, por ejemplo, suicidarse o cometer un homicidio altruista. En la depresión pura hay elementos de la depresión fría, porque en la forma pura están afectados todos los estratos afectivos, pero en esta última el enfriamiento afectivo no es lo esencial.

### Caso 1

Como bien dice Leonhard, los casos de depresión fría no son tan frecuentes como las otras formas de de-

presión pura. De hecho, a lo largo de nuestro trabajo asistencial encontramos un solo caso de depresión fría, que lamentablemente terminó en suicidio. Tampoco fue una paciente asistida por nosotros como médicos tratantes, sino que sólo conocimos el caso a través de la internación por la que pasó por el entonces Servicio de Guardia y Admisión. De todas formas, obtuvimos datos valiosos en la oportunidad en que nos tocó entrevistarla. La paciente había ingresado en esa ocasión por “intento de suicidio”. En verdad, al menos esa vez no se había tratado de un intento de suicidio, sino de una situación muy particular que la paciente aclaró luego. Llegó en horas de la tarde, acompañada de su esposo, por haberse provocado una quemadura en la mano derecha. Estaba tomando mate e intencionalmente tomó el asa de la pava cuando estaba hirviendo, la apretó con fuerza y se quemó la palma de la mano, luego se quedó impertérrita mirando a su esposo, pero sin quejarse ni pedir ayuda. Tampoco a nosotros nos manifestó que sintiera dolor o molestia alguna en la mano ya vendada, más bien nos manifestaba su interrogante de por qué sería internada por el acto que acababa de cometer, si después de todo, sólo se había tratado de “una prueba” para ver “qué sentía”. Esta manifestación nos llamó poderosamente la atención, comenzamos a investigar otros síntomas de su caso. La paciente nos relató que se encontraba en ese estado desde hacía unos meses, que no era la primera vez que pasaba por una depresión como ésa y que dicha situación ya le resultaba insoportable. Le preguntamos si sentía tristeza y nos contestó que desgraciadamente no sentía nada, nada de lo que era capaz de sentir cuando estaba sana. En esta parte del relato, sus palabras tomaron el matiz de una queja, nos preguntaba por qué esta desgracia le sucedía a ella, por qué nadie podía darle una respuesta sobre estos estados que la invadían, en los que los sentimientos normales la abandonaban. No se reconocía a sí misma, todo a su alrededor le resultaba extraño, como si viviera en una casa ajena, donde ya nada le pertenecía como antes. No sentía cariño por sus hijos, no sentía preocupación por lo que pudiera pasarles, pensaba casi todo el tiempo en qué podía hacer para recuperar los sentimientos que tenía hacia sus hijos cuando estaba sana. El placer de cocinarles y que les agradara su comida, de interesarse en sus actividades, de sufrir si se enfermaban, todo había desaparecido. Sus hijos estaban allí, pero ella ya no sentía nada ni hacía nada por ellos, se sentaba horas en la cocina pensando en cómo resolver esto, pero nada se le ocurría. Lo que aconteciera de bueno o de malo en el mundo, en el país, en la familia, nada la conmovía, ni para bien ni para mal. Entendía que ese estado era imposible de soportar. Le resultaba indiferente si su esposo quería o no ayudarla; nos explicaba, sin expresión manifiesta de angustia, que era posible que él se cansara y la abando-

nara, pero que ella nada podía hacer para remediarlo. Sólo pensaba en cómo enfrentar el quedarse sola, pero no porque sintiera pena o miedo. A veces expresaba a sus hijos preocupación por lo que hacían, pero reconocía que debía esforzarse para manifestarlo, como fingiendo algo que no sentía. Se reprochaba el actuar una mentira, se reprochaba no poder hacer nada para cambiar esta situación. Estaba cansada de simular vivir una vida que en realidad no le importaba, eso la agotaba. Esa tarde había pasado un tiempo sentada en la cocina, sin deseos de hacer nada, pero rumiando todo el tiempo en qué podía hacer para cambiar las cosas, de pronto se le ocurrió quemarse la mano para ver si sentía dolor, si podía llorar, si reaccionaba de alguna forma, por eso tomó compulsivamente la pava hirviendo y esperó, esperó a ver qué sentía. Sin mirarnos, con una expresión de profunda desesperanza, nos dijo: “me dolió, pero es que sigo igual, no siento nada”. Lo que nos quiso decir es que estaba ausente el componente afectivo del dolor, el componente que hace que la misma intensidad de dolor sea vivenciada en mayor o menor medida según responda la esfera afectiva de un individuo. Mientras se llevaba a cabo la entrevista, la paciente se mantenía sentada en su silla, en actitud apática, indolente, como de abandono de sí misma. Se observaron escasos movimientos reactivos y movimientos expresivos en número aun mucho menor. La facies parecía la de una efigie, fijada en una expresión de abatimiento, pero no de franca tristeza. Solamente levantaba la vista y nos miraba a los ojos cuando desplegaba la queja sobre su enfermedad, y daba la sensación de que en esos momentos también había en su mirada un dejo de recriminación hacia los médicos, que no lograban mejorarla. La medicamos para la urgencia con levomepromazina 25 mg, 3 veces por día. Ya venía medicada con clomipramina 25 mg, 3 comprimidos diarios. La derivamos a su servicio de origen y no volvimos a saber de ella durante un par de años, hasta que nos enteramos de que se había suicidado.

Como se observa a través de este relato, la paciente evidenciaba poseer el complejo sintomático de la depresión fría prácticamente completo. Enfriamiento de los sentimientos, sensación de extrañeza, despersonalización, pérdida de los sentimientos compartidos, falta de iniciativa, falta de voluntad, autorreproches, cavilación compulsiva, autoagresiones que finalmente terminaron en el suicidio. La aparente superficialidad de la angustia, sin embargo, dejaba traslucir un tormento interior, que se ponía de manifiesto cada vez que mencionaba lo insoportable que le resultaba tener que vivir en esas condiciones. En ese momento no nos percatamos de que estas declaraciones, hechas por la enferma sin grandes aspavientos, reflejaban la sensación de que no soportaría vivir el resto de su vida en esas condiciones: nos

estaba transmitiendo su deseo de morir, pero en ese momento no pudimos comprender el alcance de su determinación.

### EUFORIAS PURAS

Dice Leonhard que las euforias puras son entidades raras, hecho que hemos podido comprobar a lo largo de nuestra tarea asistencial, ya que apenas hemos visto uno o dos casos de cada forma. Afirma nuestro autor que la existencia de las euforias puras encuentra su sustento en sus contrapartes, las depresiones puras. Éstas son mucho más frecuentes. Así como la manía pura encontró su “antipolo” en la melancolía pura, también las euforias puras encuentran cada una su correspondiente “antipolo” en las depresiones puras. Estas formas podrían mezclarse en el polimorfismo de las psicosis cicloides, como lo veremos más adelante, o bien puede aparecer algún síntoma aislado formando parte del complejo sintomático de la enfermedad maníaco-depresiva.

Estas formas puras evolucionan en fases, las que resultan ser siempre iguales en cuanto a sus síntomas y desarrollo en cada recaída, salvo los pocos casos que marchan hacia la cronicidad.

Son formas estrictamente puras y monopolares. También se debe tener en cuenta que se encuentran afectados diferentes estratos afectivos, desde los más primitivos hasta los más evolucionados, tal como lo hemos visto en las depresiones puras.

En el siguiente cuadro mostramos cada depresión pura y su contrapartida eufórica, y los estratos afectivos afectados en cada caso, como ya lo hemos mencionado al considerar las depresiones puras. Esta particularidad, creemos nosotros, es la que emparenta cada forma con su oponente “antipolar”:

DEPRESIONES PURAS	EUFORIAS PURAS	ESTRATOS AFECTIVOS
Depresión acuciente	Euforia improductiva	Sensoriales y vitales
Depresión hipocondríaca	Euforia hipocondríaca	Sensoriales
Depresión autotorturada	Euforia exaltada	Psíquicos o anímicos
Depresión paranoide	Euforia confabulatoria	Psíquicos o anímicos
Depresión fría	Euforia fría	Psíquicos y espirituales

## EUFORIA IMPRODUCTIVA

En esta enfermedad, el enfermo se encuentra en un estado de profundo bienestar y buen humor, se siente tranquilo y contento. Leonhard lo define como un estado de “alegría simple”.

- **Alegría vital.** Al referirse a este síntoma, nuestro autor entiende que el enfermo atraviesa por un estado de alegría inmotivada. Su bienestar no obedece a ningún motivo que esté relacionado con el entorno, es una satisfacción o júbilo que emana de sí mismo, de su interior, sin justificarse en el mundo externo. Proviene de los estratos más profundos de los afectos, es un bienestar que se inscribe en la capa de los sentimientos corporales y vitales. Por eso nos pareció adecuado llamarla “alegría vital”. El enfermo se presenta a la observación con un rostro sonriente, bonachón, satisfecho, se muestra amistoso y ante la pregunta de cómo se siente responde que “está mejor que nunca”.
- **Tranquilidad motora.** Mientras la angustia vital se manifestaba con intensa inquietud y desasosiego, la alegría vital, que sería su opuesto, se expresa con tranquilidad motora; el enfermo está activo, calmado, con regular tranquilidad, es una “alegría sin pretensiones”.
- **Ideación deliroide expansiva.** La alegría vital también trata de encontrar su motivo y, en general, lo acierta recurriendo a ideas acordes con el estado de ánimo plagado de optimismo. Lo expresan con ideas de realizar buenos negocios, de tipo erótico, como contraer enlace con una persona importante, heredar riquezas, merecer un ascenso en el trabajo, etc. La carga afectiva que conllevan estas ideas no es tan importante como para generar en el paciente una convicción que lo impulse a una defensa exaltada de aquéllas. Se puede intentar traer al enfermo a la realidad, manifestándole la imposibilidad de los logros que se propone; en ese caso, puede seguir apegado a su idea, pero no la defiende, y hasta puede tomarla en son de broma, similar al estilo “juguetón” con el que encaran los maníacos sus ideas de grandiosidad.
- **Ideación deliroide altruista.** Otro tipo de idea que comúnmente explicitan los eufóricos improductivos son las de ideas de felicidad de tipo altruista. Ellos lograrán la paz y la felicidad de los otros, tienen poder para ayudar a los enfermos, etc. Estas ideas también están laxamente ligadas al afecto que las genera, por lo que quedan en meras manifestaciones. En este caso hay dos diferencias dignas de tener en cuenta: primero, que estas mismas ideas aparecen en la euforia exaltada, pero con una carga afectiva mucho mayor, fácil de distinguir. También aparecen con mayor carga afectiva en la psicosis de felicidad; la diferencia con las euforias radica en que en las psicosis cicloides aparecen en un contexto de síntomas más floridos y

con el convencimiento de que el poder no es propio, sino otorgado por un tercero poderoso, del que se es instrumento. Ambas euforias están diferenciadas por la carga afectiva, pero la sensación subjetiva de fuerza propia hace que esta capacidad sea sentida como proveniente de uno mismo, sin ser un instrumento de nadie. No olvidemos que, a diferencia de las psicosis cicloides en las que se esconde y oscila un fondo depresivo, las euforias puras son así, puras; por lo tanto, ninguna desvalorización puede esconderse detrás de ellas.

- **Improductividad.** Como lo hemos expresado antes, las ideas están escasamente cargadas de afecto, por lo que quedan en los mismos temas y, en general, no empujan a la acción. El enfermo parece quedar satisfecho con enunciarlas, sin actuar. Objetivamente se observa una persona de muy buen humor, con sensación de bienestar, pero improductiva en cuanto a la capacidad de llevar a la práctica hechos concretos.
- **Insignificancia del impulso.** Las ideas escasamente se traducen en hechos. Estos enfermos, satisfechos y felices, no están exaltados, se encuentran tranquilos, no se expresan con logorrea y su expansividad se reduce al discurso, pero no está en el terreno de la acción. Pueden iniciar alguna tarea acorde con sus ideas, como ayudar a otros enfermos, limpiar u ordenar el servicio, ayudar a los minusválidos en la calle, nada llamativo ni molesto, pero fuera del contexto de su comportamiento habitual.

## EUFORIA IMPRODUCTIVA

### Caso 1

Hace varios años se internó en la clínica un hombre de 60 años, jubilado reciente de la Policía Federal, en la que había tenido una foja de servicios con muy buen concepto. Como se aburría en su tiempo libre, decidió buscar alguna tarea sencilla en la que ocuparse y ganar algún dinero. Siendo conocido en el barrio y tenido por buena persona, una inmobiliaria de la zona le ofreció mostrar los departamentos que se ponían en venta. Nuestro hombre aceptó gustoso tal encargo y puso manos a la obra. Mostraba las propiedades con entusiasmo, estudiaba sus características y sugería la forma de utilizarlas mejor a los posibles compradores. Con su actitud emprendedora, logró entusiasmar a muchos posibles compradores. Un día pensó que podría acelerar las operaciones si él mismo tomaba las señas y comprometía a los interesados. Tomó los formularios de la inmobiliaria sin avisar a los martilleros, les empezó a tomar las señas a los interesados y a fijar fechas para firmar boleto. Tomó varias señas de un mismo departamento. Una vez con el dinero en el bolsillo, se le ocurrió que podría hacer estupendos regalos a sus nietos y su esposa. Compró juguetes, electrodomésticos, ropa y muebles, y se los obsequió a sus familiares.

Su esposa observaba con creciente preocupación su excelente humor, su optimismo de un futuro brillante y su creciente generosidad para con la familia, especialmente porque no le quedaba en claro la procedencia del dinero. Concurrió a la inmobiliaria y encontró a los dueños azorados y sin saber qué hacer, porque se habían presentado en el negocio varias personas que habían abonado señas a este sujeto y exigían la firma del boleto de la misma propiedad. Por supuesto, era imposible de devolverles el dinero, ya que este señor se lo había gastado en su bonachona dadivosidad. Se realizó la denuncia policial y el paciente ingresó a la clínica por un juzgado de instrucción penal. Luego fue declarado inimputable. Cuando el paciente ingresó a la clínica se mostraba tranquilo, sonriente, manifestando que no entendía el enojo de toda la gente, ya que consideraba haberse comportado como un eficiente vendedor y haber realizado muy buenos negocios. Se sentía satisfecho de su accionar y decía sentirse optimista en cuanto a su futuro como vendedor de propiedades, ya que había demostrado su excelente desenvolvimiento en esa tarea. En la institución, rápidamente entró en amistad con otros pacientes y con el personal, ofrecía su ayuda a todos. La observación mostraba una persona adecuadamente vestida, que atendía a la conversación sin dificultad. Si bien no expresaba aceleración del pensamiento, tomaba la iniciativa verbal. Recordaba los sucesos por los que había sido internado, pero no encontraba el lado malo del asunto, si bien admitió que no debió gastar el dinero tan rápidamente. Se mostraba tranquilo y sonriente, de buen humor, seguro de sí mismo, conversador y campechano. Según su esposa, si bien era un hombre tranquilo y confiado, jamás hubiera tenido este tipo de conductas de no estar “enfermo de la cabeza”. Era la primera vez que esto ocurría y ella lo atribuía a su dificultad para adaptarse a su nueva situación de jubilado. Se lo medicó con haloperidol, clotiapina y carbamacepina en bajas dosis; el cuadro cedió en dos semanas y el hombre se fue de alta por haber pasado su caso a un juzgado civil.

En este caso, es evidente que la sensación de euforia, bienestar y capacidad aumentada llevaron a este sujeto a cometer un ilícito, sin tomar conciencia de lo inadecuado de su conducta. En ese momento él se sentía un vendedor de gran capacidad, que había convencido a varios compradores y los había hecho comprometerse con la propiedad en venta; esa misma euforia lo hizo considerar que el dinero podía ser usado en el bienestar de su familia. Se trataba de acciones de poca monta, pero ilegales. Dado que su actividad anterior era la de un agente de la ley, no podía desconocer lo incorrecto de su proceder. La euforia había desviado el juicio transitoriamente. Es bueno tener en cuenta que estos casos a veces no son detectados por su levedad.

## EUFORIA HIPOCONDRIACA

- **Sensaciones corporales anormales.** Al igual que en la depresión hipocondríaca o en la parafrenia hipocondríaca, el cuadro se desarrolla sobre todo a través de sensaciones corporales erróneas o cenestopatías. Por supuesto que se diferencia netamente de estos cuadros, por el estado de ánimo que acompaña a la queja y por la falta de toda vivencia de influencia externa, respectivamente. El estrato afectivo afectado en este caso es el mismo que en la depresión hipocondríaca; o sea, el estrato más primitivo de los sentimientos sensoriales o corporales. La forma en que estos pacientes expresan su sufrimiento hace acordar, en principio, a las expresiones más comunes: pinchazos, perforaciones, ardor, etc. Es cuando se les sugiere que sean más específicos en la descripción, que se expresan con comparaciones descabelladas, por ejemplo: “es como si me cortaran el cerebro”, “es como si se hubieran tensado las cuerdas vocales”, “es como si me hubieran cortado la glándula”. También es frecuente que se quejen de que sus órganos se han desplazado. En esto se parecen más a los parafrénicos hipocondríacos, pero como ya lo mencionamos, el humor es distinto y falta siempre la vivencia de influencia externa.
- **Estado de ánimo eufórico.** Si bien cuando el paciente manifiesta sus quejas, éstas denotan sufrimiento interno, también es cierto que el tono de humor que acompaña a la queja es alegre, divertido, y hasta se podría decir que suele ser contagioso para el interlocutor, no sólo por lo estrafalario de los planteos, sino por el humor con el que son expresados. Pueden entrever el más negro de los futuros por sus continuos padecimientos y aun así lo dicen jocosamente. A veces la queja tapa la euforia, pero inmediatamente ésta aflora, y siguen relatando las horribles peripecias de su salud, con una sonrisa en la boca, hasta mostrar un ánimo francamente exaltado. A veces los enfermos se dan cuenta de la contradicción en la que han caído y explican que pueden estar alegres a pesar de todos sus padecimientos.
- **Fenómeno de extrañamiento.** Este síntoma ya ha sido descrito en la depresión hipocondríaca y se lo atribuyó a que la esencia de la enfermedad son las sensaciones corporales anormales que nacen en el estrato afectivo más primitivo de los sentimientos sensoriales patológicos. Estas sensaciones van acompañadas de un estado de ánimo también patológico, que puede pertenecer a cualquiera de los dos polos (eufórico o angustioso). Esa sensación corporal anormal es vivenciada por los sentidos como un cuerpo extraño, ajeno a la personalidad del enfermo, lo que genera el fenómeno de extrañamiento del propio cuerpo. Este fenómeno es más notorio en la depresión hipocondríaca que en la euforia, la que el mismo Leonhard afirma haber registrado en muy pocos casos.

- **Pensamiento de curso normal.** Estos pacientes pueden excitarse al presentar sus dolencias y hablar más rápido, pueden ser vivaces y locuaces en la descripción de su caso, pero nunca llegan a la fuga de ideas. Cuando se intenta hablar con ellos de otros temas, van perdiendo interés y no demuestran deseos de hablar. Se animan nuevamente cuando vuelven a los temas de sus dolencias. Dice Leonhard que, a veces, en lo sentencioso de su queja pueden adquirir una expresión de tristeza y hasta pueden enjugar una lágrima, pero da la impresión de un sentimiento superficial. Estas distimias, comprensibles en términos reactivos, pasan rápido y dejan lugar nuevamente al estado de ánimo eufórico. En los casos que marchan hacia la cronicidad, la queja puede tomar una nota querulante.

- **Ideación deliroide hipocondríaca.** Sustentadas en las sensaciones corporales anormales, se generan ideas de padecer enfermedades graves, quizá mortales. Dice Leonhard que en el seguimiento que realizó de ocho casos de esta enfermedad, cuatro de ellos marcharon hacia la cronicidad. No hemos tenido oportunidad de ver tantos casos, ni tampoco de hacer un seguimiento, por lo que aceptamos las observaciones de Leonhard en cuanto a la evolución de este cuadro. La parafrenia hipocondríaca tiene como características propias la evolución crónica y las sensaciones corporales anormales, tan grotescas y extravagantes como las de la euforia hipocondríaca. Recordamos nuevamente la forma de diferenciarlas con precisión: teniendo en cuenta que la parafrenia es una forma de esquizofrenia sistemática, las cenestopatías tienen siempre la connotación de influencia externa, lo persecutorio está siempre presente y el sujeto acompaña el relato de sus padecimientos con hostilidad y mal humor. Totalmente diferente es el caso de la euforia hipocondríaca, donde no aparece la influencia externa y las sensaciones son consideradas como enfermedades físicas propias de las que nadie es responsable, tan sólo su mala fortuna, acompañadas de un inesperado buen humor.

## EUFORIA HIPOCONDRÍACA

### Caso 1 (Alicia)

Alicia ingresó al servicio de guardia acompañada de personal policial y con intervención de un juzgado correccional por intento de robo en un negocio de los conocidos como “todo por dos pesos” (cuando aún existían). Había tomado un montón de ositos de peluche que estaban en una canasta, los había guardado en una bolsa que llevaba y había huído ante la sorpresa y los gritos de los dueños del local. Corrió la policía y aprehendió a nuestra aprendiz de Robin Hood, mientras ésta clamaba a voz en cuello que debía viajar con urgencia a Bariloche y llevar los ositos a los niños pobres para que no les faltaran juguetes en Navidad (transcurría en el mes de

octubre). Cuando la internamos se encontraba desaliñada, corría de un lugar al otro del pasillo y reprochaba a la policía no haberle permitido llevar a cabo su obra de bien. Logorreica, expresaba sus ideas altruistas de ayudar a los niños pobres. Cuando le preguntamos cómo había tomado esa decisión, nos dijo que últimamente se sentía muy feliz, muy conforme consigo misma, y enumeraba tres empresas en las que había trabajado como gerente de ventas. Consideraba que tan buena fortuna debía ser compartida y se sintió capaz de ayudar a otros. Como no contaba con dinero en efectivo, tuvo el impulso de tomar los juguetes y luego pagarlos, los dueños del negocio seguro comprenderían sus buenas intenciones. Gesticulaba en exceso, mostrando su expansividad con la actitud ampulosa que acompañaba su relato. De pronto, sin variar su actitud y sus gestos, nos dijo que en realidad podría hacer muchas más cosas por los pobres, si no fuera por la enfermedad que la torturaba desde hacía tantos años, un mal que la sumía en el dolor y en la incomodidad y que fue la causa de su jubilación anticipada.

Ante nuestra mirada interrogante, continuaba animadamente con su historia y nos decía con una sonrisa en la boca, “tengo la parótida partida”. Nuestra primera reacción fue decirle que no había forma de que la parótida se partiera, pero ella ya tenía una explicación para su dolencia. Nos contó una antigua historia en la que ella, siendo joven “y muy bonita”, había sido tratada por dolor en la muela del juicio, el dentista le había aplicado una inyección de anestesia con tan mala suerte que le había partido la parótida; sólo se había tratado de un lamentable error del dentista. Claro, le preguntamos cómo estaba tan segura del daño causado en la glándula, si tenía algún estudio que lo confirmara. Airadamente nos contestó que ningún estudio podría confirmar su enfermedad, pero que ella lo sabía con seguridad por los síntomas que la torturaban desde hacía varios años. Se quejaba de la continua sequedad de su boca, signo seguro de que su parótida no funcionaba. A veces la sequedad recrudecía a tal punto que la lengua se volvía áspera, como si fuera de cuero, le impedía hablar. En otras ocasiones sentía que le faltaba saliva y en tanto entraba al consultorio contando chistes, nuevamente nos hacía notar que no hacíamos nada por solucionar su problema de salud.

La medicación fue disminuyendo su hiperactividad, hablaba más pausadamente, la actividad dirigida se había recuperado, permanecía higienizada y se arreglaba adecuadamente con cierto exceso de adorno. El estado de ánimo se podía calificar como alegre y tranquilo, y ella no se refería al problema de su parótida espontáneamente. Mas si tocábamos el tema, inmediatamente comenzaba alegremente con el relato del dentista y su sufrimiento constante por las sensaciones desagradables que le acarreaba en su boca. Se la había medicado con risperidona 2 mg, lorazepam 2,5 mg y valproato de sodio 500 mg.

Su hermano la llevó de alta, para continuar con tratamiento ambulatorio, corroboró todos los datos aportados por la paciente en cuanto a que había sido secretaria ejecutiva en empresas importantes, y muy bella en su juventud. Lamentablemente los episodios de manía habían terminado con su carrera laboral, pero en cuanto a la parótdida creía que probablemente las quejas de su hermana fueran ciertas, ya que él también había tenido mala suerte con su cuerpo. Allí nomás comenzó con una sarta de quejas hipocóndricas disparatadas referidas a su propia salud. Dimos por terminado el encuentro, ya que, de lo contrario, hubiéramos terminado internando al hermano también.

## EUFORIA EXALTADA

Es el antipolo de la depresión autotorturada. También aquí interviene el estrato de sentimientos anímicos, sentimientos más elaborados, que se constituyen en reacciones afectivas provocadas por el contexto. Los sentimientos anímicos son modos de estar provocados por algún motivo externo al sujeto, pero no ajeno a él. Por ejemplo, si se saca la lotería está alegre, contento, satisfecho; si se muere su mascota está triste, afligido, apenado; el sentimiento, pertenezca a uno u otro polo, se genera a partir de un suceso externo que lo tiene por protagonista, ya sea en primer plano o de alguna manera marginal (si hay guerra en otro país, se entristece porque sufrirán seres humanos, especie a la que pertenece). Este estrato de sentimientos puede estar afectado patológicamente en cualquiera de los polos.

- **Alegría patológica.** Así como en la depresión autotorturada la culpa patológica, incrementada hasta la desmesura, buscaba en el contexto la justificación a su existencia, también en la euforia exaltada la alegría patológica incrementada hasta el exceso busca justificar su existencia en hechos del entorno que, de alguna manera, tienen al enfermo como protagonista.
- **Sentimientos egoístas y altruistas.** Es importante señalar la forma de distinguir las ideas de psicosis de felicidad de la de euforia exaltada. En la psicosis de felicidad, como lo expresa Kleist, hay un aumento de los sentimientos comunitarios, por lo tanto el enfermo siente que es su obligación actuar en beneficio de los demás, ha recibido un mandato divino (inspiración o revelación), él se considera un humilde instrumento utilizado por un poder superior para salvar, curar, ayudar, auxiliar a los otros; nunca piensa en sí mismo sino en los demás, es puro altruismo. En cambio, en la euforia exaltada están aumentados dos sentimientos, el narcisismo y el altruismo, por lo tanto el paciente se siente poderoso, bienaventurado, rico, eróticamente favorecido, poder con el que después podrá favorecer a los otros.
- **Alegría exaltada.** El estado de ánimo de estos pacientes no es de una exaltación permanente, al igual que los autotorturados pueden permanecer aparen-

temente tranquilos y tener una conversación más o menos normal sobre cualquier tema de la cotidianidad que no se relacione con sus ideas de grandeza, si bien dice Leonhard que conservan una forma de expresarse solemne y algo patética. De todas formas, los temas que no tienen que ver con sus argumentos deliroides escasamente despiertan su interés. Cuando se mencionan cuestiones alusivas a su estado de ánimo y sus ideas, inmediatamente su humor va *in crescendo* acompañado de ideas de grandeza, que son expresadas de manera grandilocuente, con una actitud expansiva. De esta manera se van sintiendo cada vez más plenos y felices, hasta el éxtasis.

- **Ideas de grandeza.** Cualquier suceso es autorreferenciado y se transforma en el origen de una satisfacción inenarrable. Este sentimiento immoderado da pie a las ideas de grandeza. Según dice Leonhard, las ideas de grandeza son muy similares a las de los enfermos que padecen psicosis de angustia-felicidad. Están presentes las ideas de inspiración, especialmente de inspiración divina (por eso también se la llama “euforia exaltada mística”); los enfermos tienen la convicción de haber sido elegidos por un poder superior para cumplir con alguna misión (hacer milagros, curar a los enfermos, traer la paz al mundo, etc.). En este sentido, estos síntomas son similares a los descritos en la psicosis de inspiración de Kleist o en la psicosis expansiva con ideas autóctonas de Wernicke, tal que estas entidades podían referirse tanto a la psicosis de angustia-felicidad como a la euforia exaltada.

- **Ideación deliroides egoísta y altruista.** El incremento patológico de los sentimientos egoístas, narcisistas, expande el yo al punto de que el enfermo se siente poseedor de una fortaleza invencible, de gran poder y capacidad de lucha, lo que da origen a las ideas deliroides de grandeza de tinte egoísta. Por ejemplo, será líder de la humanidad, traerá la suerte y la paz al mundo, etc.; pero estos sentimientos egoístas nunca se presentan puros, sino que van acompañados en forma inseparable de sentimientos altruistas que engendran ideas de felicidad: ayudar a la familia, salvar a los pobres de la miseria, curar a los enfermos, traer la paz al mundo, etc. Estas ideas se acompañan de mayor excitación que las ideas egoístas, la exaltación se encuentra principalmente relacionada con las ideas de prosperidad y, en segundo lugar, con las ideas de grandeza. Leonhard dice que esto vale igualmente para la psicosis de angustia-felicidad y la psicosis de inspiración, como afirma Kleist. En nuestras observaciones hemos visto con más frecuencia que, en la psicosis de angustia-felicidad, las ideas de grandeza se detectan en raras ocasiones; más bien son remplazadas por ideas de humildad en las cuales los enfermos se nombran como simples servidores del Señor o de una causa patriótica, se consideran progenitores de una estirpe

redentora, pobres personas que se sienten elegidas o inspiradas para hacer el bien por un ser o una causa superior, muy a su pesar. Es decir, no implica ideas de grandeza sino de humildad, surgidas de un trasfondo depresivo que no existe en la euforia exaltada.

- **Vivencias alucinatorias (seudoalucinaciones).** Pueden producirse en los momentos cumbre del afecto; dice Leonhard que son de naturaleza predominantemente óptica, pero también pueden ser auditivas, y hacen recordar a las vivencias propias de los sueños. Al enfermo le parece ver a Dios o a un Santo y/o escuchar sus palabras, que lo inspiran para las grandes acciones que debe cumplir. A pesar de que los pacientes señalan estas apariciones como reales, en la opinión de Leonhard éstas no son vividas como ajenas al yo; serían pseudoalucinaciones, porque reflejan lo que el enfermo piensa y siente dentro de sí; serían como proyecciones dentro de su propia mente, resultado de su afectividad exaltada.
- **Motilidad calma.** Las ideas se acompañan de entusiasmo y ánimo exultante, pero no hay agitación motora, como se observa muchas veces en la psicosis de angustia-felicidad. Por otra parte, no se logra interesar a estos enfermos en otros temas que no sean sus argumentos deliroides.

## EUFORIA EXALTADA

### Caso 1 (Jorge)

Jorge llegó a la clínica una noche, acompañado de toda su familia. Estaban desesperados, él nunca se había comportado de esa manera. Sus hermanos lo describían como un hombre alegre, optimista, comunicativo, pero en general tranquilo y trabajador. Hacía un mes su esposa lo había abandonado por otro hombre; no tenía hijos, pero de todos modos la frustración por su pareja lo había herido profundamente. Si bien en ese mes nadie lo había visto deprimido, él manifestaba que no podía superar lo sucedido, que algo tenía que hacer. Su familia temió que fuera a agredir a su ex esposa, aunque en ningún momento había dicho que ésa fuera su intención. Su familia notó que cada vez trabajaba más horas y dormía menos, luego trataba de salir con amigos a divertirse, comía menos y no parecía acusar cansancio. Al contrario de lo que todos imaginaban, Jorge se mostraba cada vez más alegre y comunicativo. Manifestaba con frecuencia creciente que con el dinero extra que ganaría, ayudaría a su familia y a sus compañeros de trabajo. Por más que la familia trataba de convencerlo de que no hacía falta que trabajara tanto, que no había tantas necesidades por cubrir, Jorge no escuchaba y aumentaba su actividad y su actitud de benefactor del barrio y de sus compañeros de trabajo. Estas ideas y estas conductas altruistas iban *in crescendo*, incansablemente trabajaba y predicaba el bienestar y la felicidad para todos. Cuando decidieron llevarlo a internar, Jorge llevaba tres días sin dormir, es-

taba logorreico, no paraba de hablar y de acompañar su discurso con gestos grandilocuentes y posturas místicas, algo extravagantes. Decía que había visto a Dios, una luz brillante con un manto blanco y resplandeciente que le había anunciado que él era el Mesías. Convencido de la realidad del anuncio y sin dudar de la presencia y la palabra de Dios, no paraba de bendecir y adoptar posición de oración. Manifestaba que su misión era llevar tranquilidad y comida a los pobres, salvar a la humanidad de sus miserias. Su actividad en realidad se había reducido a permanecer parado gesticulando como un profeta y llevando la palabra de Dios al mundo a los gritos, parado en el medio de la calle, con la consabida queja de los vecinos, que pedían que por favor lo hicieran callar. Sin embargo ya no realizaba ninguna actividad útil. El estado de ánimo era de una euforia con exaltación mística. Si se le quería retener o sacar por la fuerza del lugar en el que predicaba, no se enojaba, sino que haciendo caso omiso de los intentos, resistía a los empujones y arrastres, sin parar de gritar que la actitud de la gente era la esperada, porque así se portaban con el Mesías, sin comprender que él venía a salvarlos. Finalmente los familiares pudieron llevarlo a la institución porque le rogaron que fuera a predicar su palabra a los enfermos; ante este argumento accedió a acompañarlos. Por supuesto en la clínica continuó predicando. Si nadie le hacía caso continuaba predicando, pero sin gritar y más tranquilo. Cuando lo ingresábamos al consultorio se incrementaba la euforia: gritaba y predicaba con mayor ardor. Insistía en su idea de ser el Mesías y de salvar a la humanidad, porque así le había sido anunciado por Dios en persona. Se utilizó medicación intramuscular, haloperidol y lorazepam durante los primeros tres días. Cuando el paciente se tranquilizó, se continuó el tratamiento con clotiapina, risperidona y valproato de sodio. El cuadro remitió completamente a los veinte días, y Jorge fue dado de alta en compañía de su familia, para continuar con tratamiento ambulatorio.

## EUFORIA CONFABULATORIA

Esta entidad fue llamada por Kleist “confabulosis expansiva”. Como vimos en la depresión paranoide, las ideas depresivas toman forma a partir de las relaciones intelectuales que el paciente establece con los hechos del mundo externo, engendradas por un afecto patológico que se localiza en el estrato de los sentimientos anímicos o psíquicos. En el caso de la depresión paranoide, lo patológico se ubica en el polo anímico relacionado con el desagrado, la angustia, la tristeza, el polo depresivo, con el corolario de una reflexión. Si en este mismo estrato el afecto patológico se ubica en el polo del agrado, el resultado será un estado de ánimo eufórico en el que los hechos del mundo externo son vividos con una alegría patológica. Como dice Leonhard, si el estado de ánimo expansivo se intelectualiza, dará como resultado un au-

mento de la imaginación y la creatividad, surgirán ideas que son el resultado de la libre acción de la fantasía.

- **Euforia ligera.** La euforia de los confabulatorios es ligera, no se profundiza como en los exaltados. Es una alegría tranquila, no tan contagiosa ni juguetona y fluida como en los maníacos puros. El resultado de este afecto aumentado pero no arrebatado, que da lugar a pensar, no genera ocurrencias sino relatos complejos de sus aventuras en el mundo.
- **Confabulaciones.** Las confabulaciones son ideas que en verdad pueden tener dos orígenes diferentes. Existen las confabulaciones que nacen en recuerdos verdaderos, pero que se alteran cronológicamente en el tiempo (alteraciones crononómicas) y se reactualizan para llenar así un vacío de la memoria reciente. Este tipo de confabulaciones se observan en alteraciones orgánicas de la memoria (enfermedad de Alzheimer, psicosis de Korsakoff). El otro origen, común en las psicosis endógenas, son las alucinaciones de la memoria, falsos recuerdos de cuya veracidad se está convencido, se observan poblando la parafrenia confabulatoria. En el caso de la euforia confabulatoria, parece tratarse de un mecanismo similar, pero no idéntico a los mencionados. No olvidemos que la euforia confabulatoria tiene como alteración central un regocijo, un contento patológico que tiñe tanto la realidad percibida como los recuerdos; por lo tanto, un recuerdo real puede ser expandido por ese estado de ánimo hasta límites fantásticos. En otro orden, ese mismo estado puede generar ocurrencias de sucesos no vividos, fruto de una imaginación llevada al límite por la euforia, depositada en este caso en el pensamiento en su relación con el mundo (estrato psíquico o anímico patológico). Según Damasio (2003), “las cogniciones y las interacciones interpersonales de la mayoría de los seres humanos están cargadas de emociones (salvo en los psicópatas); en el caso que nos ocupa, estarían cargadas de emociones agradables en exceso”.
- **Ideación confabulatoria.** Los enfermos relatan haber sido personas nacidas con una alta posición social, que tienen grandes riquezas, que han recibido importantes homenajes por sus actuaciones en cualquier área (artística, negocios, acciones heroicas, místicas, etc.). Cuando entra a jugar el deseo, se embarcan en relatos de aventuras vividas en viajes, enfrentamientos con asaltantes, encuentros con personas famosas, hasta pueden hablar de encuentros con Dios y haber tenido inspiraciones divinas. En este sentido, pueden parecerse a los exaltados (aunque la exaltación con la que estos últimos manifiestan sus ideas es mucho mayor y se aferran siempre a las mismas ideas que repiten una y otra vez). El confabulatorio no está tan exaltado y las ideas fluyen continuamente, pasando de un relato al otro apenas se le formula una pregunta o se le hace una sugerencia.

- **Ocurrencias fantásticas.** En el calor del relato de sus incontables aventuras, no sólo se hacen presentes los recuerdos erróneos de naturaleza vivencial, magnificados por un estado de ánimo expansivo, sino que en el entusiasmo pueden surgir también ocurrencias fantásticas que son de naturaleza intelectual y no vivencial.
- **Percepciones confabulatorias.** También aquí pueden agregarse seudopercepciones, pero es difícil poder delimitarlas de las percepciones confabulatorias. Son los recuerdos de hechos observados por el enfermo, o escenas de películas o narraciones de sucesos que les acontecieron a otras personas, de los que el paciente se apropia autorreferencialmente y los rememora como si él hubiese sido el protagonista.
- **Relatos vivaces.** A los enfermos les gusta narrar sus aventuras y lo hacen con locuacidad y vigor. Dice Leonhard que les gusta desviarse de las preguntas que les formulan para dar paso a las confabulaciones, que le son afectivamente más íntimas. La diferencia con el parafrenico confabulatorio (que es un esquizofrénico) salta a la vista, ya que éste no es vocinglero, cuenta los sucesos con mayor detalle, los repite varias veces y tarda para pasar a uno nuevo. Los relatos están firmemente afianzados en alucinaciones de la memoria, y el cuadro es crónico, con escasos altibajos aun con medicación antipsicótica. El caso de los eufóricos es totalmente distinto: sus confabulaciones son fluidas, poco fijadas en los detalles, rápidamente se olvidan y se cambian, y suelen mezclarse con ocurrencias fugaces a las que les falta el carácter de lo vivencial. Por supuesto carece de influencia externa.

## EUFORIA CONFABULATORIA

### Caso 1 (Liliana)

Liliana aparece en la guardia acompañada de su esposo, quien la regresa de un permiso de paseo. De buen talante, el hombre manifiesta que su esposa no estuvo mal en su casa, pero que se “escapó” a la embajada de Francia con la intención de hacer un trámite para que le entregaran su título de nobleza. Liliana permanece sonriente y dicharachera, en tanto su esposo intenta contarnos el resultado del permiso de paseo. Liliana lo interrumpe a cada rato, tratando de tomar el comando de la conversación. Nos dice que su esposo no comprende su situación. Tras haber recordado ella los relatos de su abuela paterna, respecto de que su familia en Francia, antes de emigrar a la Argentina, poseía un título de nobleza, le surgió una necesidad imperiosa en los últimos meses de recuperar su título nobiliario. Antes de terminar el relato de esa aventura, Liliana pasa a un tema más actual, recuerda que se hablaba de una herencia que ella tiene derecho a tramitar y recibir. Nos cuenta que ella tiene gran amistad con hombres de la política que ocupan puestos importantes, que está segura de que la van a ayudar a

recuperar su fortuna. Ella ha sido una persona de gran importancia artística e intelectual, “yo conocí a la mayoría de los artistas de mi época”, “salía con ellos”, nos dice, “también con los políticos y sus mecenas”. La familia de Liliana tenía conexiones importantes y hoy ella podría conseguir un puesto como actriz de telenovela, nos dice. Su aspecto personal traduce su mundo emocional, alegre y bullicioso: usa ropas de colores chillones, el cabello teñido de rojo, maquillaje exagerado, pero no extravagante. No está agitada, el discurso es fluido, pero los recuerdos grandiosos y las ocurrencias fantásticas se suceden sin interrupción, saltando de una cosa a la otra sin detenerse en ninguna en particular y sin abundar en detalles en cada caso. El marido nos cuenta que es la cuarta vez que su esposa se encuentra en estas condiciones, que esta vez lleva dos meses es ese estado, que cuando mejora es una persona normal y no habla todas estas “idiotecas”. Liliana no se enoja al escucharlo, y nos cuenta sobre la enorme casa heredada de los abuelos, era como un palacio en el que ella pasó su infancia, pronto podrá adquirir una propiedad similar, nos promete un convite para estrenarla con ella. Lástima que nunca se pudo concretar el festejo: al mes Liliana volvió a la normalidad.

### EUFORIA FRÍA

Para Leonhard, la existencia de la euforia fría respondería más a la exigencia de que exista un antipolo de la depresión fría, que a una entidad que en verdad se vea en la práctica clínica. Es decir, si todas las depresiones puras tienen un antipolo en las euforias puras, entonces la forma “fría” también lo debe tener. De hecho, afirma lo difícil que es encontrar este cuadro, que él sólo ha visto dos casos y los describe. Hemos de reconocer que nosotros nunca nos hemos encontrado con una euforia fría, ateniéndonos al complejo sintomático que Leonhard describe. De todas formas, presentamos tal complejo a consideración de los colegas, pues pensamos que debe existir y que probablemente algún psiquiatra que nos lea, pueda recordar algún caso de este tipo en su práctica y nos lo haga saber.

- **Debilitamiento del sentimiento.** Tal como vimos en la depresión fría, los estratos afectivos que se encuentran alterados, patológicamente debilitados, son el de los sentimientos anímicos y el de los sentimientos espirituales, ambos como formas elaboradas de los afectos que nos permiten conectarnos con el mundo. Esta falla determinaría que el enfermo sienta un alejamiento o extrañamiento de sus afectos, su familia, su trabajo, etc., pero que presente un estado de ánimo alegre, de modo que puede expresar estos sucesos con locuacidad y sonriendo.
- **Debilitamiento de la iniciativa.** La falta de sentimientos hacia los sucesos del entorno engendra una

falta de interés en participar en ellos. El desinterés termina en desgano y falta de iniciativa. El enfermo está contento, pero no tiene ganas de hacer nada, de preocuparse por nada, está afectada la voluntad.

- **Alegría vacía de contenido.** El paciente expresa sonriente y divertido su queja por no sentir nada y no tener deseos de hacer nada. Es un contrasentido, asimismo puede sentir que su cara ya no es expresiva y que sus movimientos han perdido la armonía, pero es una sensación subjetiva; objetivamente está de buen humor y quizá por ello su entorno no tome muy en serio su lamento. Leonhard dice que quizá sea éste el motivo por el que estos pacientes ni siquiera llegan a la consulta, porque nadie los consideraría enfermos mentales.

### BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (cuarta edición). Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ban T. A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995..
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica*. Manantial, París, 1980.
- ◇ Damasio A. *En busca de Spinoza. Neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Crítica, Barcelona, 2005.
- ◇ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- ◇ Jaspers K. [traducido por Saubidet R.]. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kahlbaum K. L. [traducido por Reinhard Lamsfub M.A.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◇ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. “La catatonía o locura de tensión”. En: *La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Rubiano S.]. *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Saturnino Calleja, Madrid, 1905.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Marietan H. Karl Wernicke. *Aicmeon 2* (1992), pp. 107-111.
- ◇ Schneider K. [traducido por Llopis B.]. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1980.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Tellenbach H. *La melancolía*. Morata, Madrid, 1976.
- ◇ Ucha Udabe R., Fernández Labriola R. *Introducción a la nosología psiquiátrica*. Cangrejal, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J.V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.

# Las psicosis cicloides

*María Norma Claudia Derito*

## CLÍNICA

Leonhard dividió las psicosis cicloides en tres subformas. Cada subforma abarca la alteración de un área de la personalidad global. A su vez, cada área puede estar afectada en alguno de sus polos. En el área afectiva, puede estar alterado el polo eufórico expansivo, y eso dará como resultado una psicosis de felicidad. En el polo opuesto, la angustia con desconfianza, determinará la psicosis de angustia paranoide. En el área del pensamiento formal, puede haber un pensamiento acelerado y divagante, cuyo resultado será una psicosis confusional excitada; en el polo opuesto, tendrá prioridad el enlentecimiento y la desorganización del pensamiento, que producirá una psicosis confusional inhibida. Finalmente, en el área de la motilidad, un aumento de los movimientos involuntarios expresivos y reactivos, dará como resultado la hipercinecia, y los mismos movimientos enlentecidos o abolidos determinarán la aparición de una psicosis de la motilidad acinética.

Al concebirlas así, Leonhard hacía hincapié en que solamente diagnosticando un subsíndrome específico se puede establecer una clasificación válida de las psicosis cicloides. Esto significa que en el corte transversal, aunque el cuadro sea polimorfo, con una atenta observación siempre es posible diagnosticar la subforma específica, si bien ésta puede presentarse acompañada de rasgos de las otras subformas.

Más allá de lo expuesto, las tres subformas tienen ciertos rasgos comunes:

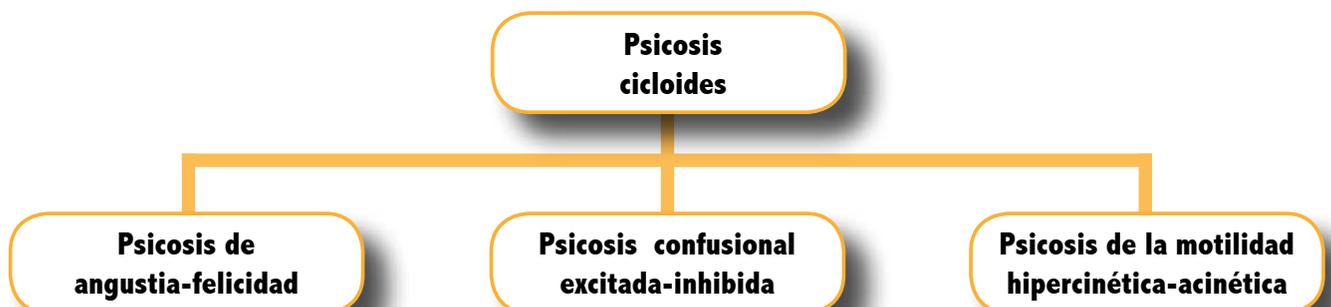
- Polimorfismo sintomático.
- Alteración global del acontecer psíquico.
- Comienzo agudo.

- Insomnio pertinaz dos o tres días antes de la eclosión de la productividad psicótica.
- Labilidad intraepisódica.
- Labilidad interepisódica.
- Bipolaridad.
- Tendencia a la repetición de las fases (curso fásico).
- Remisión completa con *restitutio ad integrum*.
- Remisión a largo plazo (no hay defecto ni deterioro).

• *El polimorfismo*, como ya se expresó en la introducción, se refiere a la riqueza de los síntomas que en general abonan una fase, conformando en casi todos los casos un cuadro clínico especialmente florido, que abarca y compromete todas las áreas del psiquismo. Hemos observado que en el acmé de una fase, nos encontramos en presencia de un paciente que “parece” más perturbado que en cualquier otro cuadro psiquiátrico agudo. Tal heterogeneidad de síntomas desorienta al comienzo, pero quien tiene clara la descripción de los subsíndromes rápidamente encontrará los complejos sintomáticos que lo llevarán al diagnóstico.

• *Alteración global del acontecer psíquico*. El acontecer psíquico se altera en todas sus áreas. Se observan cambios repentinos del humor (de la euforia a la depresión) y el comportamiento (inhibición o agitación motriz). El enturbiamiento de la conciencia se puede dar desde los grados más leves hasta los más graves con disminución de la vigilancia, y la desorganización del pensamiento puede alcanzar un estado máximo que es el estupor. También puede haber alteraciones en el campo de la conciencia, con estrechamiento o expansión de aquel.

• *Comienzo a agudo*. La mayoría de las veces estos cuadros se desencadenan en forma inesperada y abrupta. Lo más común es que los pródromos, si los hay, se remitan



a unos días antes, y, durante ellos, el paciente se sienta inquieto, desasosegado, angustiado, insomne y logorreico hasta que los síntomas eclosionan en todo su esplendor y dan forma a un cuadro con identidad propia. En muy escasas ocasiones, se pueden detectar pródromos de hasta dos meses de duración, con inquietud, trastornos del sueño, euforia o inhibición y autorreferencias, que la mayoría de las veces pasan inadvertidas para la familia. En ocasiones, los familiares se encuentran desorientados y no saben cómo proceder ante el cambio brusco de conducta del paciente.

Es importante destacar que en, muchos casos, se pueden detectar desencadenantes de origen psicológico, tóxico, metabólico, endocrino o infeccioso.

- *Insomnio.* Es característica la aparición de insomnio dos a tres días antes de comenzar la fase, con aumento de la agitación y el desasosiego durante la noche.

- *La labilidad interepisódica* se refiere a que los cuadros varían de una fase a la otra; es así como un paciente que presentó una psicosis confusional (excitada-inhibida) en la primera descompensación (fase) puede presentar, en la segunda ocasión, y años después, una psicosis de la motilidad.

- *La labilidad intraepisódica* se refiere a que, en una misma fase, se puede pasar de una subforma a otra, y la característica más distintiva es la rápida oscilación de los síntomas. Esta labilidad intrasindrómica es la que lleva a la mezcla de complejos sintomáticos que ocurren durante el episodio psicótico, lo que determina cuadros cicloides mixtos. Pero como se mencionó antes, para Leonhard siempre se puede distinguir la subforma específica (que lleva el comando), que se mezcla con rasgos de las otras subformas. El paciente puede pasar de un momento al otro, en segundos, de la angustia al éxtasis, de la agitación a la inhibición, con oscilaciones en el correr del día; el grado de enturbiamiento de la conciencia suele empeorar por la noche. Es una característica esencial de las psicosis cicloides pasar de formas leves a graves y de un polo al otro en tiempos extremadamente breves.

- *La bipolaridad* es otro rasgo fundamental de los tres subsíndromes, la que a su vez comparten con la psicosis maníaco-depresiva y las esquizofrenias asistemáticas.

De acuerdo con Leonhard, la bipolaridad excede el mero cambio de un síndrome por otro, por ejemplo, la excitación maníaca por el ánimo depresivo. También implica que dentro del acontecer sintomático de un mismo síndrome, se puede pasar por varios estados de ánimo contradictorios entre sí, varias alternativas motoras y diferentes formas del curso del pensamiento.

La bipolaridad cicloide alude a cambios sucesivos o simultáneos, desde estados de excitación a estados de retardo o inhibición, en las áreas del humor, el pensamiento y la conducta. La bipolaridad es un cambio inducido de forma autónoma (endógena) o reactivo a un estímulo cualquiera de excitabilidad en el flujo continuo entre excitación y retardo.

El síndrome de labilidad cicloide alude a la inestabilidad del síndrome psicopatológico dominante, en el sentido de la acentuación de una respuesta a factores exógenos o endógenos, con la consecuente activación o cambio sindrómico. Este síndrome es la expresión más fuerte del cambio cicloide.

El cambio intrasindrómico se refiere al proceso de cambio de un área del síndrome cicloide a otra. La alteración entre los estados de polarización excitación-retardo, se denomina síndrome cambiante.

- *El curso es fásico* en el sentido jasperiano de la definición de fase, esto es, “alteración endógena de la vida psíquica que aparece por motivación ocasional de especie inadecuada, que dura desde semanas hasta meses o años, pero que luego vuelve a desaparecer, de manera que el estado anterior queda restablecido” (Jaspers, 1980). Un ejemplo de esto es la psicosis de motilidad inhibida que se desencadena luego de la muerte de un familiar. El tipo de psicosis no corresponde en modo alguno a la vivencia y, quizá, se hubiera presentado aun sin existir aquella. Cuando la fase se cura, lo hace de manera integral, y según Jaspers, existe una tendencia a reconocer claramente la enfermedad y a situarse frente a ella como un hecho extraño al yo. Esta definición es válida para la evolución de las psicosis cicloides. Es común que estos pacientes, luego de haber superado el episodio, tengan una actitud crítica hacia las conductas que presentaron durante aquel; a veces los recuerdan como una ensoñación. En ocasiones, les da vergüenza contar los sucesos, porque temen ser tomados por psicóticos sin remedio, y se tornan susceptibles cuando se habla de la enfermedad mental delante de ellos. Una paciente decía: “¿Cómo pude haber dicho esas cosas? ¡Estaba totalmente loca!”. Pero sucede que, como también lo menciona Jaspers, a pesar de tener una posición intelectual exacta, existe una tendencia a la repercusión de los contenidos psicóticos en la vida futura. Hemos observado que estos pacientes suelen quejarse de una merma en la capacidad de atención reflexiva, que no se refleja en las evaluaciones neuropsicológicas. Ellos admiten que se han vuelto especialmente atentos a los sucesos de su pensamiento y a su propia conducta, es decir, están hipervigilantes de sí mismos, porque temen una nueva descompensación. Buscan los indicios de que algo fuera de lo normal les está sucediendo: si se angustian más de la cuenta, si están levemente acelerados, si se mueven más o menos rápido, si duermen menos, etc. Esto hace que disminuya su atención hacia el entorno o que se les dificulte depositarla en tareas intelectuales. Lo positivo es que los pacientes que han sufrido dos descompensaciones o más tienen experiencia en cuanto al comienzo del cuadro y, ante el menor atisbo de un cambio, consultan inmediatamente al profesional. Así es como se ha logrado yugular fases incipientes sin necesidad de internación, sabiendo que

para estos pacientes éste es un hecho muy traumático cuando se reponen del cuadro.

Se volverá sobre este tema al reflexionar sobre la personalidad premórbida y posmórbida de estos enfermos.

- *Tendencia a la repetición de las fases.* Las fases suelen ser breves y duran desde días (a veces sólo uno o dos días) hasta tres o cuatro semanas con la terapéutica actual. Se ha observado que, sin tratamiento, casos de más de un año de evolución se restituyeron totalmente. Aunque en la práctica, se ha observado a veces que estos tiempos pueden extenderse hasta cinco o seis semanas, lo que se encuentra en la base del concepto de psicosis cicloide es la tendencia a la repetición de los episodios. Según Leonhard, las psicosis de angustia-felicidad y la confusional tienen una periodicidad más baja que la maníaco-depresiva. Según Kleist, la psicosis de la motilidad se repite con mucha frecuencia.

- *Remisión a largo plazo.* Se refiere a la ausencia de un defecto en la personalidad. Se ha comprobado que pacientes con seguimientos de más de diez años y con varias fases en su haber, mantienen la inserción laboral, sobresalen en estudios que afrontan y desarrollan una actividad incansable en el seno familiar, aun como único sostén económico del hogar. No hay disminución de la voluntad, se mantienen los lazos afectivos ya establecidos y se encaran otros nuevos con éxito. Lo más importante, es que estos pacientes no pierden la capacidad de “operar” sobre el mundo, ni de desear, planificar y actuar en aras de un futuro.

Sin embargo, Leonhard menciona la posibilidad de lo que él llama “una merma de la tensión interior” luego de repetidas fases y hospitalizaciones, que se puede atribuir a una reacción de la personalidad ante estas fases. Como ya se ha mencionado, interrogados los pacientes sobre una disminución de su rendimiento intelectual, manifiestan que los embarga la preocupación por una nueva descompensación, que están permanentemente observándose a sí mismos y que esto a veces disminuye su capacidad de concentración y rendimiento. Se ha interpretado este estado como una reacción frente a la situación vivida. La medicación antidepresiva en estos casos ha dado muy buenos resultados, y los pacientes pueden recuperar su actividad intelectual normal.

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Es factible establecer criterios diagnósticos para delimitar las psicosis cicloides. Para ello, hay que tener en cuenta el razonamiento de Leonhard en cuanto a cómo diferenciarlas de otras psicosis, en especial de las endógenas, tanto de la forma maníaco-depresiva como de la esquizofrenia. En cuanto a los síntomas, nada nos dicen

respecto de la evolución y el desenlace del cuadro. La angustia, las ideas de referencia, las percepciones delirantes, las alucinaciones o las alteraciones de la conciencia pueden presentarse en muchas otras psicosis y, por supuesto, en la esquizofrenia.

En cambio, si se observa más detenidamente, existen dos elementos que permiten hacer el diagnóstico diferencial. El primero es que cada uno de los síntomas que se manifiestan en las psicosis cicloides adquiere un matiz peculiar, que lo hace cualitativamente diferente y le da el sello a esta enfermedad; el segundo es la manera en que los síntomas se agrupan para formar los complejos sintomáticos de cada una de las subformas.

Por ejemplo, síntomas como la angustia paranoide o la revelación mística son fenómenos vivenciados por el paciente de manera muy particular. Lo mismo sucede con los síntomas de las otras subformas, como lo de la de la psicosis confusional excitada o inhibida; en este caso se hace mención al curso del pensamiento, que se acelera o se enlentece, desorganizándose de una forma tan específica que nos brinda el diagnóstico por sí misma. Lo mismo acontece con la subforma motora, en la que los movimientos involuntarios se disparan o se inhiben también de maneras específicas.

Estos síntomas poseen en su esencia características que son casi propias de la psicosis cicloides.

Otro dato para tener en cuenta, que es más subjetivo en términos del diagnóstico, pero no por ello menos valioso, es el *rapport* que se puede instaurar con el enfermo cicloide. Son personas de buen carácter, establecen con el médico una relación de dependencia y adhieren al tratamiento; son agradecidos, no suelen faltar a los controles y generan un movimiento afectivo de interés por parte del profesional. Muy diferente es la relación que se entabla con el esquizofrénico, en la que se percibe un distanciamiento afectivo casi imposible de trasponer, de modo que se despierta un interés puramente intelectual. Minkowski lo explica diciendo que en todo individuo existe un “espacio claro” que se ajusta a lo temporal y es el lugar del “encuentro” con los otros. Este espacio está totalmente preservado en los pacientes cicloides. En cambio, hay un espacio negro, geométrico, intemporal, sin encuentros (kafkiano), que tiene vigencia en el mundo esquizofrénico. Dice Minkowski:

“Aquí, la línea de demarcación entre el Yo y el No Yo ya no es de ningún modo la superficie del cuerpo, pasa por otra parte fuera de esa superficie...Sin embargo, esta línea puede hacerse también ella rígida, opaca e impenetrable, puede transformarse en verdadera coraza. Aquí se produce entonces la pérdida de contacto vital con la realidad” (Minkowski, 1980).

El enfermo cicloide posee ese “espacio claro” normal, que si bien se enturbia al cursar la fase, se recupera totalmente cuando ésta concluye.

Al resolverse el episodio agudo, surge uno de los rasgos típicos: el enfermo recuerda las vivencias delirantes y las percibe como extrañas al yo. Se observa a muchos pacientes adoptar una postura crítica respecto de sus síntomas y de las conductas presentadas. Es común escucharlos decir: “¿Cómo pude decir!” o “¿Cómo pude hacer semejante cosa!”.

Adquieren conciencia de la enfermedad y son estrictos con la toma de la medicación, porque temen una recaída, la cual desean evitar.

Hemos tratado a una paciente que luego de varias fases de, psicosis de angustia-felicidad, cuando aparecían vivencias de extrañamiento y revelación, decía: “Creo que ya estoy leyendo mucho la Biblia”.

Otro elemento diagnóstico es el seguimiento del paciente entre las fases, el cual revela una buena adaptación a la familia, el trabajo y la sociedad.

En el seguimiento a largo plazo, nunca se observa el defecto característico de la esquizofrenia.

En los últimos decenios se intentaron desarrollar criterios operativos para delimitar el diagnóstico de la psicosis cicloide.

Brockington y colaboradores (1982) establecieron los siguientes criterios diagnósticos:

- Condición psicótica aguda entre los 15 y 50 años.
- Comienzo repentino, unas cuantas horas o, como mucho, unos cuantos días.
- Para el diagnóstico definitivo, se requiere la concurrencia de al menos cuatro de los siguientes síntomas:
  - ◆ Confusión en algún grado, frecuentemente expresado como perplejidad, o sea, desorganización del pensamiento.
  - ◆ Delirios con humor incongruente de cualquier tipo, la mayoría de las veces de contenido persecutorio.
  - ◆ Experiencias alucinatorias de cualquier tipo, a menudo relativas al temor a la muerte.
  - ◆ Una arrolladora, espantosa y persuasiva experiencia de ansiedad, no relacionada con una situación o circunstancia particular.
  - ◆ Profundos sentimientos de felicidad o éxtasis, la mayoría de las veces de matiz religioso.
  - ◆ Alteraciones de la motilidad de tipo acinéticas o hiperkinéticas.
  - ◆ Una particular preocupación por la muerte.
  - ◆ Cambios de humor en el origen, no lo bastante pronunciados como para justificar el diagnóstico de desorden afectivo.
- No hay una constelación sintomatológica fija; por el contrario, los síntomas pueden cambiar con frecuencia en el curso del mismo episodio, desde luego, mostrando características bipolares.

Si bien estos criterios diagnósticos son adecuados para estas psicosis, faltarían algunos elementos que nos acerquen mejor a la esencia de estos cuadros. Por ejemplo:

- La ansiedad intensa a la que se hace mención sería lo que entendemos como angustia vital inmotivada, que rápidamente se transforma en motivada por la percepción de algo amenazante, y que se resuelve en angustia paranoide.
- Los delirios casi siempre tienen una connotación autorreferencial, que debe distinguirse de lo persecutorio. Como señalaba Kleist, la persecución es una vivencia generada por sentimientos de desconfianza que el paranoide deposita en otra persona; en cambio, la vivencia de autorreferencia se refiere a un sentimiento más primitivo y profundo en el que el enfermo percibe que todo el entorno (tenga vida o no) tiene relación con él.
- Los sentimientos de felicidad están penetrados de sentimientos altruistas, son felices porque con sus acciones harán felices o salvarán a los otros. Es una expansión del yo comunitario.
- La preocupación por la muerte esconde alguna idea de castigo por culpas propias o pecados cometidos (trasfondo depresivo).
- Casi se podría decir que son patognomónicas las ideas de “rostro doble”, en las cuales el enfermo cree, por ejemplo, que “deberá ser ajusticiado para salvar al mundo”.
- La confusión como alteración del pensamiento, se debe distinguir de la confusión como alteración del grado de claridad en el campo de la conciencia. El pensamiento confuso puede ir desde la divagación en la selección temática hasta la incoherencia, y puede ocurrir con conciencia vígil o sin ella.
- En las formas motoras, la afectación en más o en menos de los movimientos expresivos y reactivos, puede oscilar de un polo al otro, pero ambos polos nunca se expresan juntos (esto hace la diferencia con la catatonía periódica).

Respecto del curso, son características propias de la enfermedad:

- La labilidad intraepisódica, que hace que en una fase los síntomas varíen de una subforma a la otra, pero que siempre prevalezcan los rasgos de alguna de ellas (polimorfismo sintomático).
- Oscilación rápida de los síntomas, que pueden pasar del éxtasis a la angustia en segundos, en función de cualquier estímulo externo.
- Labilidad interepisódica; esto significa que cada fase puede ser distinta de la anterior, con síntomas de otra subforma.

- Curso fásico.
- Remisión completa en cada fase.

A continuación se describen las subformas de las psicosis cicloides. En este caso, hemos separado los complejos sintomáticos según su nivel de gravedad y complicación con las otras subformas.

### PSICOSIS DE ANGUSTIA-FELICIDAD

La psicosis de angustia-felicidad aparece, según Wernicke, como dos entidades independientes, por un lado, la “psicosis de angustia” y por el otro, “la autopsicosis expansiva con ideas autóctonas”.

Kleist incluyó dentro de sus psicosis marginales paranoides la de angustia y la de felicidad, a las que denominó “psicosis de revelación”.

El nombre de esta psicosis implica una enfermedad bipolar, que se mueve entre dos extremos, la angustia intensa y la felicidad extática, pasando por todos los grados intermedios entre estos dos estados de ánimo, pero con características peculiares.

Del texto de Leonhard surge una apreciación de los síntomas según la gravedad con la que se puede presentar el cuadro, y que de hecho puede variar en tiempos muy breves.

Los síntomas se agrupan según el grado de gravedad del cuadro, clasificación que es que creemos útil tener en cuenta en el momento de hacer el diagnóstico.

### PSICOSIS DE ANGUSTIA

El cuadro comienza con angustia en la forma de angustia vital inmotivada, distinta de la normal. Lo vital se refiere a un componente somático, como opresión precordial o epigástrica, o una sucesión de síntomas corporales más difusa. El componente psíquico no tiene aún contenido concreto, es una inquietud indeterminada, un estado de desasosiego, o bien la percepción de algo amenazante. Hay una vivencia de sobrecogimiento con detención del tiempo vivido.

#### LEVE

La angustia, que puede iniciarse como inmotivada, finalmente encuentra su motivo. Dice Schneider:

“Se puede afirmar que se da no solamente como angustia vital y angustia reactiva, sino asimismo como angustia básica, que asciende espontáneamente desde el fondo. También aquí y, en ocasiones, lo que sucede es que tan sólo se ha olvidado de su motivo. Como también puede ocurrir que secundariamente adopte, como contenidos motivos tan solo aparentes” (Schneider, 1963).

La vivencia de algo amenazante se expresa como temor a ser asesinado o torturado, a perder familiares, etc.

En ese fondo de angustia patológica aparece la vivencia de significación anormal o, como la llamó Neisser en 1891, de “significación personal mórbida”, autorreferencial (percepción delirante autorreferencial). Esta angustia se combina con la desconfianza, por ello casi siempre está acompañada de síntomas paranoides (angustia paranoide).

Cuando aparecen las ideas de referencia en un fondo de intensa angustia se descarta la esquizofrenia.

El temor se funda siempre en acontecimientos del entorno, que se viven en forma amenazante, esto es, como una alusión personal, como una señal. Hay ideas de autorreferencia, por ejemplo, un hombre se cruzó con gesto amenazante, le cercaron la casa, los otros enfermos lo esquivan, etc.

Se puede acompañar de vivencias hipocondríacas, trastornos morbosos de los sentimientos corporales. A veces, se describen sensaciones erróneas simples como calor, frío, hormigueo.

#### MODERADA

Si se agrava el cuadro, a las ideas de referencia se agregan interpretaciones erróneas. Estos errores de interpretación tienen un origen emocional y están basados en un determinado estado del ánimo, un fondo de angustia, desconfianza y recelo. En este grado surgen percepciones delirantes e interpretaciones paranoides, en general imprecisas. Se observa un grado de perplejidad en primer término angustioso. Interpretamos la perplejidad, a la que hace referencia Leonhard, en el sentido de Wernicke, esto es, como un estado de desorientación que existe en todo enfermo mental, debido a una actividad alterada de la conciencia; en el caso de los cuadros agudos estaría vinculada con un afecto violento. Las alteraciones en la percepción (del mundo, el yo y el propio cuerpo), que se dan junto con una percepción normal de las mismas áreas, desorientan al enfermo, y se suman a la existencia simultánea de un estado de embotamiento especial. Todo se traduce en una dificultad para comprender los sucesos, un estado de asombro ante lo que acontece.

La angustia también puede ser autopsíquica, con la aparición de ideas de pecado o inferioridad, y autorreproches. El sujeto siente que será castigado por algún accionar anterior del cual se siente culpable; éste es el elemento depresivo del delirio paranoide en estos pacientes.

Estas ideas pueden acompañarse de sensaciones corporales anormales, difusas o localizadas. Se reconocen porque su descripción es imprecisa, y tienen un carácter propio y cualitativamente diferente de cualquier sensación corporal normal. Es por ello que al paciente se le dificulta describirlas y no puede compararlas con

nada conocido. Como no pueden encontrar un término adecuado, para explicarlas suelen recurrir a metáforas, como por ejemplo, “es como si tuviera una piedra en la cabeza”, “es como si se me ablandara el cerebro”, etc. Estas sensaciones van ligadas a un afecto displacentero.

**SEVERA**

A las ideas de referencia y las interpretaciones erróneas se agregan vivencias ilusorias y alucinatorias.

Las alucinaciones pueden ser de todos los sentidos. Es característico de las psicosis de angustia que el paciente no distinga claramente el síntoma, y no pueda explicar si se trata de una alucinación o una idea de referencia (incluso si se trata de ilusiones o alucinaciones gustativas y olfativas). Las alucinaciones olfativas se asemejan a las crisis uncinadas; son particulares y se diferencian de la esquizofrenia porque, en el esquizofrénico, los olores vienen del propio cuerpo; en la psicosis cicloides vienen de afuera. Por otro lado, la diferencia está en la intensa angustia subyacente. Por ejemplo, los pacientes refieren que, por los gestos de las personas que discuten a su alrededor, se planea su inminente ejecución, o bien “escuchan hablar de su ejecución”.

A las sensaciones corporales anormales se les agrega un matiz paranoide; se viven como fenómenos producidos externamente. La idea de ser influenciados es un síntoma de mal pronóstico, pues se acerca a la serie esquizofrénica.

De todas formas, la esencia de este polimorfismo sintomático es la profunda angustia paranoide con la que se viven todos estos fenómenos, y que se acompaña de distintos grados de perplejidad.

**GRAVE**

La perplejidad aumenta, y la angustia puede exteriorizarse con distintos grados de agitación motriz. Cuando la excitación es intensa, se manifiesta con lamentos, llantos, gemidos y súplicas, asemejándose a una depresión agitada.

No es infrecuente que en este estado de angustia paranoide el paciente agitado, desesperado y que huye de sus perseguidores y de su terrible destino, cometa impulsivamente intentos de suicidio (se defenestran, se tiran bajo las ruedas de un automóvil, etc.).

La angustia con inhibición se manifiesta a través de acinesia y expresión angustiosa del rostro. Los pacientes parecen paralizados de miedo.

En ocasiones, son más evidentes las ideas de pecado, de inferioridad o de extrañamiento, con sensaciones corporales anormales, al punto de imitar una depresión hipocondríaca. Hemos registrado un caso en el que se imitó un síndrome de Cotard.

Según Schneider, los temas de los delirios depresivos son siempre los mismos (hipocondríacos, de culpa y de

ruina) y revelan las angustias primordiales del hombre; en estos casos se agrega el matiz paranoide.

PSICOSIS DE ANGUSTIA PARANOIDE
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angustia paranoide: desconfianza y autorreferencias</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ideas de angustia: ser torturado, ser asesinado, perder a los familiares</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ideas de pecado, persecución</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ideas de autorreferencia, interpretaciones erróneas, percepciones delirantes</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vivencia de significación anormal autorreferencial</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alucinaciones auditivas y visuales</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perplejidad</li> </ul>

**PSICOSIS DE FELICIDAD**

La felicidad es un sentimiento espiritual. Esta clase de sentimientos son absolutos, emanan del ser y deben ser entendidos como religiosos o metafísicos. Consiste en una sensación agradable de sentirse elevado la cual frecuentemente lleva al éxtasis. En el éxtasis místico, el individuo sale de sí mismo, de su propio yo, y asciende hacia la divinidad. En el éxtasis cósmico, sale de sí mismo para fundirse con el mundo exterior. Desde el punto de vista temporal, hay una vivencia de detención del tiempo.

Las ideas de felicidad deben diferenciarse de las de grandeza. La idea de grandeza simple y llana es egoísta, como sucede en la manía, y en ella el afecto exaltado da origen a la idea deliroide de ser poderoso, o bien, como ocurre en el caso de la parafrenia expansiva, de tener títulos de nobleza, etc.

La diferencia fundamental es que la idea de felicidad de la psicosis cicloide se origina en un afecto expansivo, altruista; al decir de Kleist, “hay un aumento de los sentimientos comunitarios”. El paciente se siente poderoso, pero ese poder no le pertenece como atributo personal, sino que le es otorgado por la divinidad para ayudar a los demás, salvar el mundo, etc.

**LEVE**

Formación de ideas de felicidad, ya sea propia o de hacer felices a los otros. El paciente experimenta una elevación de su personalidad, y se siente más poderoso

y seguro de sí mismo, pero lo característico es que se acompaña de un aumento de los sentimientos sociales. Lo importante no es sólo su propia felicidad, sino también hacer felices a los otros. Se cree designado para llevar a cabo una misión superior, ser un auxilio para los demás, ayudar contra las enfermedades. Se ve invadido por sentimientos altruistas. Este particular sentimiento de felicidad puede crear ideas tanto en el plano erótico como religioso o político-social que llevan a estos pacientes por ejemplo, a predicar la palabra de Dios, curar a los enfermos, casarse con una persona influyente, actuar a través de los hijos, lograr una justicia generalizada, etc. Creen ser humildes personas, elegidas para una misión.

**MODERADA**

A las ideas de felicidad se agregan las de inspiración divina. Los pacientes sienten una fuerza sobrenatural, un poder que alcanza casi al de la divinidad para llevar a cabo la idea de salvar al mundo y a las personas. Estas ideas son vividas como inspiradas por Dios, los santos, el Espíritu, etc. Creen haber sido objeto de una revelación. Aparecen ideas de vocación, de prosperidad, de redención. Tienen una misión noble. Este sentimiento puede asociarse, en este grado, con hipertimia, hiperactividad y fuga de ideas.

**SEVERA**

A las ideas de inspiración se les agrega un estado de ánimo eufórico, con vivencias seudoalucinatorias, que pueden ser en parte ópticas y en parte acústicas, o ambas. En general, se trata de un encuentro con Dios o con lo sagrado. Se producen percepciones delirantes; puede parecer una euforia exaltada o mística. A veces se mezclan rasgos hipercinéticos con gestos patéticos, como, por ejemplo, persignarse. Puede haber angustia e ideas de referencia extáticas.

**GRAVE**

Los síntomas anteriores se acompañan de distintos grados de perplejidad, afecto francamente extático incoherencia en el curso del pensamiento. Se pueden agregar síntomas hipercinéticos o acinéticos. Los sujetos pueden adoptar posturas rígidas con gestos patéticos y llegar al estupor (paciente rígido con facies sonriente).

Cada uno de estos cuadros se puede dar en forma pura. De hecho, la psicosis de angustia ocurre con más frecuencia que la psicosis de felicidad, pero lo más común es que estos cuadros se combinen, y si bien uno de ellos es el que se observa claramente, en algún momento de la evolución aparecen rasgos del otro. La característica sobresaliente, casi se podría decir, la esencia de estos cuadros, es el carácter oscilante de los síntomas.

PSICOSIS DE FELICIDAD
• Ideas de inspiración divina, de salvación, altruistas
• Euforia exaltada
• Percepciones delirantes
• Vivencias seudoalucinatorias
• Sentimientos de felicidad
• Labilidad afectiva, angustia-éxtasis.
• Contraste de la idea con el afecto

**OSCILACIÓN SINTOMÁTICA**

Los sentimientos anímicos de angustia y éxtasis son estados afectivos de carácter rápidamente oscilante. Por otra parte, aumentan y disminuyen su intensidad con rapidez durante el día; también aquí se pueden dividir en grados las oscilaciones del estado afectivo.

**LEVES**

La afectividad es lábil. Puede aparecer un ataque de angustia, reactivo a algún acontecimiento desagradable del entorno, e inmediatamente cambiar desde este estado a actividades altruistas tratando de ayudar a otros, haciendo regalos o mostrando arrebatos extáticos.

**MODERADAS**

Las oscilaciones del humor responden más a los estímulos que a las ideas. Los sentimientos anímicos están incrementados en los dos polos. Pueden ir desde un aumento de la actividad dirigida, la iniciativa, la confianza en sí mismo, y la valoración hasta pasar rápidamente a la irritabilidad con angustia, acompañada de ideas de perjuicio.

**SEVERAS**

Pueden correr por la sala en un estado de angustia extrema y luego calmarse, o bien pasar al éxtasis extremo, con posturas patéticas. A veces predicán frente a otros enfermos y luego se calman. El afecto se acrecienta al hablar de las ideas; por ejemplo, las de “rostro doble”, en las cuales el enfermo cree que “se acerca a un gran destino con duras penas y elevadas recompensas”.

“Las ideas de angustia y las ideas de felicidad suelen interrelacionarse tan íntimamente que suelen fusionarse en una única idea [...] La paciente dice: «Yo quiero sacrificarme por toda la humanidad, así todo vuelve a estar bien». Aquí se representa el pensamiento cristiano de la liberación a través del sacrificio” (Leonhard, 1999).

Suele haber angustia y éxtasis simultáneos, por ejemplo en la idea de morir en sacrificio por los otros.

### GRAVES

Pueden presentar euforia con perplejidad, o bien imitar otras formas de euforias puras, como la exaltada, la improductiva o la confabulatoria. De allí pueden pasar a angustias extremas con perplejidad. Estos complejos cuadros también pueden darse en el área motora, en la que el paciente presenta euforia con agitación e hipercinesia (bendice, predica, tira agua, pretende curar a los otros enfermos, etc.), pero rápidamente cambia a la euforia con hipocinesia o acinesia, y se queda quieto en posturas místicas, con extremo patetismo (rezan arrodillados, juntan las manos mirando fijamente el cielo con expresión beatífica, etc.).

### Caso clínico

M. nació en la Capital Federal. Tuvo una infancia difícil; su padre era violento, la castigaba duramente. Cuando tenía ocho años sus padres se separaron. Su madre estuvo varios años internada en el Hospital Moyano con diagnóstico de esquizofrenia. M. fue criada por sus abuelos paternos. Al fallecer su abuelo, estuvo pupila en un colegio religioso desde los 11 hasta los 16 años. Luego vivió con su abuela hasta los 27 años, edad en la que se casó. A los 17 años comenzó a trabajar y a valerse por sí misma; se la tenía por una persona de mucho carácter. Tenía dos hermanas menores y un hermanastro, ya que su padre se había vuelto a casar. La enfermedad de su madre y el alejamiento de su padre la transformaron en casi una huérfana. Quizá, esta situación la empujó a una juventud con conductas reprochables. Ella misma relata que entre los 20 y los 25 años vivió en forma alocada, transgresora, especialmente en lo referido al sexo; era promiscua, pero no por dinero. Se podría explicar esta actitud más bien desde su vacío existencial, su falta de afectos y de protección familiar. Se hallaba en una búsqueda constante para conjurar el miedo y la soledad, y tenía relaciones fugaces, de las que sólo obtuvo como resultado infecciones ginecológicas a repetición, que terminaron en una intervención quirúrgica a los 25 años por pelviperitonitis. Despilfarraba el dinero que ganaba y no tenía ninguna previsión para el futuro. Padecía de insomnio casi en forma constante, pero nunca aceptó consumir alcohol o drogas. Con esta conducta manifiesta, ahogaba la realidad. Esta también fue la razón por la que sus abuelos la echaron de la casa.

A los 23 años presentó un cuadro que ella llama de estrés, con apatía y abulia; probablemente se haya tratado de un cuadro depresivo.

Las características relatadas ponen en evidencia una personalidad frágil, abandonica y ciclotímica en el sentido kretschmeriano del término.

M. es una mujer alta, de contextura sólida y rasgos marcados; a pesar de esto, cuando se toma contacto con ella, enseguida se siente su calidez, su facilidad para conectarse, su sintonía con el ambiente. Es vivaz e inteligente, siempre dispuesta a colaborar y muy voluntariosa. Completó los estudios secundarios y, a pesar de los avatares sufridos, nunca dejó de trabajar. Comenzó su actividad como empleada en negocios y trabajó seis años en el Hospital Francés. Después de casarse, atendía el negocio que tenía con su marido en una galería.

A los 27 años conoció a su esposo, quien aparte de tener un negocio, trabajaba como estríper. Ya hacía dos años que ella había abandonado ese tipo de vida, pero aceptó esta situación, que por un lado le causaba orgullo, pues decía: “Me eligió entre 1500 mujeres”; por otro lado, se sentía muy celosa. Acrecentó su malestar cuando se enteró de que no podía tener hijos, consecuencia de la operación para la pelviperitonitis.

Seis meses antes de su primera descompensación tenía serios problemas económicos con el negocio de su esposo. De hecho, el día que se presentó la fase había discutido por dinero con los proveedores. Según el relato de su marido, los vecinos le avisaron que M. estaba discutiendo con transeúntes en la calle y se había excitado tanto que gesticulaba y gritaba incoherencias. Corrió hasta el lugar y encontró a M. en plena crisis de agitación, lenguaje incoherente y movimientos extravagantes. Éste fue el comienzo del episodio agudo que determinó su primer ingreso al Hospital Moyano.

Esta primera internación se produjo el 13 de noviembre de 1996. En la entrevista inicial, M. presentaba signos de confusión mental y excitación psicomotriz; en la historia clínica se refiere que era muy poco lo que M. podía decir en forma entendible y coherente. manifestaba lo siguiente: “No entiendo lo que me está pasando”; “no sé cómo comenzó”; “tengo tres religiones”; “me faltan los libros sagrados”; “no podemos tener hijos, tengo que hacer un tratamiento”.

M. estaba sometida a estrés por los problemas económicos y, según su esposo, se ponía cada vez más ansiosa hasta que el cuadro apareció bruscamente; su marido no pensó que M. iba a reaccionar así. Los síntomas mencionados se traducen como perplejidad, hipercinesia leve, revelación mística e intensa aceleración del pensamiento expresada con logorrea biográfica incoherente. Se la medicó en la guardia con prometazina, 50 mg x 1 ampolla IM; levomepromazina, 25 mg x 1 ampolla IM; y clotiapi-na, 40 mg x 1 ampolla, pero el estado típico confusional excitado persistió.

A lo largo de la evolución de su cuadro, y en varias oportunidades durante las entrevistas M. presentó actitudes místicas, agradecía a Dios reiteradamente hasta convertirse en una letanía (verbigación) y las conductas eran bizarras y con rituales (posturas místicas, persignarse repetidamente). Hablaba en tercera persona de sí misma. Decía ser un instrumento de Dios, quien le enviaba mensajes para salvar a la humanidad.

Eran notorias la aceleración del pensamiento con expansividad (se movía por todo el servicio, abría las puertas y trataba de hablar con todos) y la logorrea. Su pensamiento tendía a la divagación temática y en su discurso reafirmaba su comunicación con Dios. En ocasiones, tenía conductas desinhibidas (desinhibición ética, erotomanía). En este punto, evidenciaba una psicosis de angustia-felicidad con rasgos de la psicosis confusional excitada

Días después de su internación, M. seguía con logorrea y aceleración leve del curso del pensamiento, pero podía relatar con más detalle lo sucedido en los días previos. Manifestaba haberse dado cuenta de que, debido al estrés laboral, se aceleraba cada vez más. Llegó al punto en que en su negocio atendía varias cosas a la vez, y sentía lo que iba a suceder. Eran como premoniciones, y tenía sueños muy vívidos, como películas, que también eran a veces premonitorios. Al entrar a algún lugar le resultaba conocido y le traía reminiscencias de cosas ya sucedidas (déjà vu). A esta altura de la evolución, el diagnóstico fue "psicosis cicloide de angustia-felicidad con elementos confusionales". Se la medicó con carbamacepina, 600 mg por día; haloperidol, 15 mg por día; y tioridazina, 75 mg por día.

A los 13 días de su ingreso, persistía logorreica y ansiosa, pero no presentaba divagación temática en el curso del pensamiento, ni alteraciones sensorio-perceptivas.

El 28 de noviembre de 1996 se le realizó un EEG; éste informó una situación anormal, con una desorganización leve por superposición de frecuencias de 6-7 ciclos por segundo sobre otras más rápidas e inespecíficas de los ritmos corticales.

La mejoría detectada retrocedió rápidamente como es habitual en estos cuadros, que son muy lábiles tanto en sus síntomas como en su evolución. Es frecuente que se produzca una recaída después de una aparente mejoría, razón por la cual no es aconsejable disminuir la medicación apenas se detecta el retroceso de la fase, porque ésta acecha y vuelve con todo su vigor. Al día siguiente de su primer permiso de paseo, se negó a tomar la medicación y reingresó agresiva y acelerada. También se presentaron síntomas extrapiramidales que requirieron el uso de medicación anticolinérgica, con lo que se cumplía otra de las complicaciones frecuentes de las psicosis cicloides: su facilidad para presentar impregnaciones neurolépticas graves.

En esta ocasión, la recaída duró pocos días, y en ellos la paciente presentó expansividad, logorrea y bulimia.

Al mes de la internación se resolvió la fase y la paciente retomó su vida normal, sin defecto alguno.

Se mantuvo compensada durante dos años, con dosis de mantenimiento de haloperidol (12,5 mg/día), carbamacepina (600 mg/día), clotiapina (60 mg/día) y biperideno (6 mg/día).

La segunda internación fue en mayo de 1998. M. había abandonado la medicación. Ya hacía dos días que le costaba conciliar el sueño cuando, para complicar aún más la situación, ladrones trataron de ingresar a su casa por la terraza. Su esposo estaba trabajando y ella se encontraba sola. Al escuchar los ruidos la invadió el pánico, se encerró en la habitación y se arrinconó. Su esposo la encontró con taquipsiquia, logorrea e insomnio, y con que caminaba constantemente por la casa. El estado de ánimo oscilaba entre la irritabilidad y la euforia. Se tiraba agua en la cara, rasguñaba las paredes y se desvestía con aumento moderado de los movimientos expresivos y reactivos. En la entrevista de ingreso se la notaba muy inquieta, corría de un lado a otro, se levantaba repetidas veces de la silla y tenía una marcada aceleración del pensamiento, el cual era incoherente. Comentaba que era Dios y Superman; mezclaba situaciones del pasado con el presente y había nuevas evidencias de logorrea incoherente. Expresaba ideas de felicidad y hechos de su vida, negaba escuchar voces. En ese momento, se observaba un estado de ánimo irritable hostil, con desinhibición ética, que se traducía en una catarata de insultos y frases soeces. Es de destacar que, en esta internación, sobresalía la subforma confusional excitada, con elementos de angustia-felicidad e hipercinesia moderada. El incremento de la motilidad estaba en primer plano, y lo afectivo era más del tipo expansivo hostil y secundario a la excitación. Se cumple otro de los criterios diagnósticos: la labilidad interepisódica.

A los ocho días, el cuadro confusional cede y aparece la alteración de la timia en primer plano, con un estado de ánimo eufórico-místico, conductas altruistas de tratar de ayudar a todas las pacientes y aceleración del pensamiento, propios de la psicosis de felicidad. Se cumple el otro criterio diagnóstico: el de la labilidad intraepisódica. En esta fase se la medicó con haloperidol, 30 mg/día; carbamacepina, 600 mg/día; clotiapina, 120 mg/día; y lorazepam, 7,5 mg/día.

A los 15 días de su ingreso estaba compensada y sale con permiso de paseo.

El mantenimiento se efectuó con clotiapina, 60 mg/día; carbamacepina, 600 mg/día; y lorazepam, 2,5 mg/día (el haloperidol se suspendió en octubre de ese mismo año porque le provocaba síntomas depresivos).

En enero de 2000 se medica a la paciente para mantenimiento con ziprasidona (160 mg/día), medicación

que se suspende en mayo de ese año por presentarse un eritema morbiliforme pruriginoso, que da la impresión diagnóstica de ser un eritema tóxico (se atiende a la paciente en dermatología). Continuó el tratamiento de mantenimiento con olanzapina 10 mg/día, con el que permanece compensada y activa. M. siguió trabajando y estudiando con éxito.

### PSICOSIS CONFUSIONAL EXCITADA-INHIBIDA

En principio, es apropiado aclarar que la alteración fundamental de esta psicosis radica en un trastorno del pensamiento, que puede estar acelerado o inhibido y puede pasar de una forma a la otra en un mismo episodio. Como en las otras subformas, se pueden agregar distintos grados de “enturbiamiento” de la conciencia. Si nos atenemos a la definición de conciencia en sentido estricto, podría decirse que, aun en la forma más grave de alteración del pensamiento, que es cuando cae en la incoherencia, la conciencia puede no estar “enturbia-da”, a tal punto que los sujetos conservan la orientación en el espacio y, a veces, también en el tiempo.

El “enturbiamiento” de la conciencia, se refiere a una disminución del grado de claridad; la sensopercepción del mundo interno y externo se altera y pierde nitidez hasta quedar en las sombras. Cuando se hace referencia a la “confusión”, se alude al grado de desorganización del pensamiento, que puede ir desde un grado leve (pensamiento divagante) hasta la incoherencia. En todo caso, cualquier grado de “confusión” puede acompañarse con claridad de la conciencia o con cualquier grado de disminución de la claridad o “enturbiamiento”.

En un examen superficial, los enfermos no se muestran visiblemente confusos, y este hecho es el que hace que, en ocasiones, sean diagnosticados como esquizofrénicos.

Muchas veces, sucede que sólo se trata de grados leves de “enturbiamiento” que acompañan grados profundos en la alteración del pensamiento (incoherencia). El trastorno de conciencia sólo se detecta en la catamnesis, cuando al recordar el episodio el paciente dice no recordar lo ocurrido en detalle, o bien sólo recuerda hechos aislados o destellos, como si lo hubiera vivido en un sueño.

A esta forma también se le pueden agregar síntomas de las otras dos formas, con alteraciones del humor, de la motilidad o ambas.

Aun así, en su forma pura se la puede dividir en grados de gravedad, que por otro lado, también pueden oscilar en un mismo episodio en un mismo día.

### PSICOSIS CONFUSIONAL EXCITADA

Se trata de un aumento o una aceleración en la capacidad de asociar de ideas. Conduce a una excitación de la

expresión verbal, que puede llegar a la incoherencia con logorrea.

Esta aceleración del pensamiento se distingue de la manía y, de hecho, adopta una forma que es propia de esta entidad.

El maníaco capta a gran velocidad los estímulos que provienen del mundo externo y, en consecuencia, su pensamiento salta de un estímulo al otro, siendo incapaz de “mirar hacia su interior”, de reflexionar. Es por ello que lo que expresa verbalmente está relacionado con todo lo que percibe del afuera, y en este discurso acelerado rara vez se mezcla algún recuerdo.

En cambio, en la psicosis confusional, la atención parecería estar dirigida hacia el interior del individuo y su pasado, con escaso interés por los estímulos que provienen del entorno (como en la melancolía). El discurso es acelerado, pero referido, generalmente, a su acontecer biográfico y a temas que tienen vinculación con su pasado, con sus propios intereses, deseos y frustraciones. De hecho, a veces quedan “pegados” a algún suceso del pasado, que según la gravedad del trastorno del pensamiento, refieren en forma más o menos confusa. Se pueden detectar los siguientes grados:

#### LEVE

Hay una selección divagante de temas. Es un trastorno del curso del pensamiento en el que el paciente comienza hablando de una cuestión de manera espontánea o porque se le ha preguntado sobre ello; luego pasa al siguiente tema, cuyo contenido está parcialmente determinado por el anterior, y así sucesivamente, respetando la secuencia lógica del tema elegido y deteniéndose un tiempo en él. Las respuestas a las preguntas son tangenciales.

#### MODERADA

En este grado hay incoherencia en la selección de temas. Al aumentar la excitación, los pacientes hablan continuamente de cosas que no vienen al caso y cuentan cualquier vivencia que no concuerda con la situación. Más allá del tema elegido, aún no hay trastornos de la secuencia lógica. Pueden relatar vivencias antiguas que no vienen al caso y surgen de modo espontáneo. No es desviable por los acontecimientos del entorno.

#### SEVERA

La excitación se profundiza, y se refleja en el habla, y conduce así a la logorrea incoherente. A esta altura, si el enturbiamiento de la conciencia es mayor, se pueden agregar falsos reconocimientos de personas, que son mayormente fugaces, con ánimo exaltado y juguetón (confunden al médico con un familiar, al enfermero con un vecino, etc.). Pueden aparecer ideas de referencia fugaces y alucinaciones acústicas.

### GRAVE

Con mayor excitación esta psicosis puede imitar la manía confusa. Como ya se mencionó, la diferencia fundamental es que la manía persiste reactiva a los estímulos del entorno, en tanto que el paciente con psicosis confusional excitada pierde el interés razonable por el medio.

Si hay angustia, puede imitar una depresión agitada con ideas hipocondríacas y de inferioridad.

Se pueden mezclar los polos acinéticos e hiper-cinéticos, por ejemplo, excitación con logorrea incoherente, acompañada de rigidez de actitud y de la mímica.

PSICOSIS CONFUSIONAL EXCITADA
• Aceleración del pensamiento
• Divagación en la selección de temas
• Incoherencia en la selección de temas
• Logorrea biográfica
• Pensamiento incoherente
• Logorrea incoherente
• Alucinaciones, angustia, euforia, excitación, inhibición

### PSICOSIS CONFUSIONAL INHIBIDA

Es un trastorno que acontece en el tiempo psíquico, en el cual el curso del pensamiento está anormalmente enlentecido, pero la ordenación ideativa no está alterada. Las preguntas simples pueden responderse correctamente; la dificultad se pone en evidencia ante preguntas complicadas, que incluso pueden no comprenderse de manera adecuada.

#### LEVE

Los pacientes son lacónicos. Hay pobreza de movimientos (hipocinesia). Los movimientos complicados que presuponen una acción del pensamiento no se realizan. En cambio, se mantienen los movimientos simples a requerimiento y los automáticos. Todos los movimientos transcurren lentamente (bradicinesia), y hay empobrecimiento de la mímica

y los demás movimientos expresivos. Esta afectación del área motora es secundaria al trastorno del pensamiento.

#### MODERADA

Se agrega la perplejidad. El pensamiento, más enlentecido, ya no puede ordenar los procesos del entorno. Los enfermos no comprenden lo que sucede. La perplejidad induce una mirada inquisitiva, interrogante, a lo que se agrega un rasgo angustioso. No alcanzan a comprender las conexiones de los acontecimientos del entorno; buscan el significado de los sucesos para poder actuar en consecuencia.

#### SEVERA

En un grado más avanzado de confusión e inhibición, aparecen ideas de significación; a la perplejidad se le agrega la angustia. Las ideas de significación se convierten en ideas de referencia. Es lógico que este estado genere ideas de referencia o interpretaciones. La inhibición descarta la esquizofrenia.

La situación externa se vive como extraña y amenazante (porque no se comprende). Los enfermos dicen, por ejemplo, “la gente entra y sale”, “los autos van demasiado rápido”, etc.

Con frecuencia, se agregan alucinaciones acústicas, ópticas y somatopsíquicas. En este estado de inhibición el paciente puede sentir que, por influencia externa, ha sido “vaciado de sus pensamientos”.

#### GRAVE

En grados elevados de inhibición se produce mutismo. Al estupor perplejo se le pueden adicionar síntomas acinéticos.

Pueden coexistir rasgos de la psicosis de felicidad, y se puede observar inhibición del pensamiento con humor extático y expresión alegre del rostro. En el estupor perplejo, se pueden insertar síntomas de la serie hiper-cinética y observarse estupor perplejo con movimientos inútiles.

El estupor perplejo puede llevar al error de diagnosticar un cuadro catatónico. Respecto de esto, Störing (1972) señala que la diferencia radica en que los pacientes con estupor perplejo no están tan tensos, ni ambivalentes ni negativistas. El estupor es frágil y las emociones se dejan entrever. Si se los estimula, reaccionan con cambios abruptos del humor acompañados de una llamativa expresividad gestual.

Cuando el paciente reacciona, recuerda hechos aislados, como si todo lo hubiera vivido en un estado oniroide.

**PSICOSIS CONFUSIONAL INHIBIDA**

- Inhibición del pensamiento: mutismo
- Perplejidad: mirada interrogante, angustiada
- Ideas de significación y referencia
- Percepciones delirantes
- Falsos reconocimientos de persona
- Estupor
- Alucinaciones visuales y auditivas
- Ideas de culpa, castigo, penitencia y muerte

**Caso clínico**

Se refiere el caso de una paciente que a mediados de 1986 presentó insomnio, agresividad, ideas de persecución y temor a ser envenenada. Se la internó en la Clínica Guadalupe y en marzo de 1987 presentó nuevamente insomnio, ideas de persecución y negativismo, los que determinaron su ingreso al hospital Moyano.

La paciente nació en Catamarca, en el seno de una familia disfuncional. Completó la escuela primaria y realizó estudios de peluquería. Fue la segunda de diez hermanos. Su padre era alcohólico, tenía conductas impulsivas y era violento con su esposa e hijos. La paciente recuerda con dolor el castigo al que fueron sometidos ella, sus hermanos y su madre.

En esas condiciones, logró cursar hasta tercer grado del colegio primario. A los 7 años comenzó a trabajar como doméstica. A los 14 años viajó a Córdoba con una hermana, estudió peluquería y se empleó en el servicio doméstico; permanecía mucho tiempo en los distintos trabajos y era muy apreciada por sus empleadores.

A los 21 años se casó y tuvo tres hijos. Su matrimonio no tuvo éxito. La hija mayor recuerda a su madre como una mujer muy trabajadora que tenía aspiraciones de ascender socialmente; no sucedía lo mismo con su padre, que había dejado su trabajo porque no quería cumplir horarios, era “mujeriego” y “celoso”, y hostilizaba a su mujer continuamente, lo que ocasionaba que la relación de pareja siempre se desarrollara en malos términos.

En 1982 se trasladó a Catamarca por la sucesión de la vivienda familiar y decidió radicarse allí; esto determinó la separación definitiva de su primer esposo. Dos años después inició otra relación de pareja.

La paciente era una mujer de buena estatura y textura física atlética, pero con tendencia al exceso de peso, lo que para ella constituía un motivo de constante preocupación. En 1985 estaba excedida de peso con 75 kg. Comenzó un tratamiento con anfetaminas para adelgazar y llegó a pesar 45 kg.

A principios de 1986, presentó cambios en la conducta que llamaron la atención de sus allegados. Padecía insomnio y miedo, rezaba constantemente y se sentía culpable de todos los incidentes ocurridos en su familia. Tres meses después se negaba a alimentarse, no dormía y seguía adelgazando.

Inició un tratamiento en Catamarca, pero al no mejorar, sus hermanas decidieron trasladarla a Buenos Aires. En marzo de 1986, la internaron en la clínica Guadalupe por su obra social. Su hermana refiere que, en ese momento, tenía ideas de persecución, miedo a ser envenenada y conductas agresivas. En septiembre de 1986, sus hermanas la retiraron de la clínica contra la opinión médica, ya que no mejoraba del todo, y no comprendían por qué se prolongaba tanto el tiempo de la internación. Viajaron a Córdoba y la paciente abandonó el tratamiento.

En marzo de 1987 se desencadenó nuevamente el cuadro. La traen desde Córdoba a la Capital y el 30 de abril ingresa por primera vez al Hospital Moyano. En esa oportunidad, los familiares refieren que comenzó con insomnio y reiteradas crisis de excitación psicomotriz. Se negaba a alimentarse e hidratarse. En la internación se la describe como bien orientada, pero con dificultad para prestar atención. No se detectaron alteraciones de la sensopercepción; se mostraba reticente y manifestaba ideas de persecución y de perjuicio objetivadas en su hermana, a la que acusaba de un complot para quitarle los campos de propiedad familiar y querer envenenarla. Las ideas se teñían de displacer. El diagnóstico presuntivo fue parafrenia. Se la medicó con haloperidol, 15 mg/día y levomepromazina, 75 mg/día. A raíz de la excesiva somnolencia con hipotensión arterial, el 9 de mayo se retiró la levomepromazina y se agregó biperideno (6 mg/día) debido a los síntomas extrapiramidales. Continuaba con negativismo e ideas de perjuicio, y se negaba a moverse de la cama. El 14 de mayo se registró en la historia clínica una importante mejoría: estaba tranquila, sin productividad psicótica, con buen ánimo y deseosa de volver a trabajar y cuidar de sus hijos. Un día después se le dio de alta. El 18 de mayo se la evaluó y consta que en ese momento no estaba alienada.

Llegado a este punto, es necesario señalar algunas características que saltan a la vista. En las dos oportunidades, el cuadro se desencadenó en forma aguda; en la primera coincidió con el uso de anfetaminas y un importante adelgazamiento. En ambos casos los episodios fueron precedidos de insomnio y cambios de conducta. Durante el acmé se mezclaron ideas de culpa, persecución y perjuicio, con sentimientos de

miedo e intenso displacer. Hubo excitación psicomotriz, negativismo y un momento en el que apareció inhibición. No se sabe cuánto tiempo tardó en disiparse el primer episodio, pero sí que el segundo se resolvió en 15 días a partir del momento en que recibió la medicación.

Posteriormente, la paciente se reintegró a su vida normal y retomó el cuidado de sus hijos.

Cuando falleció su exesposo en Córdoba, ella se mostró muy triste, a pesar de que estaban separados desde hacía varios años; también manifestaba ansiedad. En ese momento, el tratamiento de mantenimiento se efectuó con haloperidol, 3 mg/día; biperideno, 6 mg/día y tioridazina, 25 mg/día. Es obvio que el mundo afectivo de la paciente se encontraba preservado, así como también su voluntad, dado que trabajaba, mantenía a su familia y, lo que es más, tenía conciencia de su enfermedad y reconocía la necesidad del tratamiento.

A esta altura se está en condiciones de afirmar que, sin lugar a dudas, se trató de un cuadro agudo que evolucionó en fases, osciló entre la excitación psicomotriz y la inhibición con afectación global del psiquismo, mostró polimorfismo sintomático, tuvo como síntoma relevante la angustia paranoide y remitió con *restitutio ad integrum*. Estas particularidades nos conducen a pensar en el síndrome y no en los síntomas aislados, y a inferir que se trató de una psicosis de angustia paranoide. La evolución posterior del cuadro confirmó la presunción de una psicosis cicloide.

Transcurrieron 4 años; la paciente vivía en Córdoba con su familia y continuaba con tratamiento de mantenimiento; llevaba una vida normal.

El 31 de mayo de 1991 el grupo familiar arribó desde Córdoba en tren. Cuando llegaron a la guardia del hospital, estaban agotados y dieron muestras de ello: durante todo el viaje tuvieron que cuidar a su madre. La paciente, en cambio, estaba activa, eufórica, con tendencia a la logorrea, desorientada en el tiempo, confiada y trataba de responder a las preguntas que se le formulaban, aunque por momentos divagaba. Le dijo al médico: “Estaba como poseída, me sentía «computada». Viajando sentí que eso se me salía del cuerpo...Ahora estoy bien, ¿ve?...eran trabajos de brujería, yo no lo podía creer hasta que lo vi”.

Admitía que en Córdoba escuchaba la voz del demonio. Sus hijos informaron que en los últimos tiempos había abandonado la medicación, que los episodios de excitación con delirio y alucinaciones se acompañaban de temblores, que cedían espontáneamente, y que por momentos reconocía estar enferma. La ideación delirante abarcaba temas místicos, paranoides e hipocondríacos. Se la medicó con haloperidol, 15 mg/día y levomepromazina, 25 mg/día.

La respuesta a la medicación fue inmediata; también fue notoria la sensibilidad que se observó a la admi-

nistración de antipsicóticos típicos. Al día siguiente, el cuadro viró hacia la inhibición, y la paciente presentaba bradipsiquia y bradicinesia, las que obligaron a disminuir las dosis. Finalmente quedó medicada con haloperidol, 7,5 mg/día y flunitrazepam 4, mg/día.

Una semana más tarde, la paciente estaba lúcida, tranquila, correctamente higienizada, arreglada y maquillada. Pero permanecía quieta, hipocinética y sin iniciativa. Manifestaba sentimientos de felicidad, con ideas de inspiración divina. Escuchaba la voz de Dios que la aconsejaba: “Tengo que portarme bien, ser buena, Dios es amor... Usted sabe porque es de la religión de Dios”. Por otro lado, se detectan alteraciones leves de la memoria de fijación, no tenía registro exacto de lo sucedido en los últimos días y decía: “Me internaron porque divagaba, no sabía lo que hacía, entraba, salía”. Hubo oscilaciones en el nivel de conciencia; la dificultad para comprender los sucesos indica que presentó perplejidad.

Ocho días después del ingreso, la paciente estaba hipobúlica. En la vigilia, ya no se observaban síntomas productivos. Exhibía indiferencia y falta de sentimientos, pero en la noche refería tener pesadillas en las que Dios le hablaba, y se le generaban ideas de culpa. Tres días más tarde estaba recuperada y solamente manifestaba ansiedad leve en la forma de inquietud motriz, por lo que se agregaron al tratamiento 75 mg/día de tioridazina. Permaneció calmada durante un corto lapso de días, hasta que irrumpió nuevamente la tempestad: el 22 de noviembre de 1991 presentó hipomimia, seborrea, rigidez, inestabilidad en la marcha y esbozo de flexibilidad cérea; no había signo de rueda dentada; los trastornos se exteriorizaban especialmente en el área motora; la afectividad parecía aplanada; y el pensamiento enlentecido. Se suspendió el haloperidol y se agregó al tratamiento lorazepam 7,5 mg/día. Seis días después, el cuadro cedió completamente, y comenzó con permisos de paseo.

El 6 de diciembre, tras un mes y seis días desde su ingreso, se le otorgó el alta con controles ambulatorios. El 23 de diciembre se retiraron los antipsicóticos y quedó medicada con lorazepam, 5 mg/día.

Este episodio desplegó toda la gama de síntomas, que se entremezclaron y oscilaron hasta configurar el síndrome característico, esto es, el comienzo agudo y la alteración de la esfera afectiva, que fue desde la angustia paranoide hasta la euforia con sentimientos de felicidad, variando así su polaridad. Las ideas de persecución fueron seguidos por ideas místicas, de felicidad, de inspiración divina, hipocondríacas y de culpa. La motilidad viró de un polo al otro: momentos de agitación con excitación se continuaron con inhibición, pero no coexistieron. Como es típico en estos cuadros, luego de una aparente mejoría reaparecieron los síntomas, los que dieron lugar a otra subforma. La inhibición de la motilidad, también

dio la pauta de labilidad intraepisódica. El pensamiento divagaba de un tema al otro, se aceleraba o se enlentecía y por momentos se oscurecía; la memoria le fallaba. Durante el día no sentía nada, pero el miedo aún estaba en sus sueños; la subforma confusional también estaba presente. Todo su psiquismo se vio otra vez alterado en forma grave y, sin embargo, fue como una tormenta de verano; a los 11 días de su ingreso estaba recuperada, a los 53 días sólo necesitaba una benzodiacepina para permanecer en casa con sus hijos y llevar nuevamente una vida normal. Con la capacidad de comunicarse afectivamente con su entorno, conservada, siempre agradable en el trato, algo sumisa y con gran dedicación a su arreglo personal, siempre dio a la estética un lugar importante en su vida.

No se puede dudar, a través de este relato, que se han cumplido todos los criterios diagnósticos que nos permiten asegurar que esta paciente presentó una psicosis cicloide de angustia-felicidad en grado severo como subforma dominante, con rasgos de psicosis confusional excitada-inhibida y de psicosis de la motilidad hiperkinética-acinética.

Esta vez, la paciente ya es consciente de que padece una enfermedad fásica y decide no abandonar los controles. Se radica en la Capital Federal con sus dos hijas mujeres (el hijo varón se queda en Córdoba) y concurre al hospital regularmente.

El 20 de diciembre se realizó un EEG que informó lo siguiente: "Trazado espontáneo de reposo, de frecuencia lenta y amplitud aumentada; ligera inestabilidad del biorritmo. Se detectan esporádicas descargas de agujas hipervoltadas y generalizadas. No existe asimetría en foco preponderante. Conclusión: disfunción cerebral".

Neurología consideró este EEG normal por no tener spikes (espigas) y sugirió no medicar.

El 17 de julio de 1992 se repitió el EEG, que en esta ocasión informó trazado normal.

En junio de 1992 la paciente presentó insomnio y angustia; temía que algo le sucediera a su hija menor. Leía la Biblia y escuchaba la palabra de Dios que le decía cosas agradables. El cuadro de psicosis de angustia-felicidad llegó a un grado moderado de expresión, sin mezclarse con las otras subformas, probablemente porque se trató a tiempo y no necesitó internación. Se indicó tioridazina (75 mg/día), lorazepam (7,5 mg/día) y biperideno (2 mg/día).

Un mes después se reintegró a su vida normal.

En diciembre de 1993 concurrió sola a la consulta y pidió ayuda; manifestó haberse dado cuenta de que su pensamiento se había acelerado. Escuchaba voces que la amenazaban. Se la medicó con trifluoperazina, 12,5 mg/día, lorazepam, 7,5 mg/día y biperideno, 2 mg/día. Esta vez revistió la forma de una psicosis de angustia paranoide en grado moderado; se yuguló la fase en un mes, sin necesidad de internación.

Durante casi tres años, permaneció compensada con dosis bajas de antipsicóticos.

A comienzos de octubre de 1996, se desencadena en forma aguda ideación delirante mística en la que nuevamente se revelan la presencia y la voz de Dios que le ordena predicar. Se trata de la psicosis de felicidad en grado moderado en la que se cumple, inexorablemente, otro de los criterios de las psicosis cicloides: la labilidad interepisódica. Sin internación, el cuadro cedió en pocos días y sólo requirió el agregado de tioridazina, 75 mg/día.

En enero de 1997 requirió una nueva internación. Con la labilidad interepisódica destacada anteriormente, ahora la fase tuvo comienzo agudo con afectación de la esfera motriz. La paciente presentaba dificultad en la marcha, con tendencia a la caída e hipotonía muscular generalizada (observamos en ella un cuadro motor similar al descrito por Wernicke en su *Tratado de Psiquiatría* en un paciente con psicosis de la motilidad). Se la instaba a ponerse de pie, cosa que lograba con algún esfuerzo. Comenzaba a caminar y, a medida que avanzaba, iba doblando las rodillas, pero sosteniendo el torso relativamente derecho sobre las caderas, motivo por el cual continuaba caminando en "cuclillas", para luego detenerse sosteniendo esta incómoda postura. De hecho, sostenerse caminando de esta manera requería una tensión importante de ciertos grupos musculares. Todos sus movimientos eran lentos y su voz tenía un tono bajo, monótono y sin inflexiones, con dificultad para articular las palabras (disartria). Su pensamiento discurría lentamente con un curso divagante, le costaba prestar atención, había ideación delirante mística y nuevamente recibía el llamado divino (alucinaciones auditivas). Decía sentir flojedad en el cuerpo y sensación de "presión" en la mandíbula (cenestopatías). Describía temblores corporales, que no se observaban objetivamente. Se la medicó con carbamacepina, 400 mg/día y lorazepam, 7,5 mg/día. El cuadro tardó aproximadamente 20 días en ceder, y persistía la lentitud en los movimientos expresivos y reactivos. En esta oportunidad, la psicosis de la motilidad inhibida se manifestó con disminución generalizada del tono muscular, salvo en el caso de esa caminata tan peculiar, en la que se podría decir que el tono estaba anárquicamente repartido, hecho que no es frecuente. Como sucedió con anterioridad, después de un corto silencio el cuadro reapareció y sufrió una metamorfosis hacia otra subforma. A fines de enero presentó ideas de autorreferencia y perjuicio objetivadas en sus compañeras de sala. Percepciones delirantes, alucinaciones auditivas y falsos reconocimientos abonaban el terreno de una psicosis de angustia paranoide con rasgos confusionales. Se la medicó con haloperidol, 3 mg/día, lorazepam, 2,5 mg/día y carbamacepina, 400 mg/día. Los síntomas productivos revirtieron en cuatro días, pero la consabida sensibilidad a los antipsicóticos incisivos provocó síntomas extrapira-

midales graves que determinaron la necesidad de utilizar biperideno para sostener el tratamiento. El 4 de febrero de 1997 se suspendió el haloperidol por temor a que se reinstalara el cuadro de inhibición.

Se solicitó una resonancia nuclear magnética de cerebro en febrero de 1997, que informó: "Se objetiva moderada involución, mayor a la esperada acorde con la edad, con profundización de los surcos y aumento de los espacios subaracnoideos a predominio bifrontotemporal. No se objetivan cambios en la intensidad de la señal a nivel de la sustancia gris y blanca, así como tampoco en núcleos grises de la base, mesencéfalo y tronco encefálico. Conclusión: signos de índole involutiva cortical a predominio bifrontotemporal".

El 4 de febrero la paciente se encontraba asintomática y quedó medicada con carbamacepina, 400 mg/día y lorazepam, 7,5 mg/día.

El 21 de febrero se le otorgó el alta, ya mejorada del cuadro que tenía como diagnóstico (psicosis de la motilidad inhibida con rasgos de psicosis de angustia-felicidad).

En los dos años siguientes, su vida retomó su cauce habitual y su manejo en el hogar fue el acostumbrado; viajó a Córdoba para ayudar a su hijo, que había presentado descompensaciones psicóticas y lo trajo a Buenos Aires para hacerlo tratar en el Hospital Borda.

El 28 de enero del 2000 se la incluye en un plan de tratamiento con antipsicóticos atípicos como estabilizadores del ánimo para enfermos que presentaban psicosis fásicas. En el caso de esta paciente, se utilizó ziprasidona 80 mg/día. La medicación ejerció sobre ella una acción benéfica, antidepresiva y desinhibitoria. Se la notaba más comunicativa, de buen humor y más activa que lo habitual. Hasta julio de 2000 permaneció en buenas condiciones. A mediados de ese mes comenzó con sensación de no sentir su cuerpo, insomnio, anorexia, acidez, náuseas y eliminación de una flema blanca. El 31 de julio se decidió su reinternación. La paciente estaba profundamente angustiada, decía que su corazón ya no latía, que su cuerpo estaba vacío. Tenía la seguridad de estar muerta, la asaltaba la idea de haberse convertido en un robot. Ideas delirantes de negación de órganos, cenestopatías y ocurrencias nihilistas conformaban un síndrome de Cotard. Permanecía indiferente a todo lo que ocurría a su alrededor, inexpresiva, y pasaba casi todo el día recostada en los sillones del comedor.

Su pensamiento y sus movimientos eran lentos; daba la impresión de tener que realizar un gran esfuerzo para moverse y expresarse. Cuando se la interrogaba, apenas si respondía con voz monótona y poco audible hacia; caso omiso de los estímulos de enfermería para movilizarse y alimentarse; ya nada le importaba.

Afirmaba que estaba seca, que no tenía sangre, que sus órganos estaban paralizados, y que no tenía nece-

sidad de comer ni de dormir. Rumiaba ideas de desesperanza. Se intentan tratamientos con neurolepticos y antidepresivos, sin resultado positivo.

El cuadro permaneció sin variantes a lo largo de dos meses. A esta altura de los acontecimientos, se tuvieron en cuenta las palabras de Leonhard, quien decía que la psicosis de angustia paranoide, en su forma grave, puede presentar ideas de extrañamiento, con sensaciones corporales anormales, al punto de que puede imitar una depresión hipocondríaca. También sabemos que la forma extrema de la depresión hipocondríaca es el síndrome de Cotard. Se decidió interpretar el cuadro como una nueva fase de su psicosis cicloide, y el 22 de setiembre de 2000 se la medicó con tioridazina, 200 mg/día, carbamacepina, 400 mg/día y lorazepam, 2,5 mg/día, medicación a la que habían respondido siempre sus cuadros cicloides.

A los pocos días su estado de ánimo mejoró. A los diez días de tratamiento, la ideación delirante hipocondríaca casi había desaparecido, la angustia cedió, comenzó a conectarse con el entorno y se mostraba físicamente más activa.

El 6 de octubre volvió a su casa con sus hijas, se mantuvo compensada y pudo llevar una vida normal hasta la fecha.

### PSICOSIS DE LA MOTILIDAD (HIPERCINÉTICA-ACINÉTICA)

En 1863 Kahlbaum describe la "vesanía catatónica" o "locura de tensión". Basándose en esta descripción, Wernicke define su concepto de psicosis cíclica de la motilidad. Pero es Kleist quien definitivamente separa la psicosis de la motilidad de la catatonía, con lo cual la primera pasa a pertenecer a las psicosis cicloides, dentro del grupo de las psicosis marginales.

Considerando las psicosis cicloides como entidades independientes, Leonhard delinea la forma motora, que es la psicosis de la motilidad excitada-inhibida, y que también se explicará en sus diferentes grados de compromiso motor.

### PSICOSIS DE LA MOTILIDAD HIPERCINÉTICA

La forma pura de la excitación psicomotora es la hipercinesia. Es por ello que están comprometidos los movimientos involuntarios, que no requieren de una actividad psíquica superior. El disturbio psicomotor no depende aquí de trastornos del pensamiento ni de la emoción.

Los movimientos involuntarios son los expresivos y reactivos. Los expresivos son los que se utilizan para mostrar el estado de ánimo y se reflejan en la mímica y la gesticulación. Los reactivos se producen como reacción directa a impresiones sensitivas (por ej., arreglarse el cabello, mover una silla, etc.) y cuando estaban

aumentados, Kleist los llamaba “movimientos en cortocircuito”.

Los movimientos voluntarios pueden estar afectados, si se relacionan con los movimientos psicomotores.

En la psicosis de la motilidad hiperkinética pueden predominar unos u otros, o bien participar en la misma medida de la agitación. Por ejemplo: los individuos hacen mímica de alegría, pena, enojo y erotismo, patean el suelo mostrando impaciencia, saludan, amenazan con un brazo. Por los movimientos en cortocircuito manosean su cabello, o su ropa, desarman las camas, cambian objetos de lugar, se suben a sillas o mesas, golpean las puertas, etc.

**LEVE**

Los movimientos expresivos y reactivos están incrementados, pero conservan su total naturalidad; gesticulan en exceso, por ejemplo, a modo de saludo, de amenaza, de atracción o de rechazo, manosean su cuerpo, coquetean, tiran objetos, los desarman, sujetan a otras personas, etc.

Los síntomas de la psicosis de angustia-felicidad acompañan con frecuencia el cuadro; puede haber hipercinesia con humor elevado o con ideas de referencia angustiosas.

**MODERADA**

Los movimientos expresivos y reactivos pierden su naturalidad y son exagerados, pero aún no están claramente distorsionados. En cuanto al lenguaje emiten frases cortas, sin coherencia, en cortocircuito, probablemente también con exteriorización de la hipercinesia, lo que obedece al desorden en la esfera motriz.

La hipercinesia moderada, sumada a un afecto alegre, puede parecer una manía; la hipercinesia es un estado más primitivo.

**SEVERA**

Los movimientos se distorsionan: los expresivos se transforman en mímicas exageradas, que parecen una caricatura de la expresividad normal, y los reactivos en una inquietud desordenada. El habla como impulso psicomotor puede darse como gritos inarticulados.

**GRAVE**

La hipercinesia puede asociarse con confusión del pensamiento que, en la forma excitada, se manifiesta con logorrea incoherente. También pueden aparecer falsos reconocimientos de personas, ideas de referencia y alucinaciones. El sujeto puede tener humor elevado e ideas de felicidad, o bien angustia paranoide. Con mayor excitación puede alcanzar cuadros como la catatonia le-

tal de Stauder o la hipercinesia amenazante de Neele. Se acompaña de un síndrome neurovegetativo. Puede haber emisión de sonidos inarticulados o hipercinesia muda de Wernicke.

PSICOSIS DE LA MOTILIDAD HIPERCINÉTICA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de movimientos expresivos</li> </ul>	Gesticulaciones de saludo, amenaza, atracción, rechazo, estimulación  Mímica que representa alegría, pena, enojo, erotismo, preocupación, picardía, etc.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de movimientos reactivos</li> </ul>	Manoseo del cuerpo o el cabello, toqueteo de la vestimenta, tironeo de la ropa de cama, etc.

**PSICOSIS DE LA MOTILIDAD ACINÉTICA**

La forma psicomotora de la inhibición es la acinesia. En este caso, también están afectados los movimientos involuntarios, lo que puede llevar a extremos tales como la acumulación de los movimientos reactivos y la rigidez de la motricidad expresiva. Lo esencial de este cuadro es la intensa pobreza motora. La aparición de paracinesias descarta el diagnóstico de psicosis cicloide. En la psicosis cicloide, las formas acinética e hiperkinética son puras.

**LEVE**

Hay disminución de los movimientos expresivos y reactivos (hipocinesia y bradicinesia). Faltan las acciones y el habla por propia iniciativa. Si se originan impulsos motores, ya no son efectivos. Si bien el trastorno es psicomotor, pueden verse en forma asociada perplejidad e ideas de referencia. También se puede asociar a una excitación del pensamiento. Se pueden agregar fluctuaciones afectivas entre la angustia y, menos frecuentemente, el éxtasis.

**MODERADA**

Marcada disminución de los movimientos expresivos y reactivos. Permanencia en una postura. Los pacientes pueden presentar oposicionismo, rigidez muscular o bien laxitud muscular generalizada. Aún ejecutan movimientos a requerimiento, como vestirse o ir al baño.

**SEVERA**

Si la acinesia es incompleta, todavía se ejecutan movimientos voluntarios. Hay rigidez de la postura y de la mímica, y retardo de los movimientos reactivos. Aún

responden a requerimientos sencillos, como extender un miembro, dar la mano, dirigir la mirada. Se pueden injertar rasgos confusionales excitados, que resultan en posturas rígidas con logorrrea incoherente.

**GRAVE**

Hay rigidez de la motricidad expresiva y anulación de los movimientos reactivos. No responden a los requerimientos más sencillos, no se levantan, no se visten, no buscan el baño, no reaccionan al dolor. La postura es rígida; les falta la expresión del tronco, la cabeza y los brazos. El rostro está tieso.

El cuadro puede estar acompañado de distintos grados de enturbiamiento de la conciencia, incluido el estupor, con estados de ensoñación.

La acinesia puede asociarse con perplejidad e ideas de referencia, o bien con excitación del pensamiento y logorrrea incoherente. También con angustia y, menos frecuentemente, con éxtasis.

Se pueden observar pacientes rígidos con sonrisa beatífica o extática.

PSICOSIS DE LA MOTILIDAD ACINÉTICA
• Disminución de los movimientos expresivos y reactivos:
Hipocinesia
Bradycinesia
Faltan movimientos por propia iniciativa
Sólo movimientos a requerimiento
Rigidez de la postura y la mímica
Mutismo
Vivencias apocalípticas de muerte o fin del mundo

**Caso clínico**

M. fue toda su vida una mujer por demás normal. Su vida no difería de lo que se considera “lo habitual”. Terminó el colegio primario, hizo un año de secundario y abandonó los estudios para casarse. Tuvo dos hijos, trabajó en quehaceres domésticos (lavaba y planchaba), nunca padeció trastornos del humor ni dificultad para adaptarse a las circunstancias, aunque fueran un tanto adversas. Aceptó con dificultad la separación de su espo-

so, pero finalmente también se adaptó a esta situación. Siempre mantuvo buena relación con sus dos hijos, que a esa altura de la vida contaban con 24 y 34 años.

En enero de 2002, M. presentó los primeros síntomas depresivos. Recordaron luego sus hijos que M. presentaba lentitud en los movimientos, ideas de perjuicio (que objetivaba en sus vecinos), mucha angustia y tristeza. Sentía olores nauseabundos y escuchaba voces que musitaban o la insultaban. Se sentía culpable y se hacía autorreproches del tipo: “¿Para qué vivir así?”. A tal punto este estado condicionó su vida que abandonó su trabajo de planchadora y rechazó otro (de niñera); su médico le recomendó mudarse para terminar con el problema de sus vecinos, hecho que llevó a cabo.

Se la asiste en el Hospital Alvear, donde se le diagnosticó trastorno bipolar. Se le indican trifluoperazina y clonazepam. La familia no aporta más detalles sobre esta primera descompensación.

En junio de 2002 comenzó un tratamiento particular; en esa oportunidad se le diagnosticó depresión inhibida y se la medicó con fluoxetina 20 mg/día. Al parecer de su familia, tuvo buena evolución, pero a principio de diciembre M. decidió abandonar el tratamiento. Sus hijos observaron que a partir de ese momento empezó con un deterioro progresivo, que culminó en el cuadro que determinó su internación en el Hospital Moyano. A pesar de su hipotiroidismo, también había abandonado la ingesta de tiroxina por lo que su perfil tiroideo registró, en el momento de la internación, una TSH disminuida.

Según el relato de la familia, los síntomas se manifestaron de modo bastante abrupto. M. estaba cenando con su familia en Nochebuena y de repente dejó de comer; se quedó quieta y callada. Cuando la instaron a comunicarse y explicarles qué le sucedía, ella no contestaba ni se movía. Asustados, los familiares la llevaron a la guardia del Hospital Argerich. En la ficha de atención por guardia consta que la paciente presentaba rigidez generalizada, mutismo, negativismo a la ingesta de líquidos y sólidos, incontinencia urinaria e imposibilidad de deambular. Se le indicó lorazepam IM y permaneció en observación 12 horas en la guardia. El 26 de diciembre regresó a su casa, casi en las mismas condiciones del día anterior. Su médico de cabecera solicitó su internación en el Hospital Moyano.

Al momento de su ingreso M. estaba en estado de conciencia vigil y por momentos se conectaba fijando la mirada en el interlocutor. Cuando el médico le solicitaba la mano, ella la extendía luego de un rato, inclinando el cuerpo hacia el profesional, y su fuerza de prensión estaba disminuida. Aceptó ingerir agua. Se registraron rigidez y signo de rueda dentada en el brazo izquierdo. Tenía la piel seboreica, pero no se observó en ese momento flexibilidad cérea, ni tampoco iteraciones. La facies presentaba hipomimia, con ligero pestañeo, pero era inexpressiva.

Se diagnosticó síndrome de inhibición psicomotriz; síndrome catatónico. Se indicó tratamiento con lorazepam, 4 mg, 1 ampolla cada 8 horas, y levotiroxina 100 mg/día.

Al otro día, el cuadro no había sufrido grandes modificaciones. El médico describió cómo la paciente, con la mirada fija en el interlocutor, intentaba responder a las preguntas haciendo movimientos con la cabeza y los labios. Obedecía órdenes simples, como dar la mano o seguir el dedo con la vista, pero después de solicitárselo varias veces.

Si se analiza la excelente descripción realizada por los médicos que la atendieron, salta a la vista que los componentes motores esenciales son la bradicinesia, la hipocinesia y la falta de iniciativa. La paciente sólo presentaba cierta rigidez y signos extrapiramidales, pero no signos francos de una catatonía endógena. Se podría decir que, hasta aquí, lo que se ha descrito es una persona que está "enlentecida". Cuando se le da una orden intenta cumplirla, pero tarda mucho. La primera descripción dice que "por momentos se conecta". Daría la impresión de que es su pensamiento el que no puede ordenarse o ir a la velocidad normal y, por lo tanto, no puede generar movimientos más que en forma lenta y sólo cuando se la estimula, pero no por propia iniciativa.

Si se quisiera afinar el diagnóstico, se diría que la paciente presentaba en ese momento un síndrome confusional inhibido, al que se agregaban signos extrapiramidales de posible origen medicamentoso.

A los dos días, M. logra comunicarse mejor y surge entonces lo que estaba tapando la inhibición del pensamiento. El 5 de enero de 2003 ingresa al servicio de admisión con facies perpleja, actitud colaboradora y contestaba las preguntas con lentitud (bradipsiquia) y tono de voz bajo. Se movía lentamente por la sala cuando se la estimulaba. La actividad espontánea estaba casi abolida; había rigidez generalizada y signo de rueda dentada, los que evolucionaron favorablemente respecto de lo descrito días anteriores.

En el terreno de la afectividad predominaba el sentimiento de angustia; la paciente refería con desesperación que tenía miedo de que mataran a sus hijos. Manifestaba que ella era la culpable si esto sucedía, porque debía redimir culpas pasadas, y le daba a esta idea un cierto tinte religioso (angustia paranoide). La facies se mantenía fija en una expresión de extremo sufrimiento. Refería escuchar la voz de su cuñada que decía: "Porque ella se lo merece".

Es de destacar que, a medida que cedió un poco la inhibición del pensamiento, se dejó ver la subforma que estaba detrás: la psicosis de angustia paranoide.

Con el correr de los días, surgían cada vez con más nitidez las vivencias delirantes y alucinatorias que atormentaban a M. Estaba segura de ser la culpable de la muerte de su cuñada. No podía precisar en qué lugar estaban "todos atados", una cortina se incendiaba y un

trozo de techo se caía y mataba a su cuñada. M. decía: "Al estar yo atada, no pude salvarla... la maté". Escuchaba la voz de su cuñada que le reprochaba: "Mala, me dejaste morir". Decía que oía la voz como si estuviera detrás de un vidrio. Cuando se intentaba aclarar la vivencia, ella no podía discriminar si el hecho que relataba lo había visto, escuchado o ambas cosas a la vez. En ocasiones, se sentaba en el pasillo y se negaba a ir al comedor, y decía que debía permanecer allí por estar castigada por sus culpas.

Se indicó tratamiento con lorazepam, 7,5 mg/día; y carbamacepina, 600 mg/día.

Conforme cedía la inhibición, la angustia paranoide quedaba cada vez más al descubierto. El cuadro ya contaba con todos los elementos que lo caracterizan. La angustia con inhibición, se manifestó por acinesia y expresión angustiosa del rostro. Se la observaba abrumada por el miedo, la angustia acompañada de desconfianza y la idea delirante de ser perseguida para ser castigados ella y su familia.

Se observó perplejidad acompañada de un alto grado de angustia, que también fue autopsíquica, porque aparecieron ideas delirantes de pecado, culpa y autorreproches. Se sentía culpable por un accionar que había vivenciado en su mundo confuso delirante, y por el cual sería castigada. La preocupación por el castigo y la muerte propios y de su familia era permanente.

Presentó alucinaciones ópticas y acusticoverbales, que no podía discriminar claramente. El cuadro se había definido.

A los 25 días, la paciente se presentó a la entrevista con un grado leve de inhibición motriz, que ella describe como una ligera dificultad para manejar su cuerpo. La expresión de su rostro era normal. Describía su estado de ánimo como estable. Sonreía y explicaba que no recordaba con nitidez lo sucedido en las tres semanas anteriores. Al comienzo, evocaba su cuerpo rígido y al personal de enfermería que la cambiaba. Sobre las vivencias delirantes, si bien en ese momento le parecieron reales, podía reflexionar y reconocer que era imposible que hubieran sucedido. No tenía noción exacta de lo visto y oído; todo había sucedido confusamente, como en un sueño. En la entrevista aceptaba que podía haberse tratado de una enfermedad mental y estaba de acuerdo con realizar un tratamiento para recuperarse. Manifestaba su temor a una recaída.

El 4 de febrero refiere insomnio y se agrega a la medicación de base zolpidem, 1 comprimido por la noche.

Se le otorga el alta con *restitutio ad integrum* el 25 de febrero. M. volvió a su casa con sus hijos y retomó su labor de planchadora. En la actualidad continúa con controles quincenales; la fase no ha vuelto a repetirse.

Se indicó tratamiento con carbamacepina, 200 mg por 3 comprimidos y tioridazina, 25 mg por 3 comprimidos.

Sobre la base de los estudios llevados a cabo en este tipo de enfermedades, se han extraído 12 síntomas esenciales de las psicosis cicloides, teniendo en cuenta las tres subformas. Correspondería efectuar un trabajo estadístico para saber cuántos de estos síntomas son necesarios para establecer un diagnóstico.

SÍNTOMAS ESENCIALES DE LAS PSICOSIS CICLOIDES
• Trastornos de la conciencia
• Sentimientos de angustia
• Sentimientos de felicidad
• Vivencias hipocondríacas
• Delirios de angustia
• Delirios de felicidad
• Alucinaciones
• Pensamiento confuso-excitado
• Pensamiento confuso-inhibido
• Excitación psicomotora: hipercinesia
• Inhibición psicomotora: acinesia
• Oscilación sintomática

### PSICOSIS CICLOIDES Y MANÍACO-DEPRESIVA: DIFERENCIAS SEMIOLÓGICAS

La psiquiatría del cerebro nació en Alemania en 1950; ésta se desprendió de la neurología, cuando los discípulos de Theodore Meynert tomaron como bandera la investigación del cerebro en las enfermedades mentales. Este campo surgió en el contexto de descubrimientos como los de Alzheimer en la demencia presenil, y especialmente los de Broca respecto de la afasia de expresión, que encontraba un correlato neuroanatómico de daño cerebral localizado en el área 44 del cerebro. Estos hallazgos eran la prueba que necesitaban los neuropsiquiatras para extrapolar esta posibilidad a las enfermedades mentales.

Los alumnos más distinguidos de Meynert fueron Sigmund Freud, Auguste Forel, Constantin von Economo y

Karl Wernicke. Es con este último que comparte el estudio de las afasias, tras lo cual se describe la afasia de comprensión, también conocida como afasia de Wernicke.

Por su parte, Wernicke decidió estudiar las enfermedades mentales tratando de encontrar para cada entidad un correlato en el cerebro, que correspondería a la alteración de una vía de asociación (teoría de la sejunción). Para ello fue utilizando la fenomenología descriptiva: detalló cuadros aislados y complejos sintomáticos que constituirían entidades que comprometerían el área afectiva, motora o del pensamiento.

Su carril epistemológico es localizacionista y categorialista. De allí se desprende su escuela con sus seguidores, Kleist y Leonhard. Éstos fueron los representantes de la psiquiatría del cerebro, en contraposición a la escuela clínica, cuyo representante más sobresaliente en esa época fue Emil Kraepelin.

En su clasificación de las psicosis endógenas, Leonhard utilizó una sistematización que aclara y facilita el acceso al aprendizaje de las distintas entidades.

A través del estudio y la experiencia en la clínica psiquiátrica de muchos años, durante los cuales los autores de este libro utilizamos esta clasificación –que reconocemos, no abarca todas las psicosis–, comprendimos que no alcanza con diferenciar los complejos sintomáticos de cada entidad, sino que también es necesario diferenciar los síntomas, ya que aun con el mismo nombre éstos adquieren distinto significado según el complejo del que forman parte.

La visión dimensionalista actual incluye en el trastorno bipolar tanto la psicosis maníaco-depresiva como las formas monopolares, las ciclotimias y una entidad muy discutida, las psicosis cicloides.

Creemos que esta manera fácil de diagnosticar deja en el camino la riqueza de la semiología psiquiátrica, lo que resta a la psicopatología la posibilidad de brindar un camino para la comprensión neurobiológica de las enfermedades mentales (que son, sin duda alguna, enfermedades del cerebro).

Es en este camino que decidimos extraer los síntomas esenciales de las psicosis cicloides, en el convencimiento de que sólo mediante su profundo estudio obtendremos las diferencias semiológicas que establecerán una clara línea divisoria entre aquellos y los mismos síntomas en la psicosis maníaco-depresiva (o trastorno bipolar I, según el DSM-IV-TR).

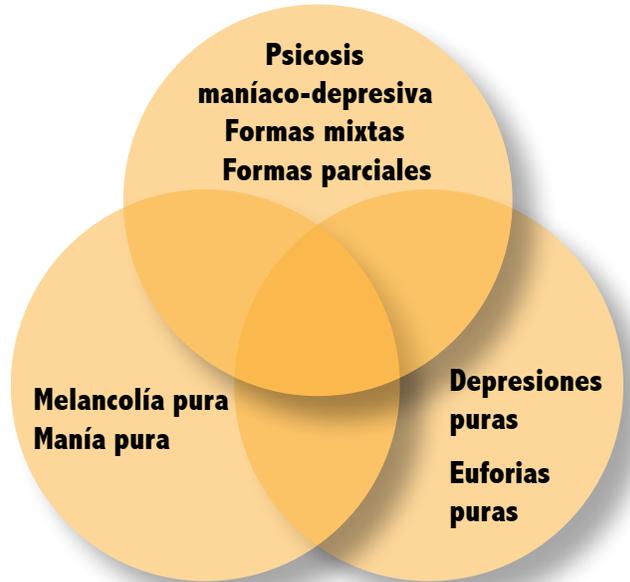
Intentamos establecer esta distinción entre los síntomas de la psicosis maníaco-depresiva y las cicloides para insistir en el hecho de que, en la práctica, se trata de dos enfermedades diferentes que afectan distintos sistemas del cerebro.

Se recordará la clasificación de Leonhard para luego mostrar, según nuestro criterio, cuáles son esas discrepancias en los 12 síntomas que consideramos esenciales en las psicosis cicloides.

**CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS ENDÓGENAS, SEGÚN KARL LEONHARD**

Distinción entre las formas bipolares y monopulares de fasofrenias:

FASOFRENIAS	PSICOSIS CICLOIDES	ESQUIZO-FRENIAS ASISTEMÁTICAS	ESQUIZO-FRENIAS SISTEMÁTICAS
Psicosis maniaco-depresiva Melancolía pura Manía pura	Psicosis de angustia-felicidad	Parafrenia afectiva	<i>Hebefrenias:</i> Pueril o necia Plana Autista Excéntrica
<i>Depresiones puras:</i> Agitada Autotorturada Hipocondríaca Paranoide Fría	Psicosis confusional excitada-inhibida	Catafasia	<i>Catatonías:</i> Rígida o manierística Paracinética Hipofémica Parafémica Procinética Negativista
<i>Euforias puras:</i> Improductiva Hipocondríaca Exaltada Confabulatoria Fría	Psicosis de la motilidad hipercinética-acinética	Catatonía periódica	<i>Parafrenias:</i> Fonémica Hipocondríaca Incoherente Confabulatoria Expansiva Fantástica



Una de las condiciones que destaca Leonhard para diferenciar las formas bipolares de las monopulares es que las primeras siempre son “sucias”. Una forma maniaca siempre tiene algún elemento mezclado de la forma depresiva; por ejemplo, la irritabilidad en la manía sería un equivalente depresivo injertado en el cuadro maniaco.

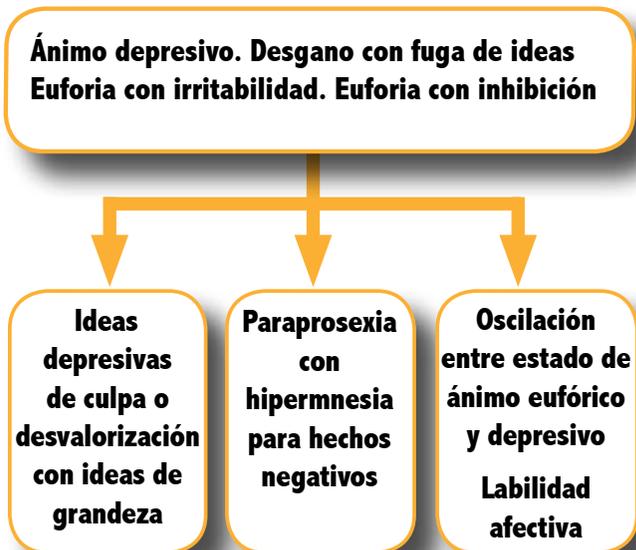
Para Leonhard, los cuadros bipolares tienden a presentar estados mixtos o parciales, cambiantes en cada fase, en tanto que las formas monopulares son siempre completas, puras e iguales a sí mismas en cada fase.

Las formas mixtas de las psicosis maniaco-depresivas podrían esquematizarse de la siguiente manera, para mostrar de un modo sencillo cómo pueden mezclarse los síntomas de los dos polos:

De estos cuatro grupos de psicosis endógenas, los dos primeros tienen una evolución similar y son fásicas (en el sentido jasperiano del término): los pacientes ingresan en forma aguda a la fase psicótica, llegan a un acmé y el cuadro se va resolviendo hasta la *restitutio ad integrum*.

¿Cómo diferenciar entonces una euforia exaltada de una psicosis de felicidad? La respuesta es sencilla, porque el síntoma, en apariencia similar en los dos cuadros, en realidad es distinto, ya que también lo son los mecanismos que lo ponen en marcha.

Eso es lo que se tratará de dilucidar en las siguientes comparaciones semiológicas tomando en cuenta los 12 síntomas esenciales extraídos de las psicosis cicloides.



De hecho, esto sucede también con las psicosis cicloides, por lo que es necesario discriminar desde lo fenomenológico la expresión de algunos síntomas, para establecer las diferencias y diagnosticar una u otra entidad.

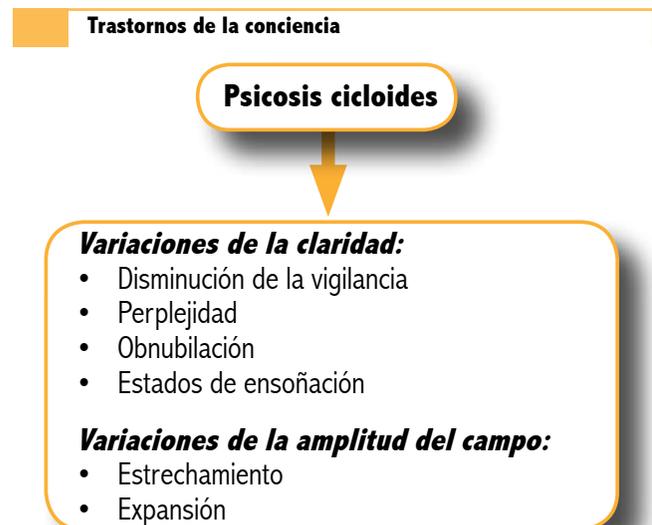
**SÍNTOMAS ESENCIALES**

Se repasan los síntomas esenciales de las psicosis cicloides para luego establecer los contrastes:

• Trastornos de la conciencia
• Delirios de angustia
• Delirios de felicidad
• Vivencias hipocondríacas
• Sentimientos de angustia
• Sentimientos de felicidad
• Alucinaciones
• Pensamiento confuso-excitado
• Pensamiento confuso-inhibido
• Excitación psicomotora: hipercinesia
• Inhibición psicomotora: acinesia
• Oscilación sintomática

A continuación se presentan, mediante una comparación esquemática de los 12 síntomas, las diferencias entre las dos entidades:

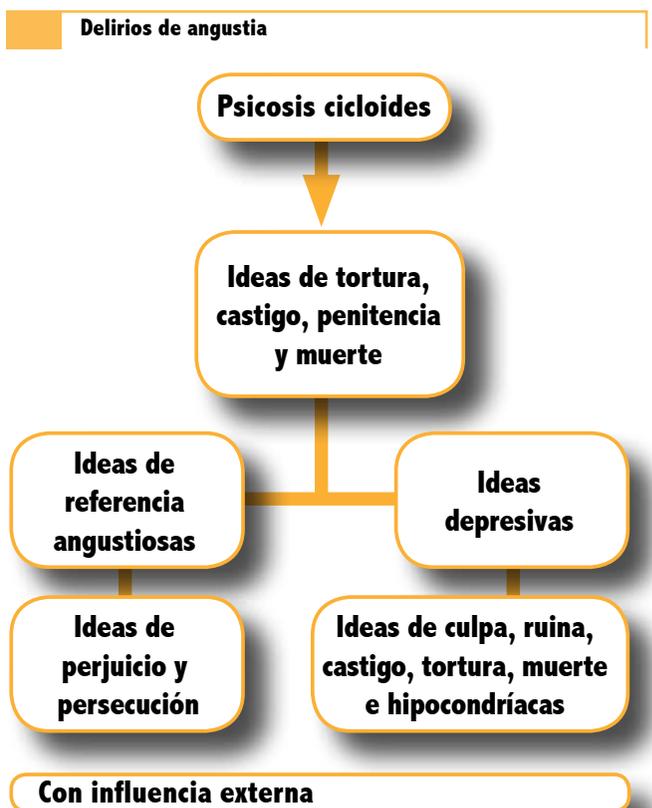
1. **Trastorno de la conciencia:** este síntoma se refiere, especialmente, a las alteraciones de la claridad de la conciencia, que pueden ir tanto desde la perplejidad u obnubilación hasta el estupor, o bien a la alteración del campo de la conciencia, desde su estrechamiento hasta su expansión.



**Psicosis maniaco-depresiva**

- Variaciones de la claridad:**
- No hay alteraciones de la claridad de la conciencia, salvo en los casos extremos de estupor maniaco o estupor melancólico
- Variaciones de la amplitud del campo:**
- Expansión en la manía.
  - Estrechamiento en la melancolía

2. **Delirios de angustia:** son ideas que se desprenden de un estado de ánimo profundamente angustioso, al que en las psicosis cicloides se agregan fenómenos de la serie esquizofreniforme, con vivencia de influencia externa. Depositada la angustia en el entorno, éste se torna amenazante; aparecen interpretaciones y percepciones delirantes, con todo tipo de alucinaciones. En el sentido de Jaspers, tanto en las psicosis cicloides como en la maniaco-depresiva se trata de producciones deliroides que se desprenden de un estado de ánimo angustioso. La diferencia radica en que en la psicosis maniaco-depresiva no existe la vivencia de influencia externa, y la angustia está exclusivamente referida al yo.



**Delirios de angustia (continuación)**

**Psicosis maníaco-depresiva**

**Ideas depresivas**

**Ideas de tortura, castigo, penitencia, muerte, culpa e hipocondríacas**

**Sin influencia externa**

3. *Delirios de felicidad*: este síntoma alude a ideas de felicidad en tanto futuro promisorio, de bienestar, de salvación, eróticas, religiosas y, especialmente, altruistas. La diferencia radica en que, en las psicosis cicloides, el enfermo no siente ni cree que tenga ningún poder ni atributo personal. Él es, a su criterio, una humilde persona a la que un ser superior le ha encargado una misión, lo que da cuenta de un fondo depresivo. El maníaco, en cambio, tiene la certeza de que el poder le pertenece; egocéntrico y narcisista, se siente poderoso, conquistador, hacedor.

**Delirios de felicidad (continuación)**

**Psicosis maníaco-depresiva**

**Ideas eróticas, religiosas, político-sociales y económicas**

**Ideas egoístas y altruistas**

**Ideas megalómanas  
Proezas económicas y eróticas**

**El sujeto posee el poder; es omnipotente**

4. *Vivencias hipocondríacas*: son alucinaciones corporales que pueden ser simples, como dolores, quemazón o pinchazos, o bien pueden ser sensaciones corporales anormales complejas (cenestopatías) hasta imitar un síndrome de Cotard. La diferencia con las formas hipocondríacas de la depresión es que en las psicosis cicloides existe la vivencia de influencia externa, lo que les da una connotación esquizofreniforme en un fondo angustioso.

**Delirios de felicidad**

**Psicosis cicloides**

**Ideas eróticas, políticas y religiosas**

**Ideas altruistas**

**Ideas de inspiración, prosperidad, redención y vocación**

**Tener misión superior  
Auxiliar a otros  
Curar enfermos  
Salvar al mundo**

**El sujeto carece de poder; es un instrumento**

**Vivencias hipocondríacas**

**Psicosis cicloides**

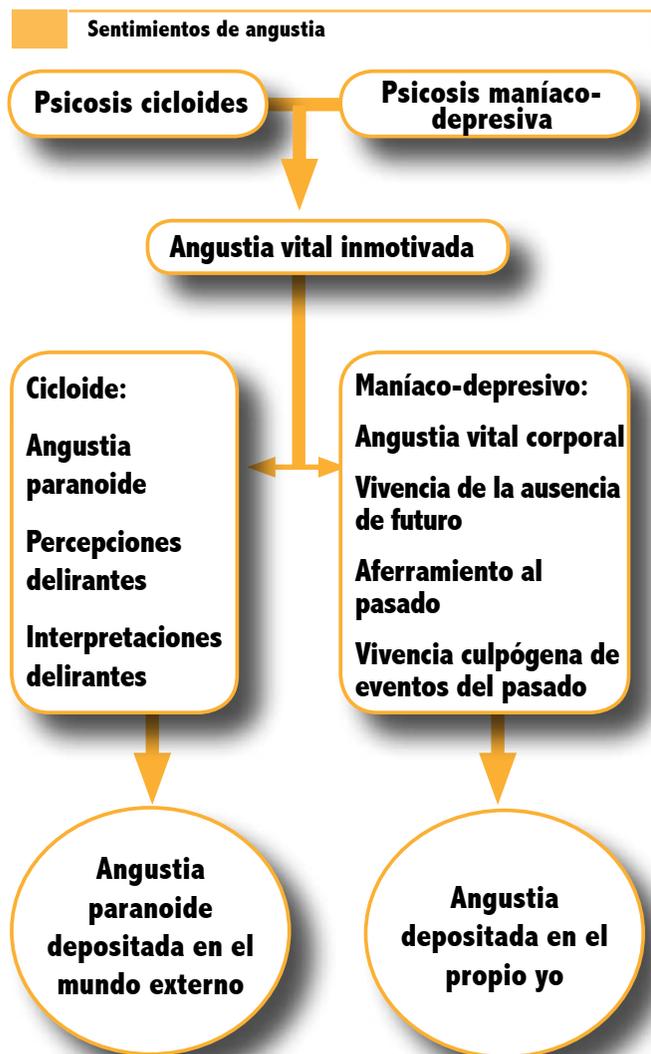
**Psicosis maníaco-depresiva**

**Temor a enfermarse  
Sensaciones erróneas simples  
Sensaciones corporales anormales difusas o localizadas  
Vivencias hipocondríacas con agitación o inhibición**

**Cicloides:  
vivencia de influencia externa**

**Maníaco-depresiva:  
vivencia de afectación del yo corporal**

5. **Sentimientos de angustia:** al comienzo aparece una angustia vital inmotivada, que rápidamente encuentra su motivo. La diferencia se establece por el lugar en el que se deposita la angustia. Mientras que en las psicosis cicloides se proyecta al entorno, el cual se vuelve amenazante (angustia paranoide), en la depresión, la angustia patológica está depositada en los estratos de los sentimientos corporales y vitales del yo del individuo.



6. **Sentimientos de felicidad:** se inician con una sensación de bienestar, seguridad, euforia y elevación espiritual a consecuencia de una revelación divina, que puede llegar al éxtasis. Se refiere especialmente a un aumento de los sentimientos comunitarios y altruistas de hacer el bien, curar a los enfermos, alimentar a los pobres, servir a la divinidad o a una idea, etc. Falta el egocentrismo y el narcisismo del maníaco. El cicloide es un “siervo” de un poder superior para cumplir su misión. El maníaco posee él mismo el poder para cumplir su misión.



7. **Alucinaciones:** las psicosis cicloides pueden comenzar con ilusiones, interpretaciones y percepciones delirantes. En estadios de mayor gravedad, los pacientes pueden tener alucinaciones de todos los sentidos, con la particularidad de que tienen dificultad para discriminarlas. Por ejemplo, no tienen en claro si lo han escuchado o visto. Se pueden agregar también alucinaciones olfativas y gustativas. Se han observado pseudoalucinaciones y vivencias pseudoalucinatorias escénicas (el paciente las describe como películas, por ejemplo, batallas entre el bien y el mal que suceden dentro de su cabeza, pero que en ese momento son vivenciadas como una realidad), y no siempre son congruentes con el estado de ánimo. Los maníacos y los depresivos psicóticos pueden tener ilusiones, percepciones delirantes y pseudoalucinaciones siempre congruentes con el estado de ánimo.



8. **Pensamiento confuso-excitado:** se trata de una alteración del pensamiento formal en lo que hace a la construcción de la expresión verbal, que intenta mantener una secuencia lógica en las ideas. Esta secuencia se pierde. En la forma excitada, el pensamiento cursa en forma acelerada, comienza a elaborar la respuesta a la pregunta, pero casi de inmediato pasa a otro tema relacionado con el primero, y así se pierde en ideas escasamente conectadas. Esto sucede con una particularidad: su atención está vuelta hacia su interior, los temas abordados en forma divagante siempre se refieren a hechos que han sido afectivamente representativos en su vida. Es como si hubiera un incremento de la memoria episódica, con reactualización de la carga afectiva que tuvo en su origen. Todo se resume en la denominación que le dio Leonhard a esta alteración del pensamiento: logorrea biográfica con aceleración del curso del pensamiento y divagación en la selección temática, que puede llegar a la incoherencia en los casos más graves. Se diferencia totalmente de la logorrea de la manía: el maniaco tiene el pensamiento acelerado, pero su atención está volcada al mundo externo, habla constantemente de sus percepciones actuales saltando de una a la otra de tal forma

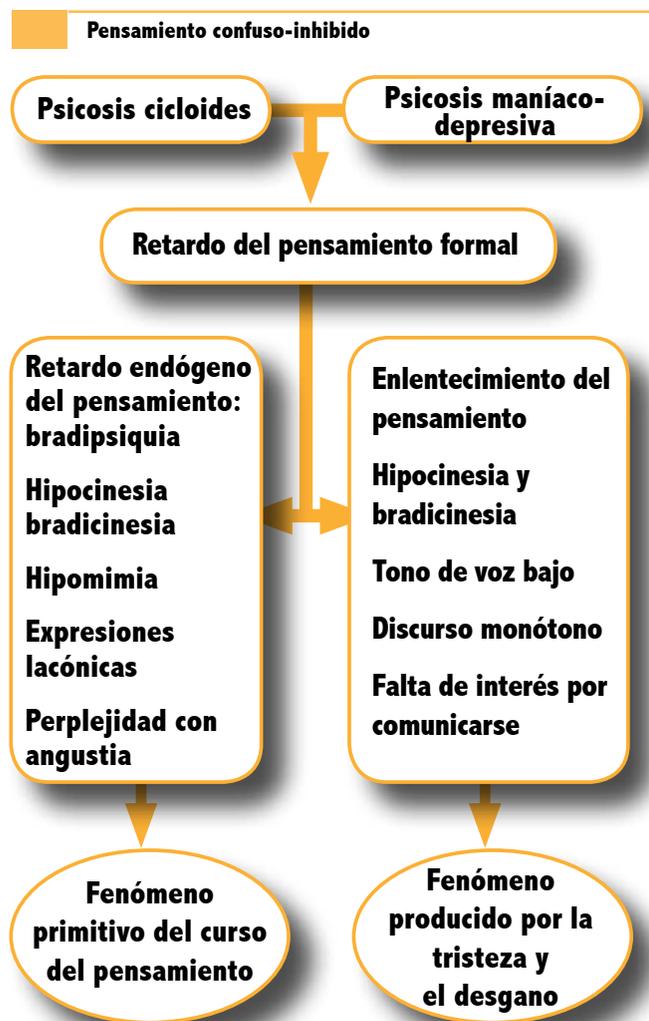
que a veces las frases no se conectan unas con otras, y parecen no tener una meta definida; a este síntoma se le llama fuga de ideas.

En las psicosis mixtas con aceleración del pensamiento, puede presentarse una logorrea en la que se mezclan recuerdos del pasado con percepciones actuales, lo que redundará en una expresión más confusa, pero nunca llega definitivamente a una logorrea biográfica.



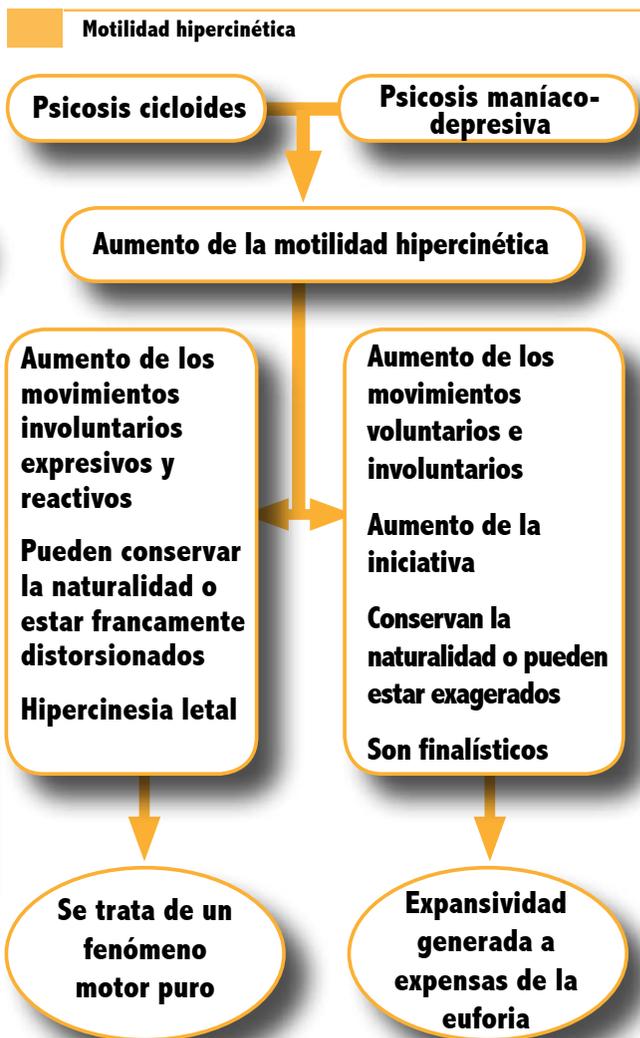
9. **Pensamiento confuso-inhibido:** también aquí existe el trastorno del pensamiento formal con pérdida del orden lógico, al que llamamos divagación en la selección de temas. Pero el problema esencial es, en este caso, el retardo del curso del pensamiento. Las ideas van emergiendo a la conciencia con gran lentitud. Al paciente le cuesta armar un pensamiento, y mucho más expresarlo. Se observa bradipsiquia, que da origen a hipocinesia y bradicinesia: no puede pensar y, por lo tanto, la orden para mover el cuerpo llega muy perezosamente. El sujeto puede manifestar que le cuesta pensar, y ordenar las ideas, está perplejo. Este estado es

generador de angustia, porque el paciente no se explica qué le está pasando, y se siente indefenso y observado. El mundo pasa rápidamente a su lado y no puede alcanzarlo, esto lo asusta. El resultado es una facies de perplejidad angustiosa (cara de angustia con un signo de interrogación en la expresión). En casos extremos, puede llegar al mutismo y la falta casi total de iniciativa del movimiento. En la depresión, en cambio, si bien se observa enlentecimiento del curso del pensamiento con hipocinesia y bradicinesia, el origen de este fenómeno no está en el pensamiento mismo, sino en el estado de ánimo depresivo del paciente y el desgano que lo acompaña, con desinterés por el mundo que lo rodea, porque está concentrado en su propio sufrimiento.



10. **Motilidad hiperkinética:** se refiere, especialmente, a un incremento de los movimientos involuntarios expresivos (gestos involuntarios que acompañan la palabra o la acción y expresan el sentimiento que las sustenta) y reactivos (movimientos involuntarios generados por la reacción del individuo ante la presencia de un estímulo). Este aumento de los movimientos puede ser armónico,

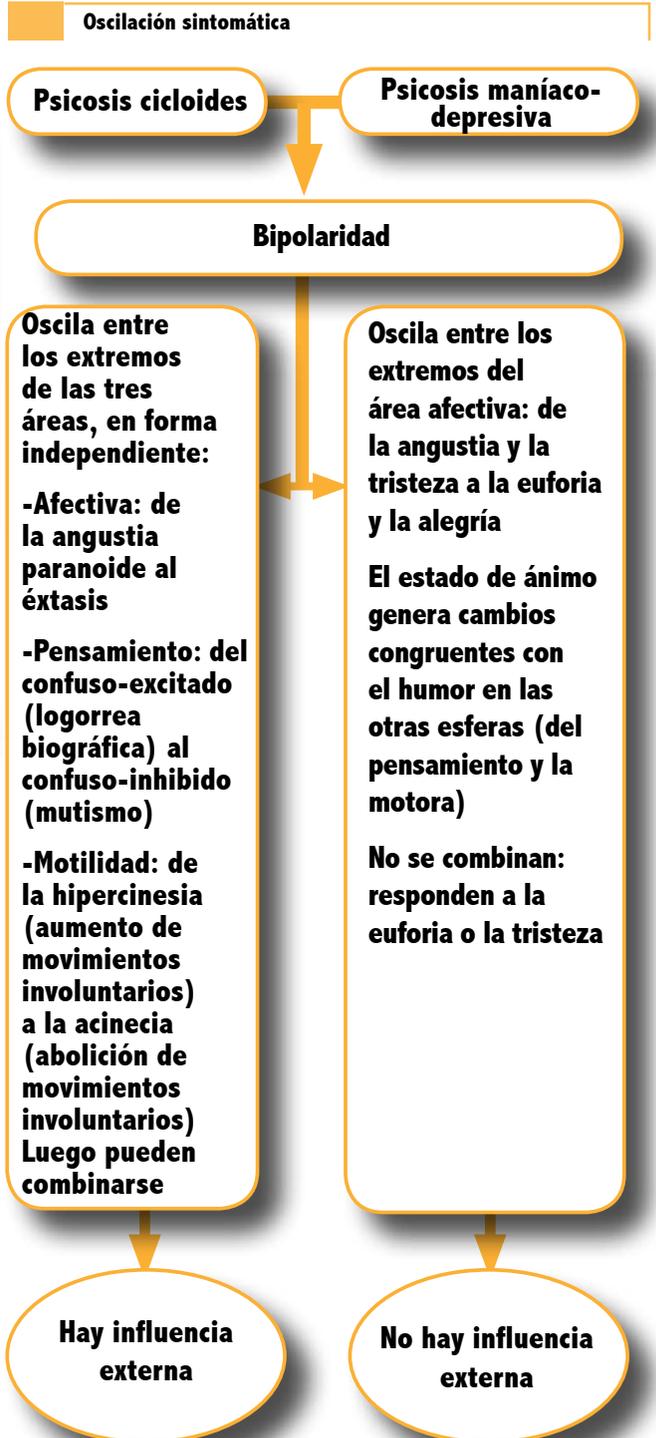
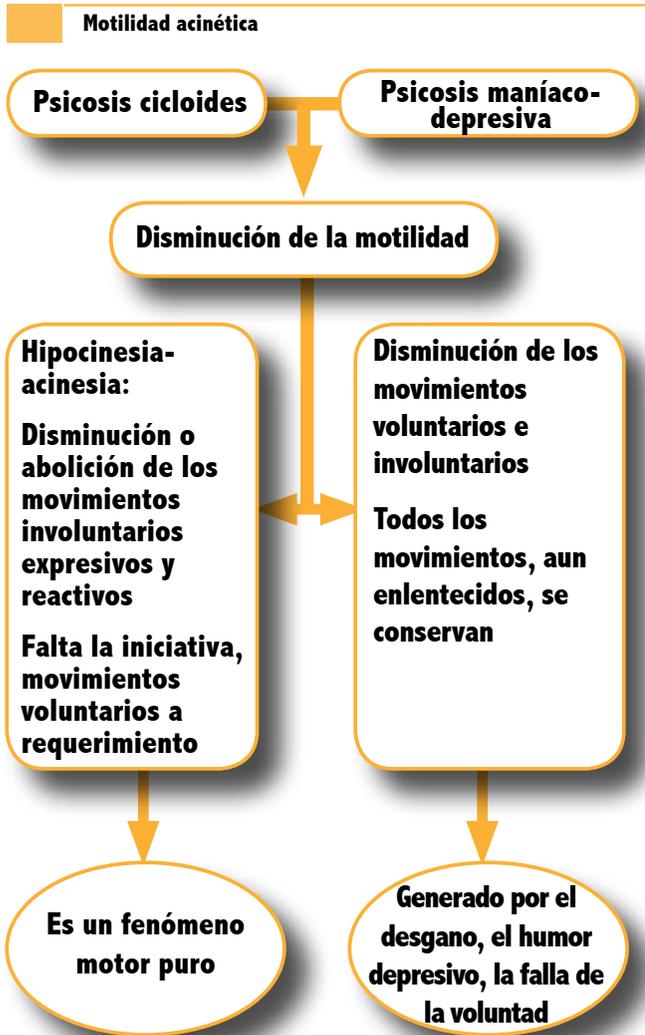
sin perder la gracia de un movimiento normal, pero en casos más graves pueden parecer muecas, hasta llegar a la tormenta de movimientos que, son afinalísticos. Es un fenómeno puramente motor. En el caso de la manía o de la depresión con agitación, hay un incremento de los movimientos involuntarios, y esencialmente de los voluntarios, que son el resultado de una psique eufórica y acelerada, que en su afán megalómano se propone varias metas. Son finalísticos, aunque la aceleración no les permita llegar a su término.



11. **Motilidad acinética:** se trata de la disminución de los movimientos involuntarios expresivos y reactivos. La facies va perdiendo expresividad, y falta la iniciativa para emprender las acciones. Los actos voluntarios se reducen a su mínima expresión y se tornan cada vez más lentos. Llegan a la inmovilidad y la amimia. La musculatura puede estar rígida o laxa. Es un fenómeno motor puro. En el caso de la psicosis maniáco-depresiva, en particular en la depresión, el desgano disminuye la iniciativa, pero los movimientos involuntarios y volunta-

rios, si bien enlentecidos, se conservan, salvo en el caso del estupor maníaco o melancólico.

congruente con el estado de ánimo. Esencialmente, no habrá influencia externa.



12. *Oscilación sintomática*: las psicosis cicloides se distinguen esencialmente por esta característica, que determina el polimorfismo de los cuadros. El cambio de un polo al otro se observa tanto en la esfera afectiva como en las del pensamiento y la motilidad. Esta variación entre los extremos, en ocasiones, se produce a una velocidad sorprendente. Puede ir de la acinesia a la hipercinesia y de la logorrea al mutismo. La forma más común es la que oscila entre el estado de ánimo de la angustia paranoide más profunda a un estado de felicidad beatífica. Estos cambios veloces en los sentimientos generan las “ideas de rostro doble” (inmolarse para salvar a la humanidad). A su vez, la oscilación se puede producir en las dos o en las tres subformas mezcladas, lo que realmente origina cuadros muy floridos y polimorfos. En la psicosis maniaco-depresiva, especialmente en la forma mixta, se pueden dar oscilaciones en el estado de ánimo, pero faltarán elementos como el altruismo desinteresado, el estricto apego al pasado y la motilidad alterada no

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Alvarez J. M., Colina F. [editores]. *Clásicos de la paranoia*. Dor, Madrid, 1996.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-III. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Masson, Barcelona, 1985.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ban T. A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Barcia Salorio D. *Psicosis cicloides*. Triacastela, Madrid, 1998.
- ◇ Barcia Salorio D. *Tratado de psiquiatría*. Arán, Madrid, 2000.
- ◇ Beckmann H., Fritze J., Lanczik M. Prognostic validity of the cycloid psychoses. *Psychopathology* 23 (1990), pp. 205-211.
- ◇ Brockington I. F., Perris C., Kendell R.E., Hiller V.E., Wainwright S. The course and outcome of cycloid psychosis. *Psychol. Med.* 12 (1982), pp. 97-105.
- ◇ Fish F. The cycloid psychoses. *Compr. Psychiat.* (1964), pp. 155-169.
- ◇ Fukuda T. "Long term personal follow through investigation of a typical psychotic and schizophrenic patient: evidence of an epileptic component in atypical psychosis". En: *Progress in differentiated psychopathology* [Franzek E., Ungvari G.S., editores]. Wernicke-Kleist-Leonhard Society; Würzburg, 2000, pp. 217-221.
- ◇ Heaton R. K. *Wisconsin card sorting test manual*. Psychological Assessment Resources, Odessa (FL), 1993.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kahlbaum K. L. [traducido por Reinhard Lamsfub M.A.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◇ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. "La catatonía o locura de tensión". En: *La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kleist K. Über zykloide, paranoide und epileptoide psychosen und über die frage des degeneration psychosen. *Psiquiatría.com - Revista electrónica de psiquiatría* 1 (1997).
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Leonhard K. [traducido por Hofman B. E.]. La relación en el desarrollo a largo plazo de las esquizofrenias y psicosis cicloides de inicio agudo. *Alcmeón* 39 (2001).
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Lindvall M., Hagnell O., Öhman R. Epidemiology of cycloid psychosis. *Psychopathology* 23 (1990), pp. 228-232.
- ◇ Magnan V., Sèrieux P. "Delirios sistematizados de los degenerados". En: *El delirio en la clínica francesa* [Colina F., Alvarez J. M., editores]. Dorsa, Madrid, 1994.
- ◇ Minkowski E. *La esquizofrenia. Psicopatología de los esquizoides y los esquizofrénicos*. Paidós, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Monchablon A. *Catatonías por neurolépticos. Síndrome neuroléptico maligno*. Ananke, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Monchablon A., Pfulmann B. El concepto de Leonhard de las psicosis cicloides. *Alcmeón* 22 (1997), pp. 107-121.
- ◇ Neisser C. "Disertación sobre la paranoia desde el punto de vista clínico". En: *Clásicos de la paranoia* [Colina F., Alvarez J. M., editores]. Dor, Madrid, 1994.
- ◇ Organización Mundial de la Salud. *Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento*. Meditor, Madrid, 1992.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Störing G. E. "Ciclotimia, psicosis emocionales, esquizofrenia. Un estudio diagnóstico diferencial". En: *Esquizofrenia y ciclotimia* [Huber G., editor]. Morata, Madrid, 1972.
- ◇ Ucha Udabe R., Fernández Labriola R. *Introducción a la nosología psiquiátrica*. Cangrejal, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Vallejo Nágera J. A. *Tratado de psiquiatría*. Salvat, Madrid, 1945.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Vieta E. *Trastornos bipolares. Avances clínicos y terapéuticos*. Panamericana, Buenos Aires, 2001.
- ◇ Vieta E., Gastó C. [editores]. *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1997.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Zaudig M. Cycloid psychoses and schizoaffective psychoses. A comparison of different diagnostic classification systems and criteria. *Psychopathology* 23 (1990), pp. 233-242.



# Esquizofrenias asistemáticas

*María Norma Claudia Derito*

Concebimos las esquizofrenias asistemáticas como los “parientes malignos” de las psicosis cicloides. Para Leonhard, llamar “esquizofrenias” tanto a las formas asistemáticas como a las sistemáticas obedece al hecho de que dentro de las psicosis endógenas, ambas formas tienen en común su evolución: los momentos agudos se expresan como brotes y conducen, en menor o mayor medida, al defecto de la personalidad. La relación de parentesco de las esquizofrenias asistemáticas es más estrecha con las psicosis cicloides, puesto que a cada forma “benigna” de las psicosis cicloides le corresponde una forma “maligna” de las esquizofrenias asistemáticas. Estas últimas, a su vez, se relacionan con un área determinada de la psique y en cada caso existe una presentación bipolar.

ÁREA AFECTADA	PSICOSIS CICLOIDE	ESQUIZOFRENIA ASISTEMÁTICA
Afectiva	Psicosis de angustia-felicidad	Parafrenia afectiva irritable-expansiva/hostil-paranoide
Pensamiento formal	Psicosis confusional excitada-inhibida	Catafasia Excitada-inhibida
Motora	Psicosis de la motilidad acinética-hipercinética	Catatonía periódica acinética-hipercinética

Leonhard entiende que estos dos grupos de entidades están emparentados, de tal forma que el diagnóstico diferencial ofrece dificultades, especialmen-

te en los comienzos de la enfermedad. En cambio, el diagnóstico diferencial entre las formas asistemáticas y las sistemáticas no plantea grandes dilemas clínicos debido a la marcada diferencia que existe entre sus complejos sintomáticos. Mientras las formas sistemáticas suelen tener comienzos insidiosos, pocas veces agudos, las formas asistemáticas tienen, en general, comienzo agudo. Las primeras tienen un curso crónico y progresivo, silencioso y devastador, con escasos brotes y un estado terminal con importante defecto. Las segundas, más benignas, evolucionan por brotes, con remisiones y escaso defecto, y mantienen una mejor conservación de la personalidad y del afecto hasta el final de la vida del enfermo (cuadro 6-1).

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Condición psicótica aguda entre los 20 y los 55 años.
- Comienzo en general agudo, rara vez insidioso; los pródromos pueden durar desde horas hasta unas pocas semanas.
- Labilidad intraepisódica: dentro de un mismo brote varían los síntomas y se mezcla un polo con el otro, pero siempre prevalece uno de ellos. Puede haber mezcla de síntomas de las otras subformas (ej., acinesia con hostilidad paranoide).
- Bipolaridad.
- Labilidad interepisódica; cada brote puede manifestarse con una subforma distinta de la del brote anterior (no es lo frecuente).
- Curso en brotes y remisiones: las remisiones dejan poco defecto y síntomas residuales, y hay tendencia hacia la cronicidad, con brotes y remisiones periódicas.

**Cuadro 6-1: Esquizofrenias asistemáticas y sistemáticas**

Psicosis endógena	Formas de comienzo	Curso	Estado terminal	Bipolaridad
Esquizofrenias asistemáticas	Agudo; en general con brotes	Brotes y remisiones	Poco defecto	Presenta
Esquizofrenias sistemáticas	Insidioso; rara vez agudo	Crónico y progresivo	Defecto importante	No presenta

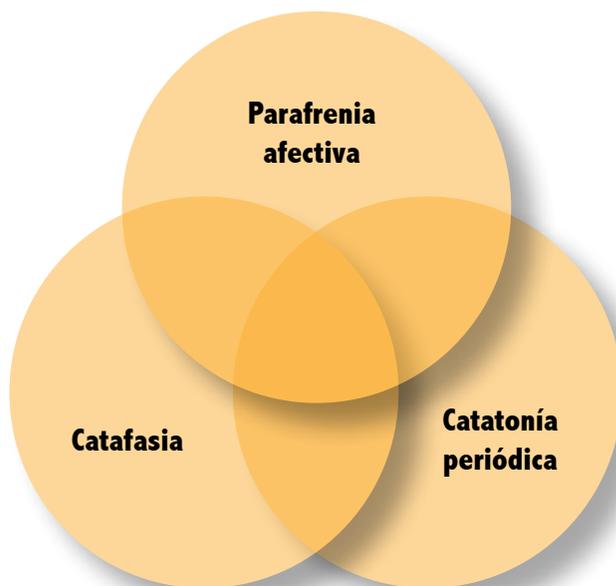
• Después de cada brote, el cuadro remite y quedan síntomas negativos en grado leve, con relativa conservación de la personalidad de base. Los enfermos pueden tener noción de síntoma. Nunca adquieren conciencia de enfermedad. No rectifican los delirios.

**Se requieren al menos seis de los siguientes síntomas para el diagnóstico de las esquizofrenias asistemáticas**

- Conciencia vigil; puede haber distintos grados de perplejidad en el brote agudo.
- Angustia vital. Sentimiento profundo y masivo, que se acompaña desde el principio con contenidos delirantes (la angustia patológica y el trastorno del pensamiento nacen paralelos).
- Percepciones delirantes autorreferenciales.
- Alucinaciones de todos los sentidos y del recuerdo.
- Síndrome de referencia irritante. En un fondo de angustia aparece la vivencia de significación autorreferencial anormal. La angustia se acompaña de desconfianza y recelo. Hostilidad intensa. El entorno se vive como amenazante.
- Sentimientos de bienestar o éxtasis, generalmente de contenido religioso, político o erótico, acompañados de sentimientos egoístas; egocentrismo generado por la expansión del propio yo.
- Una particular preocupación por las intrusiones de sus perseguidores, que llegan para invadir su intimidad (su casa, sus prendas personales, su cuerpo, etc.).
- Delirios persecutorios o expansivos, que pueden llegar a tener una connotación fantástica, pero cargados de afecto patológico con tendencia a la acción.
- Vivencias hipocondríacas. Sensaciones corporales anormales o erróneas, siempre provocadas por influencias externas que invaden la intimidad y cargadas de afecto patológico con tendencia a la acción.
- Trastorno de la lógica del pensamiento, confusión de las palabras, neologismos y ordenamiento gramatical defectuoso; desde logorrea confusa hasta mutismo.
- Alteraciones de la motilidad que mezclan el polo acinético con el hiperkinético, los cuales se expresan juntos (paracinesias). Uno de los polos tiene prioridad sobre el otro.
- Mezcla de síntomas de ambos polos en un mismo cuadro, con prevalencia de un polo sobre el otro (irritabilidad con expansividad, acinesia con hiper-cinesia, trastornos del lenguaje con excitación o inhibición).

Con el siguiente esquema, se pretende representar, al igual que en las psicosis cicloides, que en las esquizofrenias asistemáticas se pueden combinar dos de las subformas, o las tres, en una misma fase:

**ESQUIZOFRENIAS ASISTEMÁTICAS**



**PARAFRENIA AFECTIVA**

Leonhard marca las diferencias de concepto y de nombre que describen esta entidad y que, muchas veces, llevan a confusiones. La parafrenia afectiva es, a su entender, un cuadro delirante, un trastorno del contenido del pensamiento que nace acompañado de un afecto patológico de angustia en el comienzo y luego se transforma en irritabilidad y hostilidad. Puede iniciarse con interpretaciones y percepciones delirantes autorreferenciales; luego se profundiza con alucinaciones de la memoria y de todos los sentidos, e ideación delirante. Si bien al comienzo esa ideación delirante puede tener un núcleo persecutorio o expansivo (no olvidemos que es bipolar), luego se puede ir enriqueciendo y haciéndose más florida, hasta arribar finalmente a una ideación de corte fantástico. Este curso es similar al descrito por Kraepelin en su parafrenia sistemática, que tendría un síndrome referencial inicial, para pasar de a poco a un estado grave con alucinaciones, falseamiento de los recuerdos e ideas de grandeza. Sin embargo, la diferencia conceptual entre ambos cuadros es notable. Kraepelin entendía la parafrenia

sistemática como un delirio ordenado, sistematizado, con punto de partida en uno o dos núcleos delirantes; con el término “sistemático” Kraepelin se refería a la forma del delirio. En cambio, cuando Leonhard habla de “sistema” se está refiriendo a la localización cerebral de la enfermedad (no olvidemos que la escuela Wernicke-Kleist-Leonhard es localizacionista y categorialista por excelencia).

La separación entre formas sistemáticas y asistemáticas obedece a que primeras son aquéllas en las que está dañado un determinado sistema del cerebro, en tanto que en las formas asistemáticas hay una afectación global de aquél. Leonhard dice que cuando se observan los casos leves, éstos corresponden a la psicosis progresiva de referencia de Kleist. Sin embargo, pone el acento en que lo esencial del cuadro no es el delirio en sí, sino el trastorno del afecto que lo acompaña, que tiene un significado particular. El afecto patológico se deposita en las ideas delirantes, y da la fuerza necesaria para que el enfermo actúe su delirio, suceso que acontece en el momento del brote, cuando el afecto patológico ha llegado al acmé. Este mundo emocional que se pone en juego en la parafrenia afectiva es el que hace que, en no pocas ocasiones, se confunda con la psicosis de angustia-felicidad, si bien como veremos más adelante, hay entre ellas diferencias sintomatológicas importantes. Para Specht (citado por Alonso-Fernández, 1968), el afecto que se pone en juego en las paranoias es la desconfianza patológica, a tal punto que ese autor coloca a la paranoia como una enfermedad del círculo timopático. Sin llegar a tales extremos (aunque la esencia de la paranoia aún es discutible), podemos afirmar que la desconfianza patológica es también el trastorno del afecto que se pone en juego en la parafrenia afectiva; de ahí lo acertado de denominar este cuadro delirante con ese nombre.

Es importante mencionar que, en uno de los casos descritos por Leonhard, se menciona que el hermano de una paciente con parafrenia afectiva presentó un desarrollo paranoico puro en el sentido de la paranoia de Kraepelin. Leonhard se pregunta si esta última no sería más que una forma abortiva de su parafrenia afectiva. De hecho, en nuestra práctica profesional los autores hemos tenido dos casos que comenzaron como paranoia y así permanecieron durante varios años, aunque con el paso del tiempo fueron apareciendo alucinaciones y núcleos delirantes absurdos, que se transformaron en parafrenia afectiva. Tampoco se debe olvidar que, en ambas enfermedades se necesita una personalidad previa con rasgos paranoides acentuados (una paranoia o una parafrenia afectiva no las hace cualquiera, sino el que tiene una personalidad predisponente).

PARAFRENIA AFECTIVA
Psicosis delirante crónica
Las ideas delirantes se cargan de afecto patológico
Bipolar (irritable-expansiva/hostil-paranoide)
Pariente maligno de la psicosis de angustia-felicidad
Cursa con brotes y remisiones, que dejan defecto leve
Remite con síntomas residuales sin conciencia de enfermedad
Puede combinarse con síntomas de la catatonía periódica y la catafasia

### Cuadro clínico

**Angustia.** Suele presentarse en los comienzos de la enfermedad, en los primeros brotes; en esa instancia, la angustia se presenta en forma masiva y grave, dominando el cuadro. Este sentimiento patológico, si bien proviene de los estratos vitales de la personalidad, nace junto con los trastornos del pensamiento, aunque las ideas no se derivan de la angustia, como se propuso en las psicosis de angustia. Dice Leonhard que, lo que en verdad sucede, es que las ideas de referencia y las alucinaciones le proporcionan un contenido a la angustia, que al encontrar su motivo, descarga toda su energía en ellos. Están seriamente comprometidos los estratos afectivos más elevados de la personalidad: el de los sentimientos anímicos se expresa como una permanente reacción afectiva patológica ante los hechos del mundo externo, que implica sentirse incómodo, enojado, desconfiado y perjudicado por el entorno. En el estrato de los sentimientos espirituales asienta el modo de ser de una personalidad paranoide-irritable, que es la base sobre la que golpea la enfermedad. Cuando estos pacientes no estaban enfermos, de todas formas ya tenía estas características (lo confirman sus allegados); es por ello que por más que la enfermedad avance, en estos pacientes hay conservación de una personalidad desconfiada, querellante. Esto queda al descubierto cuando los compensa la medicación, ya que la productividad psicótica puede desaparecer o disminuir, pero su forma de interactuar con el mundo no cambia, porque constituye su forma de ser. Desde un principio, las ideas se observan como ilógicas o algo absurdas y las alucinaciones adquieren un carácter amenazante o difamatorio; las vivencias hipocóndricas se entienden desde un comienzo como el resultado de una influencia externa e invasora de su cuerpo. Entoces, ¿cómo diferenciar este complejo sin-

tomático, que contiene desde su comienzo la angustia como centro del problema, para dilucidar si se trata de una psicosis de angustia o una parafrenia afectiva? Leonhard propone una evolución diferente en ambos casos. Si la angustia se mantiene profunda, asfixiante, sin dar descanso al enfermo, de modo tal que claramente es el origen de las ideas anormales, se está ante una psicosis de angustia. Si la anormalidad de las ideas es significativa, pero se acompaña de una angustia leve, que se va transformando en desconfianza y hostilidad, se está ante una parafrenia afectiva.

**Irritabilidad expansiva.** Como la parafrenia afectiva es un cuadro bipolar, puede comenzar como un brote agudo con un estado extático, que puede llevar a confundirla con la psicosis de felicidad. En ésta, la vivencia de revelación y la presencia de alucinaciones en forma de imágenes o voces divinas que inspiran al paciente a “salvar al mundo” (altruismo) animan a pensar en un buen pronóstico. En cambio, cuando el estado de éxtasis se acompaña de ideas delirantes megalómanas no relacionadas con la vivencia afectiva, sino con sentimientos egoístas egocéntricos, que escoltan, por ejemplo, ideas delirantes místicas de grandeza (del tipo “soy Jesús”, “soy el hijo de Dios”, “tengo poderes para resucitar a los muertos”, etc.), que son expresadas por el paciente con ímpetu y tendencia a la acción, y sin tolerar que se oponga resistencia a ellos, junto con prédicas demagógicas y ataques a quien no quiera escucharlas, hay que pensar en una parafrenia afectiva, la cual se inclina más hacia el polo expansivo. En realidad, este sujeto es un eufórico, que finalmente también se transforma en desconfiado, irritable y hostil.

**Irritabilidad, hostilidad paranoide.** Leonhard refiere que la afectividad en la parafrenia afectiva cambia en el curso del proceso. La angustia inicial se va transformando paulatinamente en irritación. Acorde con este cambio del estado de ánimo, las ideas de referencia, en un principio cargadas de angustia, se transforman en tergiversaciones hostiles e irritantes respecto de los acontecimientos del entorno. Leonhard llama a este conjunto de síntomas *síndrome de referencia irritante*. Actualmente, hay que tener en cuenta que el tratamiento farmacológico modifica el perfil afectivo de estos pacientes. Cuando llegan a la consulta ya medicados, es posible que se encuentren menos excitados. De todas maneras, cuando se los contradice, si bien pueden no irritarse, se percibe en ellos la tensión interior que les genera la contradicción, y sostienen sus ideas con rigidez y convicción. El medicamento inhibe la irritación, pero no impide al paciente discutir en defensa de sus ideas. Para Leonhard, los medicamentos antipsicóticos han hecho más difícil el diagnóstico de la parafrenia afectiva, de modo que el psiquiatra debe ser mucho más inquisitivo y sutil para detectar el estado afectivo del paciente, que la medica-

ción encubre. Respecto de esto señala: “La medicación amortigua primordialmente el afecto, desplazando con ello a un segundo plano justamente el síntoma más importante de la enfermedad para el diagnóstico diferencial” (Leonhard, 1995).

El *síndrome de referencia irritante* se puede reconocer por las siguientes características:

- Comienzo con angustia, que con el correr de los días se transforma en irritación y hostilidad.
- Desde el principio, aparecen las ideas anormales con más irritación que angustia.
- Comienzo con un afecto extático unido a ideas expansivas, que más adelante se manifiestan con la conocida irritabilidad y hostilidad.
- También puede suceder que ambos polos se alternen y se mezclen, de modo que se presentan ideas de grandeza con otras de perjuicio y persecutorias del síndrome de referencia de angustia e irritabilidad.

De hecho, en este síndrome se pueden seguir agregando ideas delirantes y alucinaciones, y el cuadro afectivo alimentar las ideas. El estado de ánimo durante todo el proceso se mantiene activo, ya sea en el polo irritable-expansivo o en el hostil-paranoide.

**Polialucinaciones.** Ya instalado el brote, las alucinaciones pueden surgir masivamente en todos los sentidos, con percepciones delirantes, alucinaciones auditivas (voces que amenazan, insultan o critican) y repetición de actos. Pueden darse ilusiones ópticas y alucinaciones del olfato y el gusto o la memoria. La invasión que sienten de su espacio personal incluye olores, que interpretan como gases venenosos, y sabores en los alimentos, que interpretan como intentos de enfermarlos, envenenarlos o perjudicarlos. Manifiestan que sus perseguidores, sus enemigos, ingresan a su domicilio; además, notan que robaron o cambiaron de lugar sus pertenencias, ensuciaron su casa, pusieron micrófonos y altoparlantes, etc. Tienen sensaciones corporales erróneas (como de pinchazos o pellizcos), producto de los ataques de los que se sienten objeto. También refieren que les cortan un mechón de pelo, que les inyectan sustancias, que los violan, etc. Es notable que estos delirantes siempre refieren una invasión a su intimidad, su casa, sus pertenencias, su ropa, y su cuerpo. Sin duda se vive como la más infame de las persecuciones, ya que no halla escapatoria posible de sus supuestos enemigos. Esta vivencia, unida a un estado de ánimo enérgico, a menudo hace que estos enfermos terminen atacando a su supuesto enemigo; es como si no les quedara otra salida.

**Falsos reconocimientos.** Son frecuentes los falsos reconocimientos de personas. Es común que aquellas a las que ven (conocidos, amigos o familiares) les adjudiquen ser personajes famosos, sin que exista ninguna

relación real entre la persona física y la supuesta (el presidente Bush vino a pedir su mano, ha sido violada por el príncipe Felipe, una paciente del otro servicio es su hermana que ha venido a quedarse con ella de incógnito, etc.). Generalmente, estos síntomas se encuentran en los estados avanzados de la enfermedad, donde son más frecuentes las ideas delirantes de grandeza. Se agregan a este complejo alucinatorio las alucinaciones del recuerdo, que a veces le otorgan un marcado matiz confabulatorio.

**Síndrome de Capgras.** Es un síntoma que se observa con bastante frecuencia en la parafrenia afectiva. El paciente afirma que su familia ya no es tal. Probablemente han sido secuestrados y remplazados por “clones”, “robots” o “alienígenas”, que han tomado la forma exacta de sus allegados, pero no son ellos, y forman parte de una confabulación en su contra. El síndrome de Capgras implica un reconocimiento intelectual de la persona en cuestión, pero falta el reconocimiento pático que despierta la vivencia de familiaridad. Éste hace que cuando vemos a una persona apreciada no sólo la reconocamos intelectualmente, sino también por la resonancia afectiva que despierta su presencia. Si esto se ha perdido, las personas allegadas ya no son ellas, sino seres idénticos que han ocupado su lugar y que también han invadido la intimidad del paciente. Cuando este síntoma aparece en la parafrenia afectiva y está dirigido a alguien que convive con ellos, es necesario apartar inmediatamente al paciente de esa persona. Esos enfermos más de una vez han asesinado a un familiar por tomarlo como un “clon” enviado por sus enemigos.

**Ideación delirante y afecto.** El trastorno del pensamiento se profundiza y afecta, sobre todo, la capacidad del pensamiento lógico. El delirio va creciendo con ordenamiento regular desde uno o dos núcleos delirantes hasta adquirir un matiz fantástico en el que predominan las ideas de grandeza, en tanto se sostienen las persecutorias. En estas condiciones, se puede confundir con la parafrenia fantástica, una de las formas de las esquizofrenias sistemáticas, pero de todas maneras hay elementos sintomáticos que permiten diferenciarlas. Por ejemplo, en la parafrenia fantástica las ideas se expresan espontáneamente y se acompañan de un relativo buen humor, de modo que si se lo contradice, el paciente puede reaccionar con alguna perturbación o enojo superficial, pero repite su historia sin poner más énfasis que antes, como si no le interesara demasiado que el otro le crea. En la parafrenia afectiva se mantienen firmes la desconfianza y la hostilidad, aunque el paciente las disimule con un relato tranquilo; si se lo contradice, de inmediato reacciona con agresividad en defensa de sus ideas. Si está cursando un momento agudo, (un brote) los actos violentos pueden pasar a mayores; si se encuentra en el polo expansivo, puede reaccionar con mayor entusiasmo, con un trasfondo hostil. En la para-

frenia fantástica puede haber, junto con la ideación de grandeza, ideas persecutorias, pero eso no condiciona la conducta, porque el afecto no está muy alterado y no se deposita en la idea. En la parafrenia afectiva, el trastorno del pensamiento, que se manifiesta con ideación delirante persecutoria, es sostenido por un estado afectivo patológico intenso que estimula al paciente a actuar su delirio. Generalmente, ataca convencido de que se está protegiendo de las agresiones de las que es objeto y ejerciendo su derecho a defenderse de los supuestos perseguidores. En este sentido, la manera de reaccionar es similar a la del paranoico, con quien tiene un parentesco cercano. De ahí el nombre acertadamente elegido por Leonhard de parafrenia afectiva.

### ***Delirio (desde formas sistematizadas hasta fantásticas)***

**Formas sistematizadas.** Leonhard relata el caso de una paciente con un delirio sistematizado y opina que, a su entender, no se trata de una verdadera paranoia al estilo de Kraepelin, pero reconoce que tampoco tiene elementos para afirmar lo contrario. Entiende que si bien su paciente ha presentado, además de ideación persecutoria, ideas de grandeza, algún falso reconocimiento y alucinaciones del olfato, estos fenómenos tienen más bien la impronta de lo interpretativo. Por lo tanto, algunos paranoicos pueden presentar estos síntomas, los que pueden atribuirse a interpretaciones delirantes. Su paciente mostró durante décadas un delirio sistematizado con conservación de la afectividad, la actividad y la inteligencia. Si bien aparecieron oscilaciones extáticas al principio, inmediatamente se incorporaron al sistema inicial del delirio. Leonhard señala que este delirio sistematizado de su paciente, que se mantuvo durante muchos años, tenía más elementos expansivos que persecutorios. Por otra parte, hace notar la conservación de la personalidad. Su opinión es que la forma paranoica dentro de la parafrenia afectiva no es frecuente, ya que la paranoia (kraepeliniana) es por sí misma una forma rara, poco usual y de hecho más común en el sexo masculino. Las formas sistematizadas tendrían un comienzo insidioso; para que se las pueda considerar como tales no deben presentar en su evolución ataques agudos (brotes), porque cada oscilación del estado de ánimo agregaría nuevos elementos al delirio.

**Formas fantásticas.** Leonhard entiende que en la parafrenia afectiva existen todos los tipos de formas de transición: desde la forma mejor sistematizada (organizada) hasta la más fantástica, y desde las formas leves hasta las más graves; estas últimas toman la forma del delirio fantástico, que es más frecuente en el sexo femenino. Vale lo dicho en el apartado de ideación delirante y afecto. En las parafrenias afectivas que toman la forma fantástica, si bien el pro-

ceso se alimenta de delirios polimorfos con ideas de grandeza y persecutorias, además de existir polialucinaciones, sensaciones corporales erróneas, alucinaciones del recuerdo, falsos reconocimientos, delirios de Capgras (delirio de los clones) y personajes fantásticos, prevalece en los sujetos la idea de invasión permanente a su intimidad. Esta circunstancia se vive con enojo, de modo que los sentimientos de desconfianza y hostilidad se mantienen a flor de piel y surgen cuando se los contradice.

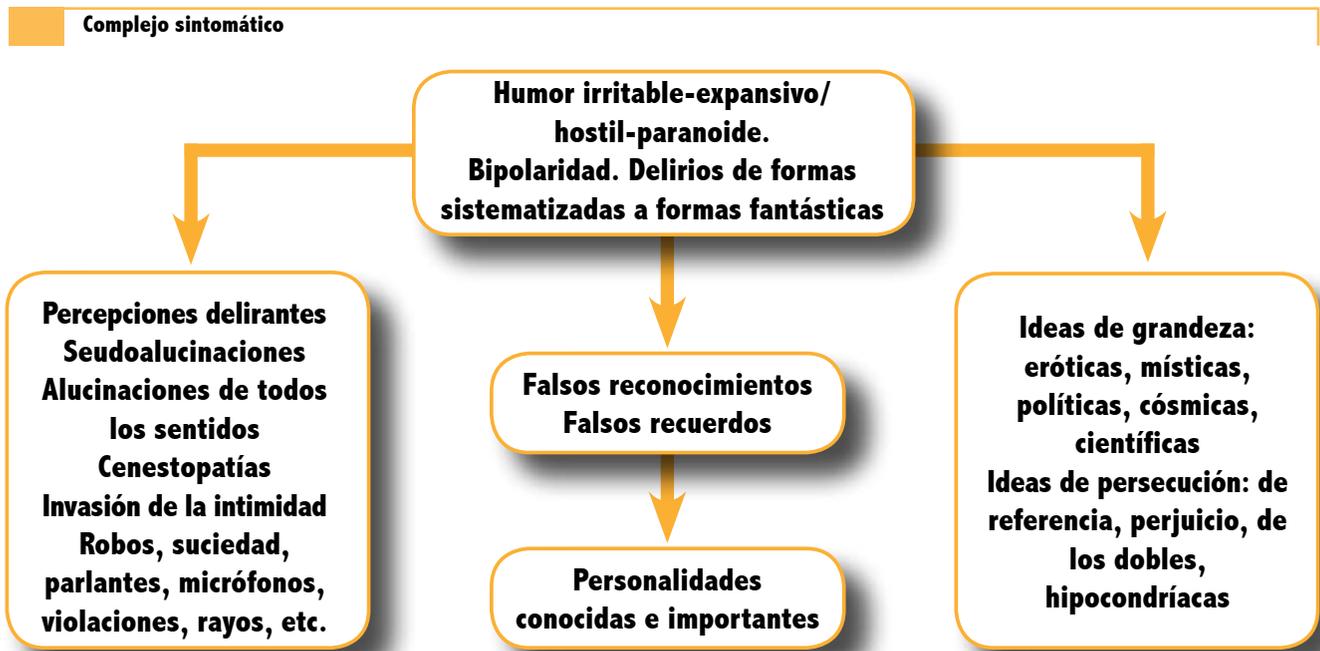
**Bipolaridad.** No hay que olvidar que la parafrenia afectiva pertenece al grupo de las esquizofrenias asistémicas. Por tal motivo, siempre tiene una expresión bipolar en la que se manifiestan en forma conjunta ambos polos de la enfermedad; si bien uno de ellos siempre toma el mando, el otro está siempre presente, aunque es menos expresivo. La fuerza de un polo u otro puede oscilar alternativamente en el mismo brote o en el devenir de la enfermedad, cuando hay síntomas residuales o el delirio se ha transformado en crónico. De ahí que el paciente presente un acentuado cuadro persecutorio con hostilidad paranoide, pero manifieste también ideas de grandeza, con euforia e irritabilidad. El parafrénico afectivo, visto desde este ángulo, es el eterno héroe perseguido del mito, a veces más perseguido que héroe y, contento o enojado, no deja de contarnos los contradictorios avatares de su extraordinaria vida. Es raro que el parafrénico afectivo sea reticente: siempre termina contando, aunque aproveche el relato para vanagloriarse, desvalorizar al profesional o insultar o sus perseguidores.

**Peligrosidad.** En los brotes, la vitalidad del afecto determina la gran peligrosidad que representan estos pa-

cientes hacia sus supuestos perseguidores. En los casos clínicos que se presentarán se pondrá en evidencia la cantidad de enfermos que cometieron delitos de heteroagresión (hasta el homicidio) en pleno brote, al no encontrarse medicados por diversas circunstancias. El parafrénico afectivo, al igual que el paranoico, actúa para defenderse. El mundo emocional, el desagrado y la desconfianza propios del estrato anímico, incrementados patológicamente, son el “combustible”, y la idea en la que se depositan es el “motor”: ambos ponen en funcionamiento la voluntad, y el enfermo ataca, porque se está defendiendo a él y sus ideas. Desde el punto de vista legal, es imprescindible realizar el diagnóstico diferencial de la parafrenia afectiva con otros delirios, dada la peligrosidad que ésta representa para el propio enfermo y para terceros, siempre latente y pasible de despertarse en cuanto dejan la medicación.

**Evolución**

La parafrenia afectiva evoluciona en brotes y remisiones. Los brotes son de comienzo agudo, se extienden durante días o semanas, y su sintomatología es florida y polimorfa, con las particularidades ya descritas. Los brotes medicados con antipsicóticos pueden durar desde días hasta meses; siempre hay que tener en cuenta que las remisiones no son totales. El paciente no se restituye totalmente, sino que se instala en él un leve defecto, y persisten habitualmente síntomas residuales, como ideas delirantes o disturbios afectivos, en los que la irritabilidad está siempre presente. En cuanto a las ideas, si bien no se alimentan con más creatividad, se sostienen inalterables. El paciente puede decir que ya no tiene más alucinaciones y que las cosas que pensaba “no le



vienen más a la cabeza”, pero jamás va a reconocer que lo que sucedió durante el brote fue una enfermedad. Para él, lo que vivió fue una realidad y por lo tanto, no tiene crítica del suceso; tampoco tiene conciencia de enfermedad, aunque haya cesado la productividad psicótica. En este tipo de esquizofrenias se conserva cierto pragmatismo, por lo que luego de los primeros brotes, es posible que el enfermo pueda seguir trabajando y atender sus necesidades por sí mismo. Con el tiempo, estas posibilidades se van acotando pero, de todas formas, siempre se mantiene más activo y conectado con la realidad que un esquizofrénico sistemático.

Hay enfermos en los que los cuadros se cronifican. En esos casos, las ideas se siguen alimentando ininterrumpidamente de nuevos elementos que se agregan al tema central, y la carga afectiva se conserva intacta, aun en los períodos más avanzados de la enfermedad.

## Casos clínicos

### Caso 1

L. es internada en el hospital por orden judicial, con antecedentes de innumerables denuncias hechas por ella en la comisaría y en varios juzgados por “robo de identidad”. L. tenía en esa época 41 años, era asistente social y ejercía su profesión en el Poder Legislativo de la Provincia de Buenos Aires. Unos 14 años antes había entrado a trabajar a ese lugar, donde se integró al equipo del legislador X. Al poco tiempo de trabajar juntos, X se enamoró de ella y fue correspondido, por lo que formaron pareja y se fueron a vivir juntos. No se casaron porque X estaba separado de su primera esposa, pero no divorciado. X pertenecía a una conocida y adinerada familia en la que muchos de sus integrantes militaban en política. L., en cambio, provenía de una familia de clase media baja, normal, de padres y hermanos trabajadores. L. tuvo un hijo de X, que en el momento de la internación tenía 8 años y estaba a cargo del padre y su familia. Al poco tiempo de tener a su hijo, cuando L. visitaba la casa de sus padres, se sentía extraña, como si no perteneciera a ese lugar. Sentía a sus padres afectivamente lejanos y esto la angustiaba, sin poder explicarse el porqué. Poco después de nacer su hijo tenía contacto frecuente con la familia de su concubino, los admiraba. Por esa época comenzó a sentir que sus suegros querían darle algo a conocer; era como si intuyera la existencia de un secreto familiar del que formaba parte, aunque todavía no sabía por qué. En ocasión de una visita a su familia política, escuchó una frase dicha por su suegra. La paciente afirmaba que esa frase “le abrió el cerebro”, pues interpretó de esos dichos, que sus suegros le querían informar que ella era su hija. A partir de ese momento, estaba atenta a las palabras y las conductas de los padres de su pareja. Cada cosa que ellos hacían o decían, L. la interpretaba de tal modo que la situa-

ción era cada vez más clara antes sus ojos: ya estaba convencida de que era hija de esa pareja, quienes por alguna causa la habían abandonado, y de que aquellos que hasta entonces habían sido sus padres, en realidad eran padres adoptivos y se lo habían ocultado. Cuando iba a su casa recordaba vívidamente muchas escenas de su niñez, a las que ahora les encontraba explicación. Límites que le ponían sus padres, cosas que le negaban, cierta incompreensión hacia su conducta. Habían actuado de ese modo porque ella no era su hija verdadera, sino adoptada. También reparaba en el aspecto físico, e insistía en que no tenía ningún parecido con sus padres y hermanos, pero sí con la familia de su pareja. Esta certeza creó en L. sentimientos de desconfianza y hostilidad, que depositaba en su familia de origen; los consideraba mentirosos y desalmados por no haber dicho la verdad. Se alejó de sus padres llena de rencor y reproches, en tanto que éstos no comprendían la actitud de su hija. Poco tiempo después la desconfianza y hostilidad recayeron en su pareja; por su comportamiento, dedujo que él también sabía la verdad y se la ocultaba. Comenzaron los reproches y hasta aquí el concubino no entendía tampoco la actitud hostil de L. Lo más grave era que día y noche la atenazaba la idea de que se había acostado con su propio hermano, y que su hijo era producto de un incesto. Comenzó a buscar papeles que acreditaran su verdadera identidad. Revolvió en su casa paterna, en la casa de su suegra y en los papeles de trabajo de su propia pareja en busca de pruebas sobre su identidad. Se había establecido un delirio de “filiación ilustre”. Como licenciada en servicio social, no le fue difícil conseguir partidas de nacimiento, de matrimonio, pasaportes, documentos en desuso, que juntaba en una carpeta, la cual al tiempo de su internación ya mostraba un desorden y una suciedad que apuntaban a la psicosis. L. mostraba esa documentación como si poseyera un tesoro que demostraba su teoría. Los documentos en sí y su ordenación carecían de todo sentido, pero L. veía en las letras, en las frases, en las fechas signos evidentes de su procedencia genética. Lo que comenzó con angustia y sentimientos de extrañeza se convirtió en interpretaciones delirantes, desconfianza, irritabilidad con su familia y su pareja, y en una ideación delirante de perjuicio en estas mismas personas, alimentada por sentimientos de desagrado y contrariedad. Se instaló un síndrome de referencia irritable que descargaba la acción especialmente sobre su pareja, que la había traicionado y le negaba su identidad. Al principio, lo increpaba en su casa y la pareja se marchó. Luego comenzó a hacerlo en su trabajo, delante de la gente, acusándolo de incestuoso, ladrón de identidad y estafador, porque a esta altura le había quitado también la posibilidad de heredar a sus supuestos padres. Enviaba cartas a los conocidos y había iniciado varias querrelas legales, algunas de las cuales habían sido desestimadas y otras no.

Por la persecución de la que hizo objeto a su expareja en su lugar de trabajo (no olvidemos la connotación social de su puesto), un juzgado civil ordenó su internación. L. relataba su historia con rabia y no aceptaba ningún tipo de desestimación de su supuesto origen: sacaba los papeles y los mostraba con la certeza de que tenían un valor inestimable para probar sus dichos.

Las ideas de grandeza radicaban en la convicción de su filiación, que la convertía en “heredera” de un apellido conocido y algo de dinero. Cuando tocaba este tema, insistía en el parecido físico que ella tenía con sus suegros y cuñados; todo esto le causaba enojo y solicitaba su alta, porque necesitaba seguir “peleando” por su identidad.

Después de dos semanas de internación, la medicación la fue tranquilizando. Había disminuido considerablemente el énfasis en la defensa de sus ideas, pero ellas seguían ahí, sin condicionar demasiado la conducta. Una compañera de trabajo, que le ofreció su casa para vivir se la llevó de alta. Un año después, la compañera vino al servicio a solicitar para L. un certificado de alta para el trabajo. Comentó que L. se estaba tratando a través de su obra social y que ella cuidaba que no dejara la medicación. L. seguía convencida de su origen, pero no había iniciado nuevas acciones contra su expareja. Su compañera, la única persona que brindó la información, confirmó la historia y aseveró que aun antes de enfermarse, L. era una persona altanera, desconfiada y querellante, y que no era muy apreciada en el grupo de trabajo.

Este caso muestra los síntomas que hablan claramente de una parafrenia afectiva: la angustia inicial hasta que se define la ideación delirante que se nutre de interpretaciones, ilusiones, alucinaciones de la memoria y percepciones delirantes. Las ideas tienen un polo hostil-persecutorio y uno irritable-expansivo. El afecto patológico sigue creciendo en una personalidad que ya tenía características paranoides. Aparece el síndrome de referencia irritante, que determina discusiones y el apartamiento de su familia de origen, y luego se deposita en la pareja con irritabilidad paranoide, lo que genera agresiones y querellas legales. Por otra parte, surge la certeza de una filiación que la enorgullece, pero que a la vez la lastima, porque se agrega la idea de perjuicio, ya que su pareja ha cometido incesto con ella, sabiendo que era su hermana. Tal como se observa, el desarrollo no ha sido agudo, sino que fue *in crescendo* en forma continua, pero irreversible. También vemos una conservación de la personalidad y del intelecto que le permitió a la paciente continuar trabajando, bajo los efectos de la medicación. El delirio tenía un sólo núcleo, con una cara de perjuicio y otra de grandeza, muy parecido a un delirio paranoico; sin embargo, el desorden de la acción, la absurdidad de sus afirmaciones y la profusión de percepciones delirantes y alucinaciones del recuerdo, unidos a su estado de ánimo, nos inclinan a pensar

en una parafrenia afectiva con una estructura del delirio relativamente sistematizada y un sólo núcleo delirante, sin connotaciones fantásticas.

## Caso 2

M., tenía 70 años y hacía 35 que permanecía internada en el hospital, tras haber pasado por diferentes servicios. Como esta vez se trataba de un nuevo servicio (y por lo tanto un nuevo cambio), el período de adaptación llevaba su tiempo. Cuando quisimos interrogarla por primera vez, lo único que logramos fue que nos increpara duramente por haberla cambiado de lugar; su enojo iba en aumento hasta que nos amenazó y se nos vino encima intentando amedrentarnos con sus gritos. Se debió llamar al personal de enfermería e inyectarle una ampolla de lorazepam. Si algo sorprendía de esta paciente, en cuya historia clínica figuraba el diagnóstico de síndrome delirante crónico, era su mundo emocional, que se expresaba con gestos y conductas de ataque en contra de las personas que supuestamente la perjudicaban, en este caso los médicos. Una enfermera que la conocía de otro servicio advirtió: “Tenga cuidado, doctora, M. siempre fue muy brava”. M. era menuda, rubia, de tez muy blanca y rasgos finos; evidentemente de joven había sido una hermosa mujer. Otra cosa que llamaba la atención es que no había en ella signos de abandono. Estaba limpia y bastante bien vestida, de acuerdo con su edad, y nada en ella emanaba puerilidad. Era nada más que una mujer de 70 años con un carácter de los mil demonios. Esto nos llevó a descartar de los cuadros esquizofrénicos sistemáticos la hebefrenia, la catatonía y las parafrenias.

Después de varios días, y aumentar la medicación sedativa, pudimos hablar con M. sin que nos agrediera, hasta que finalmente tomó confianza. No por ello dejó de lado sus quejas y recriminaciones, y su actitud despectiva hacia nosotros, sobre todo si no la atendíamos cuando ella lo solicitaba. A los pocos días ingresó muy angustiada al consultorio, tapándose los oídos y diciendo: “¡Doctora, dícales que me devuelvan a mis hijos, me robaron a mis hijos, asesinos!”. Tratamos de tranquilizarla, y cuenta que las voces le dicen que los enfermeros son los que le han robado a sus hijos. Le aclaramos que sabemos que no tiene hijos y es soltera, pero ella insiste en que todos sus hijos han sido secuestrados y que sólo a veces los ve por televisión o en algunas revistas. Refiere que es la madre de la princesa Máxima de Holanda. Ella lo sabe, porque cuando la ve en televisión es parecida a su padre y porque se lo dicen las voces. Respecto del padre, afirma que es el cantante Palito Ortega, que la violó cuando era joven. Al preguntarle cómo sucedió, relata que en un baile la sacó a bailar, charló y bebió con ella luego se fueron juntos, y en una calle oscura la violó porque era muy atractiva. Mientras relata esta confabulación, su estado de ánimo va cambiando de la angustia a la irritabilidad paranoide,

y de ésta a la euforia con expansividad, sin abandonar el dejo de irritabilidad que está siempre a punto de estallar. Sin contradecirla, aprobamos sus relatos y así sigue con montones de hijos, la mayoría de ellos personajes famosos de la farándula, producto de montones de violaciones consumadas también por personajes famosos (reyes, cantantes, actores) o simplemente por hombres muy hermosos. Cuando llega a esta parte del relato, adopta una actitud pícaro y seductora; cuando regresa a los raptos de los hijos se irrita y angustia de nuevo. Con el tiempo supimos que, con ligeras variantes, los delirios de M. habían sido siempre los mismos. A lo largo de cuatro años hemos presenciado varios brotes y varios períodos de calma, en los que el delirio persiste y la carga afectiva no disminuye. En los brotes, resurgen las alucinaciones auditivas, los falsos reconocimientos y las percepciones delirantes; las alucinaciones se alimentan del recuerdo, pero lo más llamativo son los estados afectivos profundos, oscilantes, que las sostienen y alimentan, y que se mantienen indemnes a pesar de que M. ya tiene 74 años. En los períodos de remisión, se conserva la personalidad paranoide y cierta actividad, siempre dirigida a cuidar de su persona, sin darle ninguna importancia al entorno. No hace amistad con sus pares, es altanera y la relación con enfermería es casi siempre tensa, porque es objeto tanto de sus ideas delirantes persecutorias como erotomaníacas; acusa a varios enfermeros de violación.

M. aseguraba tener menstruaciones; un día apareció en el consultorio mostrando un apósito con sangre. Se la envió urgente a ginecología pensando en una metrorragia, pero resultó que eran hemorroides muy erosionadas y ulceradas por las uñas de M., quien de esta manera confirmaba que aún tenía menstruación.

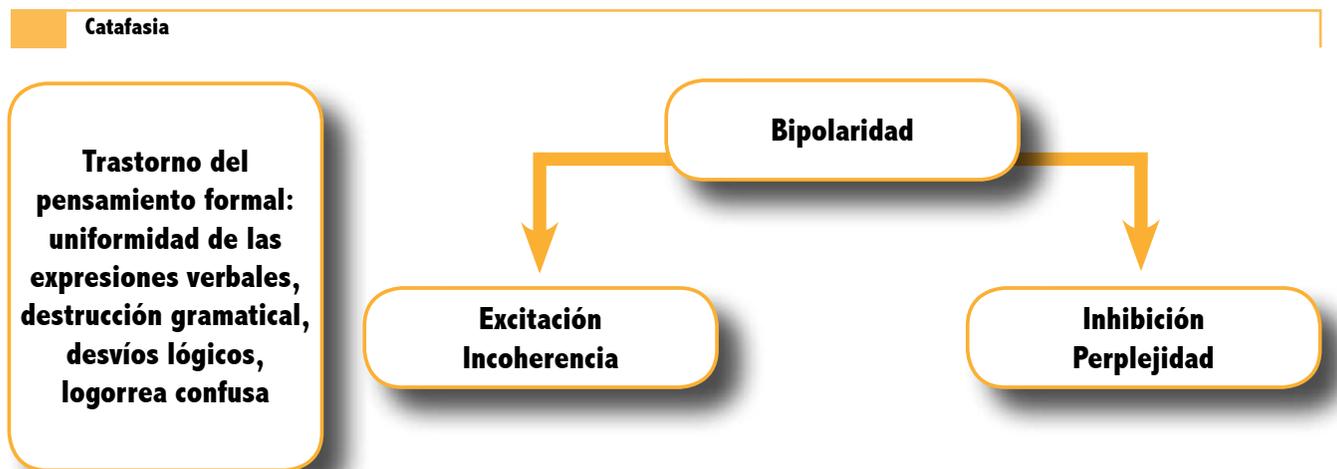
M. es el más claro ejemplo de un caso de parafrenia afectiva con el afecto patológico conservado intacto, que le da vida y acción a sus delirios, aun a su edad.

### CATAFASIA

Se debe ubicar este cuadro en el área de los trastornos formales del pensamiento. Quien describe el cuadro como una forma de esquizofrenia es Emil Kraepelin y lo denomina esquizofasia. Para este autor, se trataba de una profunda confusión de las expresiones verbales junto con un accionar comprensible. Leonhard, en un principio, adhirió a la descripción de Kraepelin, pero luego tomó en cuenta que aquél había descrito un cuadro clínico muy acotado. Otro autor que lo describió fue Kleist, quien dio más importancia a la aparición de neologismos y la confusión de las palabras, elementos que aparecen menos en la descripción de Kraepelin. Finalmente Leonhard, a través de sus propias observaciones de los enfermos y su grupo familiar, encontró un considerable margen de variación en el cuadro clínico, que determinó que prestara mayor atención a las equivocaciones verbales en el sentido de Kleist. A entender de la autora, Leonhard identificó con minuciosidad las alteraciones formales del lenguaje, tanto en la semántica como en la sintaxis. Junto con su colaborador, Otremba, también encuentra un polo excitado y uno inhibido de la enfermedad. Es decir, el cuadro obedece a la ley de la bipolaridad de las esquizofrenias asistemáticas.

La llama catafasia, porque este nombre comprende las descomposiciones del habla, tanto en el polo excitado como en el polo inhibido, siempre con la característica fundamental de las formas asistemáticas, en las que los dos polos se manifiestan juntos, aunque siempre uno se expresa más que el otro.

La inclusión en las formas asistemáticas también está dada por su evolución, en la que hay brotes con remisiones, remisiones con síntomas residuales y, a veces, tendencia a la cronicidad, con buena conservación de la personalidad, la actividad y la afectividad, sin que exista en el síndrome de defecto una acentuación polar.



## Cuadro clínico

**Trastorno del pensamiento formal.** Es el “pariente maligno” de la psicosis confusional, una subforma de las psicosis cicloides. El trastorno del pensamiento formal en la catafasia parecería ser una falla en la construcción de las frases con las que el lenguaje expresa el pensamiento. Es decir, una cosa es lo que pienso, y otra es cómo lo pienso cuando lo traslado al lenguaje simbólico. Por ejemplo, pienso que tengo que ponerme las medias porque hace frío; al pasarlo al lenguaje de símbolos, lo armo como “las medias de pana no se qué costaron al frío”, pero sé que la acción es ponerme las medias porque hace frío. Si alguien me preguntara qué estoy haciendo, le contestaría “las medias de pana no se qué costaron al frío”, con lo cual la persona que me escucha diría que estoy mal de la cabeza, y tendría razón. Sin embargo, las medias me las pondría correctamente. Leonhard desestimó las ideas de Kraepelin y de Kleist, quienes pensaban que la esquizofasia era un trastorno del lenguaje, porque para él se trataba de un trastorno del pensamiento formal. Leonhard atribuye la actividad adecuada al contexto que el paciente desarrolla en lo cotidiano a la buena conservación del mundo afectivo y volitivo. Se cree que más allá de esto, en esta enfermedad, la memoria ejecutiva o de trabajo estaría relativamente conservada; la dificultad estaría en pasar la representación de la acción a símbolos para poder expresarlo. Este problema aparece en el lenguaje, y más que la divagación temática o la incoherencia que se pueden apreciar en las formas graves de la psicosis confusional, en la catafasia hay *desvíos lógicos* y *fallas gramaticales* que indicarían un trastorno mental más profundo.

**Destrucción gramatical.** Leonhard señala que siempre aparecen palabras y conceptos nuevos, donde no se puede reconocer la conexión entre éstos ni la relación con lo que expresaron antes. Regularmente, también está destruido el orden gramatical. Las frases se empiezan y no se terminan. Las declinaciones y las conjugaciones también están equivocadas; un sustantivo aparece de manera inesperada en el genitivo, en lugar de aparecer en el nominativo; a lo mejor un verbo aparece en infinitivo, mientras debería estar en tercera persona. Muchas veces, no se sabe ni remotamente qué palabras han de unirse con qué frases, es decir, se escucha un habla corrida y no se sabe bien dónde termina una frase y dónde empieza la otra. Estas formas de catafasia se observan, por un lado, en los cuadros terminales severos y, por el otro, en los ataques de excitación. Estos últimos son comparables con las fases excitadas de la psicosis confusional, pero en la mayoría de los casos son mucho más *paralógicos*.

**Uniformidad de las expresiones verbales.** Se refiere específicamente a una palabra o frase corta en par-

ticular, que el paciente utiliza haciéndola aparecer en combinaciones diferentes y, por lo general, sin sentido. A veces, la palabra se intercala cada dos o tres palabras del discurso, como si fuera una muletilla, pero cortando la fluencia del habla, hasta hacerle perder el sentido. Una paciente que entró excitada a la guardia presentaba logorrea, que aparentaba ser confusa; en realidad se trataba de que cada tres palabras intercalaba la pregunta “¿vivo?”. Esta repetición de palabras o frases posee una uniformidad tal que llega hasta la verbigeración, y constituye un síntoma propio de la catafasia. Leonhard pensó que podría tener una relación con la catatonía periódica, pero luego lo descartó, al entender que este síntoma podría ser el resultado de una combinación de excitación e inhibición del pensamiento, que provocaba esta alteración del habla.

**Fallas en el pensamiento abstracto.** Si el paciente se encuentra compensado, pero con sintomatología residual en el estado de defecto, puede suceder que al mantener con él una conversación sencilla acerca de temas cotidianos en el terreno de lo concreto, se obtengan respuestas correctas, sin que se manifieste ninguna falla en el lenguaje. Si se lo continúa estimulando o se le realizan preguntas que necesitan del pensamiento abstracto, se observa que el paciente comienza a “enredarse”, por así decirlo, y que aparece el desorden gramatical con sus desvíos lógicos. Esta falla se considera un signo característico de la alteración catafásica del pensamiento. Una forma de ponerla en evidencia es haciéndole al paciente preguntas de inteligencia, como por ejemplo, el significado de ciertos refranes. Suele suceder que el paciente da señales de haber comprendido la pregunta y de saber la respuesta, arranca bien en su intento, pero luego se desvía de su intención original cuando trata de manifestarlo verbalmente. Si hay un trastorno del pensamiento formal, es de esperar que ante el requerimiento del pensamiento abstracto, se produzcan los desvíos lógicos.

**Logorrea confusa.** En la forma excitada de la catafasia se observa aceleración del pensamiento, que se manifiesta con una logorrea vinculada con el trastorno del pensamiento formal, con destrucción gramatical o uniformidad de las expresiones verbales. Esto se traduce en una logorrea confusa, en la que los desvíos lógicos se destacan por sobre la incoherencia. En general hay irritabilidad, porque el estado de ánimo que domina el cuadro se encuentra en el polo excitado. En los comienzos de la enfermedad puede haber fluctuación afectiva, aunque los enfermos hablan rápido y parecen estar calmados. Si aparecen confabulaciones, se acompañan de un estado de ánimo alegre y expansivo; éstas pueden obedecer a fantasías que se aferran a un pensamiento confuso-irritado y lo anulan en tanto se manifiestan. No se las puede confundir con las ideas expansivas de la parafrenia afectiva, que son parte de uno de los polos, y se expresan y sostienen con énfasis.

**Catafasia excitada alegre-malhumorada**

Confabulaciones	Logorrea confusa
Ideas absurdas o fantásticas	Palabras y conceptos nuevos
Ideas de grandeza	Alteración del orden gramatical
Ideas de perjuicio y persecución	Manierismos del lenguaje
Alucinaciones	Uniformidad de las expresiones verbales

**Ideas de referencia.** Son más frecuentes en el inicio del cuadro y en las formas inhibidas, en las que los sentimientos que despierta la inhibición empujan al paciente a la desconfianza autorreferencial. En este caso, se comportaría en forma similar a la forma cicloide confusional inhibida.

**Confabulaciones.** Se expresan con un ánimo alegre excitado y aparecen como fenómeno marginal en los catafásicos. Obedecen a alucinaciones del recuerdo y tienen la característica de la expansividad: pueden decir que han arribado de un viaje a la luna o que vienen de una guerra, es decir, cualquier relato fantástico que “recuerden”. Se debe tener presente que, en estos casos, este síntoma es “parásito” del principal, que es el trastorno del pensamiento formal.

**Inhibición del pensamiento.** Si se instala una forma aguda inhibida, el pensamiento se enlentece de tal forma que los desvíos lógicos resultan muy difíciles de detectar. En los grados extremos, se manifiesta como mutismo. Sin embargo, el accionar involuntario, si bien está enlentecido, no está del todo eliminado, sino en forma parcial. Es curioso comprobar cómo los movimientos reactivos están conservados, pero los expresivos han desaparecido. Es así como en el grado severo de inhibición se puede encontrar a un paciente en mutismo, que responde al estímulo de los objetos del entorno, pero está perplejo de una manera muy especial y distinta de como se la observa en la psicosis confusional inhibida. En el caso del polo inhibido de la catafasia, parecería que más que un enlentecimiento con desorden del pensamiento, se trataría de un enlentecimiento con dispersión del pensamiento que impediría la más sencilla reflexión. Por supuesto, no hay que confundir esta inhibición, producto de la falta de pensamiento, con la catatonía, ni aun con la catatonía estuporosa, que son cuadros motores y no tienen nada que ver con la catafasia.

**Apatía de expresión.** La desaparición de los movimientos expresivos agregada a la inhibición del pensamiento hace que el paciente muestre un rostro apático indiferente. A diferencia de la psicosis confusional inhibida, donde la perplejidad se manifiesta en la facies con un signo de pregunta angustioso en el intento de comprender los sucesos internos y externos, en la catafasia inhibida los enfermos se observan apáticos y retraídos y no siguen en absoluto los procesos del entorno. Si se

les habla directamente, el paciente  *fija la mirada en su interlocutor* sin dar ninguna respuesta. Si el interlocutor se mueve, lo sigue con la mirada, sin cambiar de postura. Algunos enfermos fruncen las cejas, al modo de una persona que está haciendo un esfuerzo por recordar algo que no le viene a la memoria. Leonhard manifiesta que, en ocasiones, algunos de estos pacientes, en el estado que se describe, tienen el rostro fijado en esta expresión, pero la apatía y el retraimiento, que son el reflejo de la imposibilidad de pensar, están siempre presentes.

**Catafasia estuporosa.** Aun en los enfermos con inhibición grave, puede suceder que el mutismo se vea interrumpido por la emisión de frases o palabras. En estos casos, también se observan los desvíos lógicos, hasta el punto de que lo poco que dicen resulta incomprensible, en tanto conservan la expresión apática y retraída.

**Afectividad.** En apariencia, se encuentra bien conservada. Los pacientes, en general, están dispuestos al diálogo, no rehusan las entrevistas y hablan abiertamente de todos los temas que se les propone, desde su historia personal hasta su internación y su relación con las personas de su entorno. Hasta parecen tener cierta ingenuidad en una conversación amable y calmada. Si bien el humor básico suele ser alegre, pueden sentirse ligeramente malhumorados, pero siempre se expresan con tranquilidad y sosiego. Esto, en realidad, indica que las emociones profundas los han abandonado, lo que representa una diferencia fundamental con la parafrenia afectiva, ya que en ésta, aunque el paciente se exprese con calma aparente, siempre se reconoce cierta tensión afectiva. Es necesario advertir que, en varios casos de catafasia, tanto en ambos polos como en el defecto, en determinadas circunstancias aflictivas y en cuadros agudos, se ha visto a estos pacientes reaccionar con emoción intensa que motivó intentos de suicidio y homicidio. A raíz de estos casos, se plantea que el mundo asistemático combinó las subformas de la misma manera que el mundo cicloide. En estos enfermos, se observaban síntomas de la parafrenia afectiva y de la catafasia.

**Actividad.** Como ya se ha mencionado, en las formas excitadas la actividad se mantiene. La actividad cotidiana, sencilla, concreta, estaba conservada en el estado de defecto. Hemos tenido pacientes con graves trastornos del lenguaje, que vivían solos y atendían en forma ordenada y correcta el manejo de su casa y sus propias necesidades. Claro que no se los expone a acciones complejas, como resolución de problemas abstractos o emocionales.

**Fallas en las acciones complejas.** Hemos observado cómo los mismos pacientes que conservaban un accionar concreto en el defecto, en un brote agudo se desordena su accionar: hacia el polo inhibido, con escasa capacidad de comunicación hasta el mutismo e inhibición motora (que en ese caso es el resultado de la inhibición del pen-

samiento), o bien hacia el polo excitado, con logorrea confusa y accionar inadecuado al contexto, en la que se desordenan objetos y se presenta una conducta desorganizada. Así es como sólo en estos casos, la acción parece corresponderse con el pensamiento, y los pacientes pueden responder hasta cierto punto, sólo en el estado de defecto, en el cual no prevalece ningún polo.

CATAFASIA: FORMA INHIBIDA APÁTICA
• Movimientos reactivos conservados
• Movimientos expresivos abolidos
• Perplejidad
• Enlentecimiento motor con desorden del pensamiento
• Apatía de expresión
• Mutismo o parquedad con desvíos lógicos
• Catafasia estuporosa

**Mezcla de las subformas.** En un mismo episodio pueden presentarse, junto con el trastorno del pensamiento, síntomas de la catatonía periódica, movimientos paracinéuticos con agitación o inhibición con rigidez.

También las fluctuaciones afectivas intensas pueden estar presentes, como se mencionó en el apartado de afectividad, probablemente producto de la mezcla de las dos subformas. No se debe olvidar que en la forma confuso-irritada, la actividad está conservada y esto favorece el paso a la acción. Una paciente presentó en un cuarto brote oscilaciones entre las tres subformas, aunque la que tomaba el mando era la catafasia.

**Diferentes subformas consecutivas.** También se ha observado un brote de parafrenia afectiva, al que después de algunos años le sucedió uno de catafasia, con intensas oscilaciones del afecto e ideación delirante persecutorio-expansiva. De hecho, alguna de las subformas toma el mando, como sucede en las psicosis cicloides. Según lo antedicho, se puede deducir que también en las esquizofrenias asistemáticas hay *labilidad intraepisódica* y *labilidad interepisódica*, aunque esto sea menos frecuente que en el mundo cicloide.

**Evolución.** Con brotes y remisiones. En las remisiones el defecto es leve, a tal punto que algunos pacientes se reinsertaron en el área laboral sin grandes dificultades. También están los casos progresivos crónicos, en los cuales regularmente se conserva la personalidad.

CATAFASIA: ESTADO DE DEFECTO LEVE
• Ni logorrea ni empobrecimiento del léxico. Trastorno del pensamiento formal
• Trastorno del habla
• Conservación de un accionar coherente
• Conservación de la afectividad con oscilaciones

### Caso clínico

Conocimos a N. en el servicio de admisión. La internación fue solicitada por una colega que la atendía por consulta externa desde hacía varios años. N. era maestra y había ejercido su profesión hasta poco antes de padecer el tercer brote de su enfermedad, por el que se la internó en el hospital. Su terapeuta había atendido los dos brotes anteriores en forma ambulatoria; éstos habían consistido en una sintomatología similar a la que presentaba en el momento en que se la asistió en nuestro servicio, pero menos grave.

A su ingreso, exhibía un cuadro de inhibición motora con expresión apática en el rostro, rigidez del tronco y los miembros inferiores, y movimientos estereotipados de los miembros superiores, que se repetían en forma uniforme. Además había enlentecimiento motor y del pensamiento; hasta aquí era fácil pensar que estábamos ante un cuadro motor inhibido (catatonía periódica). Pero las cosas no eran tan sencillas. Cuando la interrogábamos, lentamente dirigía la mirada al interlocutor, lo miraba con fijeza y contestaba las cuestiones de manera pausada y con un lenguaje sorprendente. La respuesta estaba relacionada con la pregunta, pero la formulación ostentaba una alteración del orden gramatical por demás llamativa, con desvíos lógicos que lamentablemente resultaban graciosos, si no hubieran resultado trágicos para quien los padecía. A la pregunta tan trillada de qué le pasó o por qué llegó al hospital, contesta: “No vine al lugar porque me gusta”. La conversación siguió del siguiente modo:

- ¿De qué lugar nos habla?
- La cama con pared es cómoda con gente.
- ¿La cama que le dimos, le resulta cómoda?
- La gente con cama no es mi casa, es hermosa.

Así siguió la charla por un largo rato, hasta que nos dimos cuenta de que las respuestas tenían un sentido: la enferma, más allá de alterar el orden gramatical, cuando adjetivaba algo, usaba lo contrario de lo que deseaba expresar.

A los tres días de internación, el cuadro de inhibición cedió y los movimientos de N. recuperaron la normalidad, si bien la facies tardó más en recuperar la expresión. Lo que no cedía era la alteración del lenguaje, que con el tiempo nos resultaba más fácil de comprender. Claro que en vez de curar a la paciente, todos terminábamos hablando como ella.

Por ejemplo, si quería decir que la médica estaba bien vestida, decía algo así como “Su ropa con cuerpo es una porquería”, a lo que agregaba una dulce sonrisa de aprobación al aspecto de la médica. La profesional le preguntaba entonces “¿Le parece que hoy estoy fea?”, a lo que N. contestaba “Está nunca tan fea como hoy”, con lo cual quedaba claro que se trataba de un halago, cuya traducción era “Hoy está bien vestida y linda como siempre”.

A los cinco días de presentar invariablemente estos síntomas, la encontramos una mañana con una crisis de angustia, lloraba a los gritos y tomaba la cara con expresión de sufrimiento inenarrable. El lenguaje era totalmente incoherente, no podíamos entender nada, ni al derecho ni al revés. Se le agregó medicación sedante; al otro día el cuadro había pasado y el lenguaje volvió a su situación original de desastre. Si esto no mejoraba, ella no podría volver a trabajar.

Pasaron los días y N. se había adaptado bien al servicio. Esperaba con ansiedad la visita de su hermano, su único familiar, quien no se la podía llevar de alta a su casa porque su esposa también era psicótica y rechazaba a su cuñada.

Comenzó a ayudar en las actividades del servicio, tarea que desempeñaba sin dificultad y de manera ordenada; las enfermeras se habían acostumbrado a su lenguaje y se comprendían mutuamente hablando al revés. Al tiempo la pregunta era si podría volver a vivir sola: si los médicos entendíamos su extravagante lenguaje, que ella desplegaba con simpatía, quizá podrían hacerlo sus vecinos. Comenzó con permisos de paseo; luego se fue de alta y su hermano pasaba dos veces por día por su casa, y todo estaba bien. Volvía al hospital para control y terapia dos veces por semana. Se intentó observar qué pasaba con el lenguaje escrito, pero escribía como hablaba. Hubo médicos que opinaron que podía ser una actuación histérica, porque finalmente lograba que todos habláramos como ella. Se descartó ese diagnóstico, porque entendíamos que se trataba de una catafasia que se había cronificado en un defecto leve, que le permitía a la paciente manejarse sola y mantener sólido el afecto por su hermano y sus terapeutas.

Al año de estar de alta se nos comunicó una noticia terrible: un fin de semana N. había ido a casa de su hermano con intención de visitarlo; su cuñada, psicótica, había provocado una tremenda discusión

con ella y el marido. En un impulso impredecible, N. corrió hacia el balcón y se arrojó desde un séptimo piso.

## CATATONÍA PERIÓDICA

Para la época en la que escribió *Las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*, Leonhard ya había observado la importante carga genética que tenía la catatonía periódica. Tras los estudios realizados por Stöber y colaboradores (2002), hoy se sabe que el cromosoma 15, locus q15, está implicado directamente en la herencia de la catatonía periódica. En ella, la bipolaridad se ve más acentuada que en las otras formas asistemáticas, lo que la acerca más a las formas fasofrénicas polimorfás. Se observan formas con excitación psicomotora hipercinéticas y formas con inhibición psicomotora hipocinéticas o acinéticas. Esta psicosis motora se asemeja a las formas cicloides, en el sentido de que a los cuadros motores se pueden adicionar síntomas de las psicosis confusionales y dar formas similares a la confusión excitada o el estupor perplejo. También se pueden sumar síntomas de las psicosis afectivas y dar formas motoras con intensa angustia, o con éxtasis.

Luego, ¿cómo se podrían distinguir de las psicosis cicloides? Como entidad independiente, sostiene un complejo sintomático que posee las particularidades suficientes como para permitir su diagnóstico. En las psicosis cicloides, las alteraciones de la motilidad son sucesivas y van en un sentido o en el otro, pero nunca se mezclan. Como ya se observó al describir estos cuadros, o hay hipercinesia o hay acinesia. Existe un aumento o disminución de los movimientos involuntarios en forma gradual, de tal manera que se podría afirmar que la alteración es cuantitativa.

En la catatonía periódica, la hipercinesia y la acinesia se mezclan, y al expresarse combinadas en un mismo momento, generan una transformación en el movimiento normal. Si prevalece la forma hipercinética, siempre tendrá rasgos acinéticos. A resultados de ello, el movimiento se presenta rígido y cortado en su intención por la acinesia. Este suceso convierte el movimiento en una deformación del movimiento normal y se lo llama *paracinético*. Se puede afirmar que, en este caso, ha habido un cambio cualitativo que conduce simultáneamente a procesos de excitación y de inhibición. Por otra parte, la diferencia se hace notoria en el curso de la enfermedad: los brotes de catatonía periódica dejan defecto y tienen, finalmente, un curso destructivo, a diferencia de la psicosis de la motilidad, que tiene remisiones con restitución total.

**Cuadro clínico**

CATATONÍA PERIÓDICA
• Simultaneidad de excitación e inhibición
• Mayor bipolaridad que el resto del grupo
• Excitaciones e inhibiciones psicomotoras
• Hiperkinesia mezclada con acinesia
• Estupor perplejo
• Confusión excitada
• Angustia-éxtasis

**Uniformidad del movimiento.** Esta enfermedad nunca presenta una acinesia pura o una hiperkinesia pura. Sucede que hay un aumento de los impulsos motores simultáneo a una inhibición de la psicomotilidad. El resultado es un paciente que presenta, en su postura y en sus movimientos, cierta rigidez, es decir rasgos acinéticos, y en algún lugar del cuerpo, generalmente en un miembro o en el tronco, aparece un impulso motor que se corta en su intención por la inhibición, de modo que se forja un movimiento simple o complejo que se repite en forma estereotipada o iterativa. La presencia de este síntoma, da como resultado una uniformidad en los actos, que es la característica principal de la catatonía periódica; esto permite establecer el diagnóstico sin hacer demasiadas preguntas.

Ejemplo de esto son los pacientes que permanecen parados en un lugar, rígidos, hipomímicos, y se balancean sobre ambos pies, o bien realizan determinadas muecas. Otros, acostados y rígidos, mueven iterativamente una mano o un brazo. Una paciente, cada vez que se la interrogaba, se sentaba y cruzaba las piernas con postura rígida y facies hipomímica, cruzaba ambas manos sobre las piernas y se balanceaba. Cada 8 o 10 balanceos levantaba su brazo izquierdo, se pasaba la mano por el pelo, la bajaba, se restregaba ambas manos y las volvía a cruzar sobre las piernas continuando con el balanceo, mientras el resto del cuerpo se mantenía rígido y acartonado. En este caso, el balanceo era una iteración del movimiento, y la mano en el pelo con el restregio, un movimiento estereotipado; toda ella daba la impresión de uniformidad de la motilidad.

**Estereotipias posturales.** Según Leonhard, la hiperkinesia puede retroceder a tal punto que el impulso motor sólo se manifieste en su capacidad de sostener una determinada postura, en tanto el paciente se mantiene rígido y quieto en alguna posición extravagante. Este síntoma es muy característico de la catatonía periódica.

**Acciones impulsivas.** Estas acciones también son propias de la catatonía periódica. Alude a un paciente acinético en el que surgen impulsos o acciones instintivas: por ejemplo, un paciente que permanecía en cama, sin moverse, de pronto se levantaba de un salto, corría por la habitación, volteaba objetos, tenía conductas agresivas, gritaba y volvía inexplicablemente a su rigidez.

**Negativismo.** Como lo describe Leonhard, se trataría en realidad de una acinesia a la que se asocia un impulso de oponerse a cada estímulo exterior. Se entiende que se está describiendo una conducta instintiva en la que no interviene la voluntad del paciente. Este síntoma también pertenecería a la catatonía periódica, a diferencia de la psicosis de la motilidad, en la que hay una ambitendencia en la que el paciente realiza un esfuerzo voluntario para vencer la acinesia, y expresa angustia con el rostro cuando intenta responder a un estímulo externo.

**Paracinesia.** En el brote predomina la hiperkinesia. Al inmiscuirse la acinesia, los movimientos adquieren rigidez y aparecen cortados, con lo que pierden la armonía y la fluidez normal. A esta anomalía cualitativa de la motilidad se la denomina *paracinéctica*. Por ejemplo, la mano inicia un movimiento, se detiene y lo reinicia con impulso.

**Movimientos involuntarios.** En la hiperkinesia de la catatonía periódica también se encuentran aumentados y distorsionados cualitativamente los movimientos reactivos y expresivos. En el caso de los movimientos reactivos, se observa que los pacientes tocan los objetos, suben a las camas y las sillas, corren a la puerta, pero todos esos movimientos se efectúan con rigidez y ausencia de gracia; a pesar de ello, conservan su carácter reactivo. En el caso de los movimientos expresivos, los gestos y la mímica tienen una forma rigurosamente acartonada, fija, de tal modo que se deforman y no representan adecuadamente el proceso afectivo interno que los puso en marcha. Muestran un vacío y terminan pareciendo muecas. Los movimientos de los brazos, los cuales devienen de la gesticulación que acompaña la palabra, se convierten en acciones imprecisas. También pueden aparecer otros movimientos ya mencionados, como acciones impulsivas, golpes, gritos empujones y revolcones, pertenecientes también a la motilidad involuntaria. Pueden presentarse contracciones en el rostro y en el cuerpo, que configuran la motilidad paracinéctica.

### ACINESIA-HIPERCINESIA

- Acciones impulsivas: saltan en la cama, golpean objetos, gritan, etc.
- Negativismo
- Movimientos paracinetos
- Muecas
- Disminución de la iniciativa
- Aumento de los impulsos
- Fuertes tensiones afectivas: agresividad, risa exagerada

**Oscilación sintomática.** Leonhard menciona un caso en el que había un cambio continuo de un estado hiperkinético a uno acinético, con intervalos cortos y oscilaciones rápidas de un polo al otro, que iban desde la rigidez de la acinesia a una hiperkinesia con movimientos groseramente distorsionados.

**Agresividad.** Es un elemento del complejo sintomático al que este autor le atribuye importancia en tanto forma parte del desarrollo del cuadro en algún momento de la enfermedad. El paciente con un comportamiento tranquilo sufre un impulso motor imprevisible que denota marcada agresividad. Leonhard menciona que tales impulsos pueden deberse a las fuertes tensiones afectivas a las que se verían sometidos estos pacientes. Las emociones profundas también pueden expresarse con estados de angustia o éxtasis.

**Risa exagerada.** Este interesante síntoma, observado en pacientes catatónicos periódicos cuando se está en una entrevista, surge ante un motivo nimio, y a veces sin uno aparente, como un impulso, en el marco de una mímica rígida. La risa puede ser estruendosa o bien, la mayoría de las veces, de reducido volumen. Pero más importante es la sonrisa exagerada que muestra el rostro, como una mueca de payaso, que a veces se acompaña de convulsiones del cuerpo. Leonhard menciona que observó el rasgo de la sonrisa inoportuna en familiares de pacientes catatónicos. Son esas personas que al hablar terminan cada frase con una carcajada, que no está relacionada en absoluto con lo que están diciendo.

**Estado de defecto.** Parecería que las acinesias dejan defecto más rápidamente que las hiperkinesias. A mayor cantidad de brotes, más acentuado el defecto, aunque no es una regla de oro. Algunos casos preservan la actividad voluntaria, en tanto que otros progresan hacia graves déficits.

Por lo común, junto con una disminución de la iniciativa hay un aumento de los impulsos. En tanto los pacientes permanecen en apariencia tranquilos, se observan hiperkinesias de la parte superior del rostro, como muecas de levantar las cejas, y no son de origen medicamentoso. Las de ese origen afectan, generalmente, la mitad inferior del rostro. Puede haber contracciones del cuerpo, manipuleo y fregado de manos. También hablan por impulso, su voz sale como disparada y las frases son cortas, como en cortocircuito. A veces responden de modo impulsivo, sin pensar, y, como no tuvieron tiempo de reflexionar la respuesta, contestan con un habla tangencial. En este caso, sus expresiones carecen de sentido y luego callan. Estando compensados, pueden sostener una conversación con frases cortas y concretas, que dejan traslucir la pobreza de la iniciativa. A veces sólo repiten una palabra de la pregunta. Obedeciendo a un impulso, en ocasiones ingresan en el consultorio de modo sorpresivo y hacen alguna observación inesperada.

La pobreza de la iniciativa, el aplanamiento afectivo, y el pensamiento retardado y en cortocircuito existen en el defecto desde los grados leves a los más profundos. En los estados terminales, la pobreza de iniciativa puede llegar al embotamiento. En todos los grados de defecto puede manifestarse la excitabilidad, con un impulso motor que no se relaciona con las ideas, por lo que es imprevisible.

### DEFECTO DE LA CATATONÍA PERIÓDICA

- Pobreza de la iniciativa; embotamiento
- Enlentecimiento motor
- Aplanamiento afectivo
- Retardo del pensamiento
- Excitabilidad
- Agresividad

### Caso clínico

G. llegó a la guardia junto con su hermana A., ambas derivadas del Hospital Ramos Mejía. Para entonces, hacía un año que estaban internadas en ese lugar por un suceso poco claro generado por A. La historia se remontaba a unos años antes: las dos hermanas vivían con sus padres y un hermano varón esquizofrénico. Cuando

los progenitores fallecieron, sólo les quedó la casa familiar. El hermano esquizofrénico se encontraba internado desde joven en el Hospital Borda, y G. y A. quedaron viviendo en la casa paterna, juntas.

A. había quedado viuda muy joven; G. era soltera y nunca se había separado de sus padres. Todos dependían de una pensión por invalidez que cobraba el hermano enfermo e internado. Si bien G. también era enferma mental desde su juventud, la evolución de la enfermedad había sido contenida por el núcleo familiar y nunca la habían internado. G. había estudiado guitarra. Su único trabajo había sido el de empleada en una clínica general, lugar en el que se había enamorado en silencio de un compañero.

Mientras sufría calladamente esta situación amorosa, comenzó, según ella misma relata, con una depresión que hacía que se aislara de los jóvenes de su edad. Luego comenzaron las voces, que eran descalificadoras y amenazantes; éstas se relacionaban con el amor frustrado por su compañero. Una tarde, al salir del trabajo, las voces la atormentaron de tal forma que en un impulso se tiró debajo de un auto con intención suicida. Salvó su vida, pero en su opinión ese fue el comienzo de la enfermedad, que ella atribuye al "accidente", sin admitir que se trata de una patología mental. G. afirma que su enfermedad consiste en la dificultad que siempre tuvo para hacer amigos, tener novio y vivir como las demás personas. Reconoce que nunca pudo hacer planes para su futuro y supone que la responsabilidad de su apatía la tuvo el "accidente", siempre minimizando la importancia de las voces. Si bien reconoce que las ha escuchado alguna que otra vez, nunca les atribuye importancia, ni habla de ellas espontáneamente. No puede explicar por qué después de ese suceso no trabajó nunca y se mantuvo siempre al lado de sus padres y luego de su hermana menor A.

Como A. poseía una personalidad psicopática con marcados rasgos histéricos, nunca trabajó y usufructuaba de la pensión de su hermano. Por otra parte, enviaba a sus hermanos a vender cosas en los colectivos y los obligaba a traer dinero, y, si esto no se cumplía los sometía a malos tratos. G. le tenía miedo, pues ésta le decía abiertamente que si no hacía lo que ella le ordenaba, le pegaría (lo cual que era cierto). Para desgracia de ambas, el hermano que cobraba la pensión falleció de un infarto. A. vendió la casa, compró un departamento pequeño y puso el dinero en el banco para vivir de los intereses. Cuando A. se dio cuenta el dinero se acababa, no sabía qué hacer, y G. no podía ayudarla. Una noche A. se cayó en el baño y no volvió a caminar más. La internaron en el Hospital Ramos Mejía y no encontraron patología alguna que explicara su paroplejía: era una parálisis histérica. G. iba todos los días a visitarla, pero en la casa no limpiaba ni cocinaba, hasta que un día

se desmayó en el hospital de cansancio y desnutrición. La internaron y pidieron el pase de ambas al Hospital Moyano. Así llegaron las dos hermanas, A. en silla de ruedas y G. con un aspecto muy peculiar.

El caso de A. se inscribe en el mundo de las psicosis histéricas y esa es otra historia.

El tema era G. De buena estatura, casi obesa, con dermatitis seborreica en la cara, escaso cabello blanco, desaliñada, descuidada, facies hipomímica y balanceándose sobre ambos pies, su figura inspiraba recelo y lástima. Al mirarla, no había duda de su anormalidad. Lo contradictorio era lo que sucedía cuando se conversaba con ella. Si bien la voz emergía como una estampida, era gruesa y siempre apelaba en las respuestas a frases cortas y concretas, sus respuestas siempre eran coherentes (mucho más que las de su hermana), realistas, amables y correctas. En ese momento es cuando los médicos se percatan de que el problema de G. estaba en su aspecto, sus gestos y actitudes, y no en la conversación, que no ofrecía sorpresas. Su historia siempre era la misma, como sus deseos de un día volver a la casa con su hermana, sin otras pretensiones, haciéndose cargo de la chatura de su vida. Pero durante la charla aparecían los síntomas residuales de su enfermedad mental, que recordaban el pensamiento de Wernicke: la psicosis siempre pasa primero por el área motora. G. siempre se sentaba de la misma forma: se cruzaba de piernas y abrazaba las rodillas con las manos entrecruzadas; imprimía al tronco rígido un ligero balanceo hacia adelante y hacia atrás mientras hablaba. Luego de ocho o diez balanceos, descruzaba las manos, llevaba el brazo derecho hacia la cabeza y se acariciaba el pelo, pero no con afán de acomodarlo (cosa que no hacía nunca), sino como un movimiento automático, reactivo, afinálistico, estereotipado. Bajaba el brazo, se restregaba ambas manos volvía a entrecruzarlas sobre las rodillas, y continuaba con el imperceptible balanceo del tronco. Esta rutina se repetía estereotipadamente todo el tiempo que duraba la entrevista. Eran perfectamente identificables la acinesia del tronco y la cara, y la hipercinesia de los miembros, ocupados en un movimiento estereotipado, que se repetía con una cadencia incansable. Por otra parte, G. colaboraba en tareas del servicio y se ocupaba de la atención de su hermana; en realidad hacía lo que se le pedía, pero nada por propia iniciativa, sino solo por estímulo externo. En ese sentido era sumisa, especialmente con su hermana. Si nadie le pedía nada, permanecía en el pasillo, parada, balanceando su tronco rígido sobre ambos pies y con cara inexpresiva. Sólo en tres oportunidades se la observó con cuadros de excitación. En esos días, ingresaba al consultorio empujando como una locomotora y pedía cigarrillos o dinero incesantemente hasta que se le daba lo que pedía, pero no

era francamente agresiva. G. es el más claro ejemplo de la evolución y la fase terminal de una catatonía periódica.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Alvarez J. M., Colina F. [editores]. *Clásicos de la paranoia*. Dor, Madrid, 1996.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [cuarta edición]. Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ban T. A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◇ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de Psiquiatría*. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- ◇ Derito M., Monchablon A., Martínez G. *Psicosis cicloides*. Grupo Guía, Buenos Aires, 2008.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kahlbaum K.L. [traducido por Reinhard Lamsfub M.A.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◇ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. "La catatonía o locura de tensión". En: *La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Rubiano S.]. *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Saturnino Calleja, Madrid, 1905.
- ◇ Leonhard K. [traducido por Hofman B. E.]. La relación en el desarrollo a largo plazo de las esquizofrenias y psicosis cicloides de inicio agudo. *Alcmeon* 39 (2001).
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Marietán H. Karl Wernicke. *Alcmeón* 5 (1992), pp. 107-111.
- ◇ Monchablon A. *Catatonías por neurolépticos. Síndrome neuroléptico maligno*. Ananke, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Neisser C. "Disertación sobre la paranoia desde el punto de vista clínico". En: *Clásicos de la paranoia* [Colina F., Alvarez J. M., editores]. Dor, Madrid, 1994.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Stöber G., Seelow D., Rüschenndorf F., Ekici A., Beckmann H., Reis A. *Periodic catatonia: confirmation of linkage to chromosome 15 and further evidence for genetic heterogeneity*. *Hum. Genet.* 111 (2002), pp. 323-330.
- ◇ Ucha Udabe R., Fernandez Labriola R. *Introducción a la nosología psiquiátrica*. Cangrejal, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Esquizofrenias sistemáticas: catatonías crónicas

*María Norma Claudia Derito*

En nuestra especialidad, es frecuente utilizar la palabra catatonía para dar un diagnóstico; sin embargo, esto es errado, ya que este término sólo señala la presencia de alteraciones del movimiento que no encuentran justificación en ningún trastorno neurológico conocido de las vías motoras. Por lo tanto, el término catatonía no es un diagnóstico en sí mismo; solamente indica la existencia de las conductas motoras alteradas y anormales, observadas en los pacientes. Éstas resultan tan extrañas que se habla de conductas motoras que se ubican al margen o al lado de los movimientos normales.

Las consideraciones de por qué ocurre este fenómeno han pasado por varias etapas, cada una de las cuales se encuentra teñida de las teorías que se imponían en cada época. Hoy se podría afirmar que seguramente tiene un origen orgánico, pero la alteración que lo genera es aún difícil de explicar.

Después de esta aclaración, se torna obvio que cuando el paciente presenta síntomas motores, en principio sólo se puede decir que presenta un síndrome catatónico.

El síndrome catatónico abarca una serie de enfermedades mentales que tienen complejos sintomáticos distintos, pero cuyos síntomas esenciales son de raigambre motriz.

En principio, se debe distinguir entre las enfermedades propiamente catatónicas y aquellas que cursan con síntomas catatoniformes. Por ejemplo, cualquiera de las formas hebefrénicas puede presentarse con manierismos, conductas “bizarras” o extravagantes, e impulsividad, que son síntomas catatoniformes satélites del complejo sintomático esencial.

Cuando nos referimos directamente a las enfermedades mentales catatónicas, las debemos dividir en agudas y crónicas.

## AGUDAS

Catatonía aguda: endógena, exógena o reactiva.

### *Fasofrenias*

- Estupor maniaco.
- Estupor melancólico.

### *Psicosis cicloides*

- Psicosis de la motilidad: hiperkinética-acinética.

## CRÓNICAS

### *Esquizofrenias asistemáticas*

- Catatonía periódica: hiperkinética-acinética.

### *Esquizofrenias sistemáticas*

- Catatonía rígida o manierística.
- Catatonía parakinética o payasesca.
- Catatonía hipofémica o distraída.
- Catatonía parafémica o de pronta respuesta.
- Catatonía prokinética.
- Catatonía negativista.

## HISTORIA

### GRIESINGER

#### *La melancolía con estupor*

Wilhelm Griesinger, psiquiatra alemán que introdujo las ideas de Pinel en su país, es reconocido como el primer representante de la escuela clínica en Alemania. Sus análisis semiológicos son impecables. Fue el primero en aceptar la existencia del yo. Sostenía que había una psicosis única que, a medida que evolucionaba, pasaba por diferentes expresiones de la enfermedad. A él se le debe la célebre frase ubicada en la contratapa del segundo tomo de *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales* (título original: *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*, 1845): “Debemos ver siempre en las enfermedades mentales, antes que nada, una enfermedad del cerebro”. Una de las formas en que podía expresarse la psicosis única era, dentro de las formas melancólicas, la **melancolía con estupor**. Griesinger entiende que el paciente se encuentra en un estado de concentración de espíritu, que al llegar al grado máximo se manifiesta exteriormente por medio del estupor. Por fuera, estos pacientes parecen dementes, pero dicho autor observa que la mirada y el rostro muestran una expresión de opresión psíquica profunda y verdadero abatimiento, lejos de la nulidad propia de la demencia. Esta sutil diferenciación le permite decir que la persona se encuentra en otro estado, en el que hay anestesia parcial o total de la piel. Los músculos voluntarios parecen estar rígidos, tensos o adormecidos, y aparecen síntomas como la cata-

lepsia. La voluntad está anulada: a estos sujetos hay que moverlos, higienizarlos y darles de comer; aun así, hay casos en los que adelgazan rápidamente, lo que puede llevar al marasmo y la muerte. Hay gran oposición a los movimientos pasivos y rechazo de los alimentos. El color de la piel del rostro es cetrino, hay irregularidad de las secreciones. Para Griesinger, ese estado podía evolucionar hacia la demencia, el marasmo y la muerte, o bien podía suceder que después de meses, el paciente saliera de aquél. En tal caso, los enfermos podían guardar un recuerdo confuso de ese tiempo o no recordar nada, pero la mayoría de las veces relataban haberse sumergido en un estado de ensoñación, con alucinaciones auditivas y visuales, generalmente terroríficas. Griesinger señalaba que la escuela francesa de esa época, atribuía este estado al edema cerebral, pero esto no siempre resultaba probable.

### KAHLBAUM

#### *La catatonía o locura de tensión*

Antiguamente, la catatonía recibía el nombre de **parálisis general del demente**, tema que había quedado ubicado entre las complicaciones de la demencia. Se investigaba su sustento somático, hasta que se decidió describirlo como un complejo sintomático particular.

La catatonía no fue clínicamente determinada y detallada, sino hasta 1874, cuando el psiquiatra alemán Karl Ludwig Kahlbaum realizó la primera descripción en su artículo “La catatonía o locura de tensión”. Seguidor de la escuela clínica iniciada por Griesinger y también dedicado a la investigación clínica, se separó del camino de su maestro al negar la existencia de una psicosis única, y trató de construir una clasificación de las enfermedades mentales. En este contexto observó que en el devenir de la psicosis maníaco-depresiva, una fase podía ser depresiva, la siguiente podía ser maníaca y la subsiguiente podía presentarse como un cuadro con características motoras. Es así como une la descripción de la catatonía a la de la locura circular del francés Falret y a la de la locura a doble forma de Baillarger (1854). Esta fase podía resolverse sin dejar defecto o bien evolucionar hacia la demencia. A esta fase motora Kahlbaum la describió como somática o neurológico-somática de la locura circular, y tras afirmar que los franceses no habían dejado de hacer también esta distinción, la denominó **locura de tensión**.

En la obra antes citada, Kahlbaum describe este cuadro como “ciertos síntomas somáticos –musculares, justamente– que acompañan determinadas manifestaciones psíquicas con la misma frecuencia que en la enfermedad psíquica paralítica”. Afirma que este cuadro está estrechamente relacionado con el estado psíquico denominado **melancholia attonita**, enfermedad que si

no termina en cura, evoluciona hacia una estupidez terminal. Esta no sería para Kahlbaum una enfermedad independiente, sino una de las fases hacia las que puede evolucionar un cuadro melancólico o una manía.

Según Kahlbaum, en la **melancholia attonita** el paciente se mantiene quieto, mudo e inmóvil, su mirada se encuentra fija en un punto lejano y sufre una falta total de voluntad. Se agregan síntomas como la flexibilidad cética y la catalepsia. La rigidez del cuerpo es pronunciada, como si el paciente la hubiera adquirido después de un gran sufrimiento psíquico o un episodio de miedo intenso. Esta afección había sido clasificada antes entre los cuadros de depresión (de ahí su nombre de “melancolía atónita”), o bien entre los estados de debilidad (estupor o demencia estúpida), y a veces como una combinación de ambos (la “melancolía con estupor” de Baillarger). En ocasiones, se prolonga durante mucho tiempo o aparece y desaparece en forma fugitiva.

“La particularidad es que la rigidez se une a una tensión que hace que los miembros tengan una resistencia automática y a menudo muy fuerte ante los movimientos pasivos (movimientos voluntarios negativos), y finalmente mecanismos motores extraños y monótonos, o movimientos profesionales vacíos, o bien posiciones de los miembros en semicontractura (estereotipias de actitud y de movimiento) [...]. Todos estos hechos tienen, en lo esencial, el mismo origen”. (Kahlbaum, 1996).

Según este autor, a este estado, se lo puede llamar catatonía.

### KRAEPELIN

Las otras dos escuelas que consideran la locura motora son la de Heidelberg, con Emil Kraepelin, y la de Würzburg, con Carl Wernicke.

Kraepelin separó la psicosis maníaco-depresiva –a la que consideraba una psicosis endógena– de la demencia precoz, a la que atribuía un origen exógeno y era producida por toxinas que atacaban el cerebro y provenían de una infección intestinal. Dentro de la demencia precoz describió cuatro formas con distinto complejo sintomático, pero que tenían en común la evolución en brotes durante los cuales se presentaban síntomas de agitación con alucinaciones y delirios, y en las que luego sobrevinía un defecto, además de tener una conformación determinada de los síntomas. Las cuatro formas que describió eran:

- Hebefrénica.
- Paranoide.
- Catatónica.
- Simple.

La que nos interesa es la forma catatónica, que Kraepelin designa como una forma de la demencia precoz.

Como tal, es de evolución crónica y el defecto de la personalidad se visualiza no sólo en la hipobulia, el aplanamiento afectivo, la apatía y los trastornos del pensamiento, sino que además se agregan síntomas motores de la serie crónica, como ecopraxia, manierismos, posturas bizarras, movimientos estereotipados, estereotipias del lenguaje, ecolalia, verbigeraciones, etc.

Esta forma de la esquizofrenia se sigue aceptando como tal y así figura en el DSM IV-TR. No ha variado demasiado desde la concepción kraepeliniana.

### DSM-IV

Es necesario recordar que el DSM-IV es el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*; por lo tanto es atético y se basa en dos elementos que se deben tener en cuenta. Primero, en cuanto a las psicosis endógenas, toma la clasificación kraepeliniana; segundo, es un trabajo estadístico respecto de la intensidad y la frecuencia de los síntomas de cada trastorno (deja de lado la palabra “enfermedad”).

Es una clasificación multiaxial, porque toma en cuenta cinco ejes.

- Eje I: Trastornos clínicos.
  - ◆ Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.
- Eje II: Trastornos de la personalidad.
  - ◆ Retraso mental.
- Eje III: Enfermedades médicas.
- Eje IV: Problemas psicosociales y ambientales.
- Eje V: Evaluación de la actividad global.

Los trastornos mentales endógenos se clasifican en el eje I; allí se encontrará la esquizofrenia, a la que se le reconocen cinco formas de presentación del cuadro clínico:

- .0x Tipo paranoide.
- .1x Tipo desorganizado.
- .2x Tipo catatónico.
- .3x Tipo indiferenciado.
- .4x Tipo residual.

El tipo catatónico se considera una forma de esquizofrenia con marcada alteración psicomotora que puede incluir inmovilidad, actividad motora excesiva, negativismo extremo, mutismo, peculiaridades del movimiento voluntario, ecolalia ecopraxia.

Los criterios diagnósticos se resumen en el cuadro 7-1.

¿Cuál es el problema que presenta esta clasificación? Muy sencillo: bajo el título de esquizofrenia, se está induciendo, o mejor dicho, obligando al médico a rotular de esquizofrénicos a muchos pacientes que presentan distintos tipos de cuadros motores que no tienen nada que ver con la esquizofrenia, y que tienen otro nombre, otra forma de evolución y, lo que es peor aún, otro tipo de tratamiento. Y ni hablar de la riqueza semiológica que se pierde en cada uno de esos casos y que es la que conduce a los médicos a hacer el diagnóstico correcto con sólo tener en claro el complejo sintomático. Mucho menos posible será distinguir las catatonías agudas, que pueden ser la forma de reacción del organismo a una noxa, de la psicosis de la motilidad, un cuadro endógeno, por lo que se podría rotular a un individuo como esquizofrénico para el resto de su vida cuando, en realidad, puede volver a una vida normal y convivir con este episodio trágico, pero reversible de su salud mental, el cual no debe incidir en su destino. Hay un abismo de diferencias entre estos cuadros y los catatónicos crónicos que, como ya se verá en este capítulo, son procesos irreversibles y representan una estocada mortal en cuanto a la posibilidad de desarrollar una vida normal.

#### Cuadro 7-1: Criterios para el diagnóstico de F20.2x tipo catatónico [295.20]

- Un tipo de esquizofrenia en la que el cuadro clínico esté dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:
  - 1) Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cética) o estupor
  - 2) Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos)
  - 3) Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo
  - 4) Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas
  - 5) Ecolalia o ecopraxia
- Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:
  - x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos
  - x3 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos
  - x0 Continuo
  - x4 Episodio único en remisión parcial
  - x5 Episodio único en remisión total
  - x8 Otro patrón no especificado
  - x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa

Tal y como se observa, el DSM-IV sólo nos ofrece un diagnóstico basado en el síndrome al que nombra taxativamente como esquizofrenia, cuando en la mitad de los casos no se trata de esa enfermedad. Es por esto que se recomienda adquirir el sustento teórico necesario para no incurrir en errores diagnósticos imperdonables.

### WERNICKE

La escuela neuropsiquiátrica tiene en Wernicke su mejor representante. Formado por las enseñanzas de su maestro, el neurólogo Meynert, su principal interés radicaba en la necesidad de encontrar la localización cerebral de las enfermedades mentales. En este sentido, dedicó su tiempo a la observación y descripción minuciosa de cuadros psiquiátricos con complejos sintomáticos bien definidos. No ordenó estos cuadros en una clasificación; solo los acotó y trató de ubicar en el cerebro el sistema de fibras de asociación que se encontraba afectado, según su teoría. Murió joven en un accidente y no pudo completar su obra. Diferenció los cuadros en: autopsicosis (las ideas delirantes son endógenas, provienen del mismo individuo), somatopsicosis (las ideas delirantes son secundarias a alteraciones de las sensaciones corporales anormales) y halopsicosis (las ideas delirantes provienen de sentimientos de influencia externa).

Wernicke no apreciaba en nada la clasificación de Kraepelin; criticaba a su autor y más aún la idea de que la demencia precoz fuera el resultado de toxinas que afectaban el cerebro. Lamentablemente, Wernicke murió sin completar su obra, en tanto que Kraepelin vivió y llegó a publicar la octava edición de su tratado. Aun más, Kraepelin vivió su propio ocaso cuando comenzó a brillar la estrella del suizo Bleuler.

Wernicke toma el concepto de locura de tensión de Kahlbaum y describe en su *Tratado de Psiquiatría*, obra publicada en 1900, las psicosis de la motilidad hipercinética y de la motilidad acinética. Lo que no hace este autor es diferenciar la catatonía aguda de la psicosis de la motilidad, por lo que estas dos entidades quedan englobadas en el mismo concepto de psicosis agudas de la motilidad.

Cabe destacar la importancia que dio Wernicke a la expresión motora de la enfermedad mental, hasta el punto de que en su tratado deja entrever la idea de que ésta se manifiesta siempre, en primer término, en el área motriz.

Para este autor, la afección del área motora involuntaria siempre estaba presente y se manifestaba por la alteración de tres tipos de movimientos, a saber:

• **Movimientos expresivos:** son aquellos que acompañan la expresión de los sentimientos. Cuando una persona habla o se expresa, realiza una tarea volun-

taria, pero no puede evitar las gesticulaciones que se producen involuntariamente, y reflejan el estado afectivo que acompaña a la palabra o el quehacer. De aquí deducimos con justeza que todos los estados afectivos, aunque no se pongan en palabras, se manifiestan con el cuerpo o con los gestos en forma involuntaria (salvo en el caso de los actores, que los simulan).

• **Movimientos reactivos:** son movimientos involuntarios que se generan por un estímulo externo; por ejemplo, si estoy hablando y arriba del escritorio hay una lapicera, es probable que la tome y jugueteo con ella entre las manos, sin finalidad. Es una acción involuntaria, afinalística, que se produce por la existencia de la lapicera sobre el escritorio, que obró como estímulo.

• **Movimientos de iniciativa:** son aquellos movimientos que marcan el inicio de una acción y están emparentados con los movimientos reactivos. En la acinesia, los movimientos de iniciativa quedan totalmente abolidos.

### KLEIST

Kleist, alumno de Wernicke, se ocupó de separar la catatonía aguda de la psicosis de la motilidad como dos enfermedades diferentes. Otro de los méritos de este autor es haber nominado y descrito los movimientos paracinéuticos, aunque no distinguió el complejo sintomático de la catatonía periódica (asistemática) del de la catatonía paracinéutica (sistemática). Para Kleist, ambas eran enfermedades del sistema de conexión entre lo psíquico y lo motor. Para Leonhard, sólo la catatonía paracinéutica era una enfermedad de los sistemas de conexión.

### LEONHARD

La clasificación de las psicosis endógenas elaborada por Leonhard tiene la particularidad de ser operativa y muy bien sistematizada. A pesar de la gran cantidad de cuadros que describe, todos ellos están muy bien delimitados, y los complejos sintomáticos están claramente descritos, así como sus síntomas esenciales y accesorios.

Apoya la clasificación en cuatro parámetros:

- Complejo sintomático (corte transversal).
- Bipolaridad.
- Evolución.
- Estado terminal.

Sobre esta base propone la siguiente clasificación, eminentemente categorialista:

## Clasificación de las psicosis endógenas según K. Leonhard

Fasofrenias	Psicosis cicloides	Esquizofrenias asistemáticas	Esquizofrenias sistemáticas
Psicosis maníaco-depresiva Estupor melancólico <sup>a</sup> Estupor maníaco <sup>a</sup>	Psicosis cicloides	Esquizofrenias asistemáticas	Esquizofrenias sistemáticas
Manía pura	Psicosis de angustia-felicidad	Parafrenia afectiva	Hebefrenias
Melancolía pura	Psicosis confusional excitada-inhibida	Catafasia	Catatonías: Rígida o manierística <sup>b</sup> Paracinética o payasesca <sup>b</sup> Hipofémica <sup>b</sup> Parafémica <sup>b</sup> Procinética <sup>b</sup> Negativista <sup>b</sup>
Euforias puras	Psicosis de la motilidad hipercinética-acinética <sup>a</sup>	Catatonía periódica hipercinética-acinética <sup>b</sup>	Parafrenias
Depresiones puras			

<sup>a</sup> Cuadros motores agudos. <sup>b</sup> Cuadros motores crónicos.

A partir de esta clasificación podemos señalar todos los cuadros catatónicos endógenos, agudos y crónicos.

### Formas agudas

Son de comienzo abrupto, evolucionan rápidamente hasta llegar al acmé, y luego declinan y se resuelven, sin dejar defecto.

El problema de estas psicosis motoras agudas es que si no se resuelven, la salida es hacia la demencia, o peor aun, hacia la muerte. El otro problema es que son muy sensibles a los antipsicóticos, especialmente a los incisivos, porque en un alto porcentaje de casos evolucionan hacia la catatonía aguda por neurolépticos o síndrome neuroléptico maligno. Por eso se sugiere que los cuadros agudos que presentan signos motores no se mediquen con antipsicóticos incisivos.

### Psicosis maníaco-depresiva: formas catatónicas

Ya las había pensado Kahlbaum como una fase en el devenir de una psicosis maníaco-depresiva. La llamó **locura de tensión** por la rigidez y demás manifestaciones motoras; consideraba que la fase podía resolverse sin defecto o deterioro, o bien evolucionar hacia la demencia.

Las formas son:

- Estupor maníaco.

- Furor maníaco.
- Estupor melancólico.

Vale la pena aclarar que las formas puras de manía y melancolía nunca tienen como alternativa una fase catatónica; tampoco las formas puras de euforia y depresión.

Las formas catatónicas sólo se dan como fase o forma grave en la evolución de una psicosis maníaco-depresiva.

### Psicosis cicloides: psicosis de la motilidad

Kleist fue el primero en separar la psicosis de la motilidad de la catatonía aguda.

La psicosis de la motilidad es la subforma motora de las psicosis cicloides. Como es bipolar, puede presentarse en el polo hiperkinético, con aumento patológico de los movimientos expresivos y reactivos, desde formas leves con movimientos que, aun incrementados, conservan la armonía, hasta formas graves con tormenta de movimientos. La forma acinética consiste en una disminución patológica de los movimientos expresivos y reactivos, y va desde una forma leve con hipocinesia y bradicipinesia hasta una más grave, con acinesia.

Si este cuadro se complica, a veces puede terminar en la catatonía letal de Stauder. En la actualidad, la mayoría de las veces esto sucede por el tratamiento con neurolépticos, el cual provoca una catatonía aguda (catatonía aguda exógena).

## **FORMAS CRÓNICAS DE LAS CATATONÍAS**

Las formas crónicas endógenas pertenecen al mundo de la esquizofrenia. Son formas poco frecuentes, pero no tanto como se supone. La mayoría de las veces estos pacientes permanecen sin diagnóstico. Quedan internados durante años en los servicios de pacientes psiquiátricos crónicos, con el mote de “defecto esquizofrénico”, porque de hecho, el defecto es lo más fácil de ver en ellos, aunque se pasan por alto los interesantísimos síntomas motores que presentan y que se manifiestan en las posturas, los movimientos y el habla. Como se suele decir en el ambiente médico, el síntoma se encuentra si se sabe lo que se busca; de lo contrario, no se lo busca, no se lo encuentra y difícilmente se hará un diagnóstico correcto, porque faltarán datos.

Buscar y encontrar síntomas motores no es sencillo, porque los mismos psiquiatras tienen el concepto erróneo de que están para escuchar, cuando antes de empezar a hacer esto hay que taparse los oídos y observar el aspecto, la actitud, los gestos, la reactividad motora a los estímulos, la iniciativa, la organización de la conducta, la expresión verbal y el pensamiento formal. Después hay que observar la expresividad del afecto y, por último, escuchar el contenido del pensamiento. Se propone este orden para hacer una buena discriminación de las funciones psíquicas.

Dicho esto, se describirán las formas catatónicas crónicas.

### **ESQUIZOFRENIAS ASISTEMÁTICAS: CATATONÍA PERIÓDICA**

En la clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard, la esquizofrenia está dividida en dos formas: las asistemáticas y las sistemáticas.

La catatonía periódica pertenece al mundo de las esquizofrenias asistemáticas. Leonhard consideraba que este grupo de enfermedades poseía varias particularidades que las separaban tajantemente de las psicosis cicloides, por un lado, y de las esquizofrenias sistemáticas, por el otro.

Las esquizofrenias asistemáticas son de curso periódico y tienen bipolaridad, además de tres subformas: parafrenia afectiva, catafasia y catatonía periódica. El término “asistemáticas” significa para Leonhard que son enfermedades en las que se alteran varios sistemas neurológicos a la vez. De hecho, las subformas pueden presentarse puras (lo más frecuente) o mezcladas (como las psicosis cicloides), de tal manera que una forma motora puede tener alterado el pensamiento formal en una “ensalada de palabras”, con irritabilidad paranoide, expansiva o de ambos tipos, síntomas de la parafrenia afectiva.

Son enfermedades que evolucionan en brotes que dejan poco defecto, el cual se acentúa con el correr de

los años. Éste es especialmente más notorio en el área cognitiva y motora después de la mediana edad, en tanto que el área afectiva se preserva un poco más. Las esquizofrenias asistemáticas tienen una carga genética similar a las psicosis maniaco-depresiva).

En la catatonía periódica, los movimientos expresivos, reactivos y de iniciativa se encuentran patológicamente afectados. La diferencia fundamental con las psicosis de la motilidad es que en esta última, el cuadro motor es puramente hipercinético o puramente hipocinético o acinético. Se manifiesta alternadamente en un polo o en el otro, pero nunca en ambos.

La catatonía periódica, en cambio, mezcla en el mismo complejo sintomático de presentación movimientos hipercinéticos con acinesia, y como resultado se observan:

- Movimientos cortados en su intención. Por ejemplo, el paciente inicia un movimiento de la mano con un impulso rápido, con la intención de tomar un vaso. El movimiento en su inicio es brusco por la hipercinesia, que acelera el impulso, pero aparece la acinesia, que lo detiene y lo corta bruscamente; la mano se detiene y nuevamente adquiere un impulso de inicio brusco hacia el vaso, lo que se repite hasta llegar al objeto. El resultado es un movimiento brusco y entrecortado en su intención, como los movimientos de un robot. A este tipo de movimiento se lo llama paracinético. Este síntoma es más común en los brotes de la enfermedad, cuando hay agitación con paracinesia.
- Movimientos en los cuales se observa que una parte del cuerpo es hipocinética a la vez que otra es hipercinética. Por ejemplo, el paciente puede estar sentado con el tronco rígido y la facies hipomímica, en tanto nos relata un hecho triste o alegre de su vida. Los antebrazos y las manos realizan una secuencia de movimientos que se reitera como un ritual: se restriega la parte superior de los muslos con ambas manos, y luego las junta y las frota una con otra; luego, apoya una en un muslo y eleva el otro brazo hacia la cabeza y se acaricia el pelo, junta ambas manos en el regazo durante uno o dos minutos y reanuda la secuencia de movimientos descrita en forma estereotipada. Si se interrumpe la entrevista, se para y se retira, con rigidez en la marcha e hipomimia, pero con una rapidez que no condice con la rigidez. Es decir, ambos polos se manifiestan en diferentes bloques del cuerpo. En los intervalos lúcidos (que pueden durar muchos años), los pacientes suelen estar parados durante períodos prolongados en el medio del pasillo hacamándose sobre ambos pies, con el tronco rígido y expresión hipomímica. Esto, cuando no están realizando alguna tarea ya que, en general, responden a los estímulos para colaborar en alguna actividad manual. A menudo, la apariencia sugiere un deterioro físico por

su aspecto y su forma de presentarse, pero cuando se inicia una conversación con ellos, sorprendentemente contestan de un modo mucho más amplio y profundo que lo esperado. De hecho, la observación sobre el entorno es bastante adecuada a la realidad y respecto de lo afectivo, se mantienen más conectados de lo que aparentan, sobre todo con el núcleo familiar.

La catatonía periódica puede tener, cuando presenta un brote, una forma agitada o excitada, o una forma inhibida. En la forma excitada, la hipercinesia se manifiesta francamente, pero conserva un bloque hipocinético. Por ejemplo, se advierten movimientos estereotipados expresivos y reactivos, como temblor grosero de los miembros inferiores y una excesiva gesticulación con los brazos y las manos, que incluye alzar los brazos, restregarse las manos, aplaudir, señalar y afirmar las palabras con los dedos índices de ambas manos o de la mano derecha. El discurso puede contener inflexiones de la voz, logorrea (que es difícil de interrumpir) y repetición de algunas frases en forma estereotipada, y acompañarse de descargas afectivas, a veces descontextualizadas, como reproches, amenazas y carcajadas. Todo este complejo sintomático se produce mientras el paciente permanece sentado, con el tronco rígido, que no acompaña la expresividad aumentada del resto del cuerpo.

En las formas más graves se observan tormentas de movimientos paracinécticos con mutismo (la autora sólo ha visto un caso que cedió con lorazepam IM). En el polo opuesto, están las formas inhibidas hipocinéticas o acinéticas.

Las formas hipocinéticas pueden presentar falta de iniciativa, hipocinesia, bradicinesia, hipomimia y lenguaje acotado, pero siempre se mezclará con un bloque hipercinético, que puede presentarse como movimientos estereotipados o bien iterativos de un miembro superior o inferior, y temblor de lengua o labios. También puede manifestarse en el lenguaje, con repetición de frases o palabras en forma estereotipada o verbigeraciones. En los casos más graves, pueden llegar a la acinesia con mutismo, pero el polo hipercinético se manifestará de alguna forma con iteraciones verbales o de algún miembro. En los casos inhibidos, medicar con neurolépticos incisivos también puede desencadenar un cuadro de catatonía aguda. En líneas generales, se pueden enumerar las particularidades genéticas y evolutivas, y la forma en que se manifiestan los síntomas en la catatonía periódica que la diferencian de las psicosis cicloides.

### **Características de la catatonía periódica:**

- Contiene una marcada carga genética. Fue Stöber quien descubrió la implicancia que tiene el cromosoma 15 (locus q15) en la herencia de esta enfermedad

(Stöber y col., 2000). En principio, observaron que la morbilidad en parientes de primer grado de pacientes con catatonía periódica era del 26,9%. Se estudió el genoma en familias múltiples de 12.135 individuos. Los resultados proporcionaron evidencia significativa de que la catatonía periódica se asocia con una mayor predominancia en las familias que poseen esa alteración del cromosoma 15, locus q15, con mayor bipolaridad que la parafrenia afectiva y la catafasia (las otras dos enfermedades que pertenecen al grupo de las esquizofrenias asistémáticas).

- Pasa rápidamente de la inhibición a la excitación psicomotora.
- Se mueve entre los polos hipercinético y acinético
- Los trastornos del pensamiento pueden ir desde el estupor perplejo hasta la confusión excitada.
- El estado de ánimo puede variar desde la angustia al éxtasis, pasando por la irritabilidad.
- La hipercinesia y la acinesia se manifiestan juntas, en el mismo campo y en el mismo momento (esto jamás sucede en las psicosis cicloides). Por ejemplo, puede haber acinesia del cuerpo e hipercinesia de las extremidades. No pasa de manera gradual de un cuadro al otro, sino que es más bien una modificación cualitativa que conduce simultáneamente a procesos de excitación e inhibición. De todas maneras, al comienzo puede parecer una psicosis de la motilidad.
- Se dan al mismo tiempo un aumento de los impulsos motores y una inhibición de la psicomotilidad, que resultan en una postura rígida a la que se suman las estereotipias e iteraciones; las características de los pacientes son:
  - ◆ Inmóviles en la cama, golpean iterativamente el brazo.
  - ◆ Postura rígida y muecas en la cara.
  - ◆ Mímica y posturas rígidas más estereotipias del tronco.
  - ◆ Estereotipias posturales.
- Acciones impulsivas: el paciente está acinético y, de pronto, emprende acciones instintivas hipercinéticas, como saltar, correr, etc., para luego volver a la acinesia.
- Negativismo: casos en los que el estímulo externo lleva al paciente a realizar acciones opuestas a las sugeridas. En la psicosis de la motilidad, en cambio, el paciente quiere responder al estímulo, pero el cuerpo no obedece, (se quiere mover y no puede).
- Predomina la hipercinesia a la que se suman rasgos acinéticos; el resultado es un movimiento rígido y entrecortado (no fluido) o paracinéctico (por el componente acinético).
- Los movimientos pierden su carácter expresivo emocional, (los gestos del rostro parecen muecas, vacías de expresividad). Los movimientos reactivos

(deshacer la cama, subir a una silla, etc.), es decir, todos aquellos movimientos generados por un objeto externo que actúa de estímulo (aunque ese movimiento carezca de finalidad) son rígidos; han perdido la armonía que caracteriza el movimiento normal. La gesticulación de los brazos, que por lo general acompaña el discurso, no existe o es imprecisa (no condice con el contenido de lo que se transmite verbalmente). Hay contracciones en el rostro y en el cuerpo, que configuran la motilidad paracínética.

- A medida que los brotes profundizan el defecto, aumenta la combinación de síntomas acinéticos e hiperacínéticos. En general, hay disminución de la iniciativa y aumento de los impulsos. Los pacientes presentan las siguientes características, imprescindibles de conocer a la hora de hacer el diagnóstico durante el defecto:

- ◆ Las muecas del rostro afectan más la mitad superior de la cara, a diferencia de las muecas de las discinesias medicamentosas, que afectan mayormente la parte inferior de la cara.

- ◆ Si están sentados, son frecuentes los movimientos iterativos, sobre todo en los miembros inferiores; en los miembros superiores se agregan el manipuleo y el fregado de manos.

- ◆ Si están sentados, se levantan ante cualquier estímulo del entorno.

- ◆ Contestan a las preguntas del interlocutor de modo impulsivo. Las frases, en general, son cortas, pero impresionan como una catarata de palabras. Las respuestas suelen ser adecuadas aunque, en ocasiones pronuncian impulsivamente una incoherencia.

- ◆ Suelen permanecer tranquilos durante bastante tiempo, pero pueden surgir excitaciones repentinas, impredecibles y de gran agresividad.

- ◆ Intempestivamente, puede manifestarse una risa exagerada, una carcajada estruendosa, compulsiva e inmotivada.

- Con los años, el defecto lleva a una marcada pobreza del impulso; disminuyen los períodos de excitación, en tanto la afectividad se va aplanando. El curso del pensamiento se va enlenteciendo y, muy ocasionalmente se interrumpe con respuestas impulsivas, como descargas imprevisibles en cortocircuito. El embotamiento va ganando al paciente.

- Es muy importante tener en cuenta que, especialmente en los brotes, el cuadro puede tener rasgos de la parafrenia afectiva (con delirios persecutorios o megalómanos, alucinaciones y gran carga afectiva hostil, irritable) y rasgos de la catafasia (con desvíos lógicos, uniformidad del pensamiento y parafasias, e incluso incoherencias). Es decir las tres subformas pueden mezclarse en un brote y dar un cuadro polimorfo que se va definiendo una vez que pasa el episodio agudo.

### Caso clínico

En una oportunidad me llamaron para una interconsulta por C., un joven de 20 años internado en terapia intensiva en una clínica de la Ciudad de Buenos Aires, por presentar un cuadro de rigidez con temblores generalizados, mutismo, negativismo, sudoración profusa, seborrea e hipertermia maligna. El laboratorio daba como datos significativos una CPK de 3000 U/L y leucocitosis (13.000 U/L); no había ingesta de alimentos desde hacía dos meses, y sí alimentación parenteral. Se habían descartado todas las causas orgánicas y se pensaba en un estado de mal epiléptico. La otra posibilidad que se barajaba era la de una catatonía aguda por neurolépticos. Se realizó el diagnóstico de catatonía letal aguda de Stauder; se le retiraron al paciente todos los antipsicóticos y anticonvulsivos, y se lo medicó con lorazepam 4 mg (4 ampollas/día) y dantrolene. A la semana, la respuesta era escasa y se indicó terapia electroconvulsiva. El resultado fue bueno: después de 12 aplicaciones, el paciente mejoró lentamente; sin embargo cuando salió del cuadro, se observó que quedaba defecto, con disminución de la iniciativa y autorreproches por no ser el de antes; de hecho, no podía volver a su trabajo de tornero en una fábrica. Le costaba retomar las relaciones con sus amigos y primos. Se apreciaba enlentecimiento en el discurso y los movimientos, y el paciente se quejaba de no poder moverse con la soltura de antes. Sólo estaba medicado con lorazepam y valproato de sodio. En esas condiciones, entre psicoterapia y terapia física transcurrió un año. Aquí surge la duda acerca del diagnóstico, porque en un primer momento pensé que se trataba de una psicosis de la motilidad en la que los antipsicóticos habían hecho el resto, pero ahora había un defecto y un cuadro motor que no terminaba de definirse. Exactamente un año después se llamó el padre quien informó que C. había comenzado a presentar los mismos síntomas que la vez anterior, antes de ponerse tan mal, y que tenía miedo de que terminara de la misma forma. Me traen al paciente al consultorio y allí observo la configuración del cuadro en pleno brote. C. se mostraba con mucha angustia y manifestaba sentir gran temor por lo que pudiera sucederle. A su entender, era objeto de algún tipo de maleficio, había perdido el control de una mitad de su cuerpo, el brazo se movía solo y la pierna del lado derecho no le obedecía. Escuchaba voces que lo amenazaban con la muerte y se burlaban de su sexualidad. Sin embargo esto no era lo más grave, ya que lo que más lo angustiaba era la pérdida de dominio de su cuerpo. Respondía a las preguntas con frases cortas, que emitía como en una explosión, y después reiteraba la última palabra o una parte de ella, con iteración. La mitad izquierda del cuerpo se mostraba con cierta rigidez y torpeza. Si bien C. se mostraba agitado, le costaba quedarse quieto y expre-

saba temores de muerte, su rostro no traducía ninguna de estas emociones, sino que estaba más bien hipomímico. La pierna derecha reiteraba permanentemente una oscilación y el brazo derecho realizaba una secuencia de movimientos en forma estereotipada, carentes de gracia y entrecortados, que iban desde restregarse con la mano la rodilla derecha hasta abrazarse el brazo izquierdo con un movimiento de arco hacia arriba; luego se tomaba la cabeza y volvía a apoyar su mano sobre la rodilla derecha. El padre relata que este estado llevaba ya una semana, que empeoraba en cuanto a los movimientos, y que el episodio anterior también había comenzado así. Ahora el cuadro estaba claro: era una catatonía periódica, y no se podía usar cualquier antipsicótico. De hecho, preferí no usar ninguno al principio y sólo medicarlo con lorazepam. Los movimientos estereotipados se suavizaron, pero C. tuvo varios episodios de impulsividad inesperada con intentos de fugarse del domicilio. El padre se negaba a internarlo y la situación empeoraba, ya que C., al haber abandonado el trabajo, carecía de obra social. El padre solicitaba la terapia electroconvulsiva, pero ante la imposibilidad de usarla debido a que el paciente había perdido la obra social, se eligió medicar con clozapina, que ya se había utilizado en cuadros similares. La respuesta fue positiva, porque pasó el brote; sin embargo aumentó el defecto: C. quedó con el estigma motor de la catatonía periódica, esto es hipomimia, rigidez de la marcha y el tronco y movimientos estereotipados leves en el brazo derecho. El discurso tenía verbigeraciones al final de la frase. Con buena evolución, continúa el tratamiento con clozapina.

### ESQUIZOFRENIAS SISTEMÁTICAS: CATATONÍAS

Las esquizofrenias sistemáticas se caracterizan por ser enfermedades crónicas y progresivas. Las catatonías pertenecientes a las esquizofrenias sistemáticas se inician en la juventud tardía; la mayoría de las veces su comienzo es insidioso, silencioso, y con síntomas que suelen confundirse con trastornos del tipo obsesivo-compulsivo. Cuando se trata de casos que comienzan con un brote agudo, el episodio puede no tener nada de característico en su inicio: se advierten angustia, euforia, alucinaciones, delirios, agitación motora, y quizá, algún elemento motor no bien configurado. Con el correr del tiempo, la evolución hace que el complejo sintomático se afiance y vaya adquiriendo su forma definitiva o estado terminal. En ese momento, y esto es válido para todas las esquizofrenias sistemáticas, los cuadros están completamente configurados o, como dice Leonhard, “netamente circunscritos”, porque, según la teoría de esta escuela, están afectados “los campos funcionales circunscritos que sirven a procesos superiores del razonamiento y de la voluntad” (Leonhard, 1999).

En estas enfermedades, están afectadas las funciones humanas más elevadas y filogenéticamente más recientes. En cada forma de esquizofrenia sistemática enfermaría una unidad funcional o sistema.

Para Leonhard, las esquizofrenias son enfermedades de los sistemas, pero a diferencia de Kleist, quien pensaba que esto era válido para todas las esquizofrenias, para Leonhard sólo lo era para las esquizofrenias sistemáticas.

### FORMAS CLÍNICAS DE LAS CATATONÍAS SISTEMÁTICAS

Leonhard señala que es en las formas catatónicas donde más resalta la naturaleza sistemática de la enfermedad. Si bien algunas presentan síntomas muy periféricos, como la catatonía paracínética, estas afecciones tienen cierto parecido con enfermedades neurológicas, como la corea de Huntington o la enfermedad de Parkinson.

Esta escuela sostenía la idea de que en las catatonías estarían afectados los sistemas de conexión entre lo psíquico y lo motor.

#### CATATONÍA PARACINÉTICA O PAYASESCA

El nombre de paracínética proviene de Kleist, quien observó que la esencia del complejo sintomático de esta forma estaba dada por la profusión de movimientos paracinéuticos que tienen los pacientes, especialmente en los momentos en que se encuentran en reposo. No son tan notorios, si están en actividad, y no se visualizan para nada si entran en estado de excitación aguda.

Este cuadro suele instalarse de manera lenta, paulatina e insidiosa, sin grandes episodios. Muy discretamente van apareciendo los movimientos, que se van acompañando de síntomas más bien defectuales que productivos. Al principio, como los movimientos son moderados y sólo resultan notorios en reposo, pueden pasar inadvertidos.

Básicamente, esta enfermedad presenta una desinhibición de los movimientos expresivos y reactivos, con el agregado de que sufren la alteración que les imprime la forma paracínética, en la cual, como se explicó en la catatonía periódica, predomina la hipercinesia, a la que se suman rasgos acinéuticos. El resultado es un movimiento rígido y entrecortado, no fluido, como de robot, al que se conoce como paracinéutico.

A estos movimientos, leves en su comienzo, Leonhard los describe como:

- Mueca fugaz del rostro.
- Una rápida encogida de hombros (como el típico gesto que hacemos cuando expresamos o dejamos entrever un sentimiento de ¿qué me importa?).
- Breve torsión de brazos y tronco.

- Breve oscilación del cuerpo, de adelante hacia atrás.

Cuando el cuadro ya tiene varios años de evolución, las paracinesias comienzan a manifestarse de la siguiente forma:

- Movimientos distorsionados del rostro a modo de mímicas o muecas que parecen expresar algún tipo de sentimiento.
- Los dedos se estiran fugazmente hacia adelante y luego se recogen más lentamente, parecido a un movimiento atetósico.
- Un hombro o ambos se llevan hacia adelante en forma brusca, y lentamente se reacomodan.
- El tórax se lleva hacia adelante como en un impulso, y lentamente se reacomoda.
- Se levanta una pierna del suelo, también en forma brusca, al estar sentados.
- Los movimientos no tienen sentido y, a veces, el habla tampoco. En forma impulsiva, realizan una pregunta sobre un tema que no viene al caso o no se relaciona con lo que se está hablando (impulsos no coordinados del habla).
- Tienen lo que se llama “versatilidad del pensamiento”: saltan rápidamente de un tema al otro, pero a pesar de estos fenómenos motores que se manifiestan en el habla, estos pacientes tienen perfecta conciencia de lo que pasa a su alrededor.
- Los movimientos normales pierden fluidez, porque en su ejecución se interponen los movimientos involuntarios expresivos y reactivos, más la forma paracínica; todos los movimientos anormales se incrementan con el estímulo.
- Los movimientos reactivos incrementados se manifiestan en el hábito de estos pacientes de manipular los objetos de forma extraña, sin finalidad; también pueden tomarlos y nombrarlos sin motivo.
- Los movimientos pseudoexpresivos, producto del incremento de los movimientos expresivos, se manifiestan como mímicas de todo tipo que, por estar deformadas por la paracinesia, le dan una apariencia payasesca.

La conexión afectiva con la familia y con el medio no se ha perdido, y esto se demuestra porque pueden manifestar su afecto, a veces inadecuadamente por la desinhibición de los movimientos expresivos.

El humor básico de estos pacientes es un estado despreocupado-satisfecho, por el cual rápidamente se adaptan a las situaciones y los lugares. Como están conectados afectivamente, es frecuente que acepten colaborar con alguna tarea; el problema es que también tienen versatilidad de la voluntad, motivo por el cual suelen comenzar una tarea y la abandonan sin terminar.

En estos cuadros faltan las alucinaciones y los delirios. En momentos de descompensación puede aparecer alguna idea autorreferencial basada en una interpretación o una percepción delirante, pero el hecho es anecdótico y puede incluso no suceder nunca en la evolución de la enfermedad.

Si no se observan con atención la forma y la ocasión de los movimientos, se puede caer en el error de diagnosticar una corea de Huntington, aunque una diferencia fundamental con esa enfermedad neurológica es que en ella los movimientos son troncales y el paciente evoluciona rápidamente hacia un cuadro demencial.

Si se los observa durante un tiempo, se puede establecer que repiten la misma secuencia de movimientos con amaneramientos. Su forma de hablar es bastante particular: lo hacen con frases cortas y a veces realizan observaciones fuera de contexto, sin sentido.

### *Caso clínico*

S. era una mujer de 52 años cuando ingresó al servicio de admisión del hospital. Viuda, convivía con su único hijo, al que había criado mientras trabajaba cocinando tortas para negocios y pedidos particulares. Su hijo, que por esa época tenía 25 años, ya trabajaba, pero casi no había tomado conciencia de que algo le pasaba a su madre, ni siquiera cuando varios años antes la mujer fue disminuyendo su ritmo de trabajo, porque no entregaba los pedidos a tiempo y había ido perdiendo su habilidad de cocinera. Unos seis meses antes de su internación, dejó de salir a la calle y prácticamente se recluyó en su habitación, de la que se negaba a salir. Ante la insistencia de su hijo, S. le manifestó que era vigilada por los vecinos, que se burlaban de ella y que hacían ruidos para molestarla. Eso hizo que el hijo, aconsejado por los vecinos, trajera a su madre al hospital bajo el comentario de que le pasaba algo muy extraño; allí quedó internada por un brote. El hijo nunca más volvió a buscarla. Durante las primeras entrevistas llamaba la atención que S. no se mostraba demasiado preocupada por su internación; con bajas dosis de antipsicóticos revirtió totalmente la productividad psicótica. Tampoco relataba los últimos años de su vida en el aislamiento, ni comentaba la actitud indiferente del hijo con tristeza o dolor, sino que más bien daba la impresión de que se encontraba cómoda con su internación. Comencé a observar que cuando hablábamos del hijo, si bien permanecía sentada, sus manos realizaban unos extraños movimientos de tipo atetóide, o bien proyectaba el tronco hacia adelante o se encogía de hombros. Respondía con frases cortas y concretas, y a veces su rostro tenía una mímica inadecuada respecto del discurso. Pero el diagnóstico de certeza lo realicé después, cuando me desinteresé del discurso de la paciente para sólo observar sus movimientos. Una vez, estando ella sentada en un banco del comedor, llamó mi atención la secuencia de movimientos que realizaba a pesar de estar sola, los

cuales incluían mímicas grotescas que expresaban distintos sentimientos. Cruzaba las piernas, y las levantaba, se hamacaba con el tronco, su rostro mostraba bruscamente cara de enojo y luego pasaba a la angustia, miraba hacia el costado con gesto de asombro, y encogía los hombros con gesto de alegría, para volver a levantar las piernas y continuar la secuencia de movimientos y gestos. Payasesca, esa era la palabra, por lo cual diagnosticué una catatonía paracínética. S. continuaba su internación con buen estado de ánimo, hacía los mandados del servicio y se le compró un par de zapatos para que caminara con mayor comodidad. Al poco tiempo, ante la ausencia de familiares, pasó a un servicio de pacientes crónicos y la perdí de vista.

Pasaron diez años. Un día, mientras me encontraba en la clínica en la que trabajaba por la tarde, me anunciaron que había ingresado por Desarrollo Social una paciente proveniente del Hospital Moyano, con diagnóstico de corea de Huntington. La noticia no me agradó, dado que los pacientes con corea, por sus movimientos y su demencia, son de difícil manejo debido a que hay que cuidarlos de que no se golpeen, no se caigan de la cama, etc. Mi sorpresa fue muy grande al ver entrar a S. muy alegre y despreocupada por la situación del cambio de lugar, que en medio de sus movimientos de manos y alguna que otra mueca me dijo: “Buenos días, doctora, ¿se acuerda de mí? Soy S., usted me atendió cuando hace diez años entré al hospital”. S. tenía su intelecto prácticamente en el mismo estado en el que la había conocido. Esto confirmaba mi diagnóstico inicial, y también lo difícil que resulta a veces distinguir estos cuadros de la corea.

### CATATONÍA RÍGIDA O MANIERÍSTICA (NO ACINÉTICA)

Es importante dejar en claro a qué se refiere Leonhard cuando habla de catatonía rígida. No se refiere a que el enfermo adopta la rigidez propia de la catatonía aguda, porque en ese caso, se trataría de un paciente acinético que ha perdido toda posibilidad de moverse, tanto en forma involuntaria como voluntaria. En cambio, el cuadro que nos interesa se distingue porque el paciente nunca pierde la capacidad de moverse, sólo que lo hace de una forma particular, en la que se ha perdido la armonía y la gracia de los movimientos, los cuales se vuelven rígidos. Todo el cuerpo parece como endurecido en sus posturas. Al caminar, estos pacientes se mueven como robots. Al estar parados o sentados, suelen mantener una postura durante mucho tiempo, aparentemente sin cansancio.

Los movimientos voluntarios son duros y torpes. Los movimientos involuntarios expresivos y reactivos están francamente disminuidos. La hipomimia y la concen-

tración en los manierismos son las causas por las que parecen más indiferentes y desinteresados de lo que en realidad están ya que, cuando se entabla una conversación con ellos, manifiestan afecto e interés por su familia y están al tanto de los acontecimientos del lugar. Este es uno de los síntomas esenciales que configuran el cuadro. El otro síntoma son los manierismos de dos tipos: de acción y de omisión. Los manierismos de acción son movimientos involuntarios que se integran al movimiento normal y transforman toda actividad en una secuencia de movimientos exagerados, extraños, rebuscados, a veces grotescos. Estos suelen repetirse en todas las ocasiones que desarrollan la misma actividad, de manera que cuando son leves, pueden parecer rituales obsesivos. De hecho, en el comienzo de la enfermedad (que en general ocurre en la juventud, ya que se va manifestando en forma insidiosa), muchos de estos pacientes sólo manifiestan cierta rigidez en la marcha y estos manierismos de acción en forma leve, de tal forma que, a menudo, se les diagnostica un trastorno obsesivo-compulsivo. Colabora con este diagnóstico erróneo la circunstancia de que también suelen tener ideas o representaciones obsesivoides, que luego se transforman en ideas delirantes. Es raro que tengan alucinaciones.

Siempre se debe tener en cuenta que, con la evolución de la enfermedad, cualquier actividad que emprenden estos pacientes está impregnada de manierismos de acción, por lo que hasta las cosas más sencillas, como prender un cigarrillo, se transforman en un movimiento duro, torpe y rebuscado. También el habla se manifiesta en frases cortas y con una modulación rebuscada.

Según Leonhard, ejemplos de manierismos de acción serían:

- Tocar el suelo.
- Tocar a otros enfermos.
- Torcerse al pasar por una puerta.
- Tomar la cuchara en forma rara.
- Coleccionismo.
- Ordenar piedras en la vereda.
- Rechazar ciertos alimentos.

Los manierismos de omisión son aquellos en los cuales el no hacer también se convierte en un no actuar en forma rebuscada, extravagante, inexplicable.

Para Leonhard, ejemplos de manierismos de omisión serían:

- Mutismo.
- Negativa a ingerir alimentos.
- Pararse en determinado lugar.

Con el curso de la enfermedad el defecto y los síntomas esenciales de este cuadro se acentúan, de tal forma que pueden observarse:

- Formas graves de rigidez en la ejecución de los movimientos voluntarios e involuntarios, con tendencia creciente al aislamiento y la hipocinesia.
- Los movimientos que ejecutan siguen una secuencia fija. Si en el medio de la ejecución se los interrumpe, suspenden por completo la acción, sin poder retomarla en el acto en que la abandonaron.
- Los movimientos voluntarios son duros y torpes.
- Los movimientos involuntarios expresivos, reactivos y de iniciativa están francamente disminuidos, por lo que si bien estos pacientes conservan algunos afectos e intereses en el entorno, sólo los pueden manifestar verbalmente, para sorpresa del interlocutor.
- La marcha tiene un aspecto rígido, duro.
- La conversación es monótona.
- Hay empobrecimiento mímico.
- Si no se los estimula, terminan parados en un sitio, sin hablar.
- Si se los molesta cuando llevan a cabo un manierismo, son agresivos.
- El pensamiento se enlentece, pero en general, no hay fallas paralógicas.

### *Caso clínico*

N. era hijo único y el orgullo de su madre viuda, porque había llegado a primer año de Medicina. “Era un hijo excelente”, afirmaba la señora. No salía, no tenía amigos y se dedicaba a estudiar, aunque cada vez era más rebuscado en la necesidad de ordenar sus cosas. También lo era para las comidas: no aceptaba cualquier comida, y, por ejemplo las de color blanco como el puré de papas eran rechazadas sin explicaciones. En cierto momento, el joven le manifestó a su madre que le costaba concentrarse cada vez más, por la imperiosa necesidad de tocar y acomodar las cosas. Lo diagnosticaron como un caso de TOC (trastorno obsesivo-compulsivo) y lo medicaron. Ante la supuesta burla de sus compañeros de estudios (que pudo haber sido real), un día, mientras estaba en la facultad, presentó un cuadro de excitación psicomotriz que determinó su primera internación.

Cuando conocí a N., su enfermedad llevaba ya 20 años de evolución. Era alto y de aspecto longilíneo. El rostro era inexpressivo y siempre tenía un gesto adusto, como reconcentrado, que nunca dejaba traslucir ninguna emoción. Permanecía horas parado frente a la puerta de uno de los comedores. Con un brazo se tomaba el otro, que permanecía recto adosado al cuerpo y esta actitud imprimía al tronco una leve torsión hacia el lado del brazo estirado. Si alguna persona lo saludaba, respondía amablemente con un leve adelantamiento del tronco, algo que parecía una rara reverencia. Cuando se acercaba a la sala de enfermeras (a algunas de ellas las conocía desde hacía años), decía: “Podría darme usted un cigarrillito”, acentuando el “usted” y

alargando la erre y la elle de “cigarrillito”; entonces prendía dos (las enfermeras ya lo sabían), y tras tomar uno en cada mano, caminaba por el patio en línea recta, aspirando con fruición, primero uno y después el otro. Cuando los cigarrillos se acababan, seguía un largo rato haciendo lo mismo con las colillas. El rostro siempre tenía la misma expresión. Si un compañero comedido le avisaba que los cigarrillos se habían consumido, lo agredía verbalmente con improperios. Nunca atacó físicamente a nadie. Nunca se relacionó con nadie. De vez en cuando, durante períodos que duraban unas semanas, salía al patio en el que hay un frondoso pino, se colocaba frente a él y repetía sin cesar a voz en cuello: “Aparta Satán”. A la vez, adelantaba una pierna, alzaba un brazo y señalaba con el dedo hacia el pino, balanceándose sobre ambas piernas, como en actitud de quien realiza un conjuro. Podía estar así durante horas; por supuesto no lo estaba, porque a los cinco o diez minutos todos salíamos a rogarle a la enfermera que lo detuviera, porque así no se podía trabajar. Era llamativo cuánto lo entusiasmaba la música: si se lo estimulaba, iniciaba una danza que por la rigidez y los manierismos asemejaba los movimientos de un títere, todo esto sin cambiar la expresión adusta del rostro. N. era un personaje querido en la institución, y era bien sabido que, a pesar del aspecto que ofrecía, si se le preguntaba por algún hecho ocurrido en el establecimiento, él estaba enterado y podía hasta comentarlo si se le insistía. También estaba atento a las visitas de su madre.

### **CATATONÍA PROSCINÉTICA**

Los movimientos reactivos, como ya se explicó, son involuntarios, automáticos, y se producen como una reacción a los estímulos externos. Por ejemplo, si estoy hablando con una persona y hay una birome sobre el escritorio, puede suceder que mientras escuche, sin pensarlo y sin planearlo, juegue con ella. En realidad, la presencia de la birome actuó como estímulo: de no haber estado allí, no habría originado tal reacción. El actuar cotidiano está más lleno de movimientos involuntarios de lo que se cree; por ejemplo, dirigirse a un lugar con un determinado objetivo es una decisión tomada por la voluntad; durante la marcha se puede encontrar una puerta y abrirla, porque está allí, pero eso no fue un movimiento pensado, sino reactivo al estímulo que brindó la presencia de la puerta. Lo que se planeaba era arribar al lugar, pero todos los movimientos ejecutados para llegar fueron involuntarios, reactivos a lo que se fue encontrando por el camino. Si se saluda a alguien, se piensa en saludar, pero dar la mano o un beso es reactivo a que la persona ofrezca la mano o ponga la cara para un beso. Se reacciona de manera involuntaria y automática de acuerdo con el estímulo externo (salvo que un sentimiento o pensamiento que

surja haga que decida detener el acto involuntario por una situación particular). La catatonía proscinética es una enfermedad en la que, como dice Leonhard, hay una relación anormal con los movimientos reactivos, porque éstos surgen ante el estímulo, pero la voluntad no puede detenerlos para adecuarlos al contexto. Basta con que el estímulo aparezca para que el catatónico responda, más allá de una voluntad que parece no poder actuar para detener lo reactivo cuando debería hacerlo.

Se innumerarán los síntomas que componen el complejo sintomático de la catatonía proscinética, según Leonhard:

- **Murmuraciones:** cuando se recibe al paciente en el consultorio, se lo interroga y se observa que inmediatamente nos mira y presta atención, como si estuviera muy interesado. Pero enseguida comienza a murmurar, y mueve los labios emitiendo sonidos, como si hablara en un tono muy bajo. Es frecuente pensar que habla con su voz, pero esto no es así: al acercarnos y tratar de entender lo que dice, advertimos que está repitiendo una frase, es decir, emite **verbigeraciones**, que son un automatismo del lenguaje.
- **Manoseo de objetos:** no pueden evitar el toqueo de los objetos que tienen delante, generalmente los que están en el escritorio del médico, a los que manosean y cambian de lugar. Hay un **manipuleo inútil**, afinalístico.
- **Tendencia a la contrapresión:** si se le ofrece la mano a modo de saludo, el paciente responderá inmediatamente al estímulo; si se extiende la mano 20 veces, seguirá respondiendo sin preguntar el motivo de tanto saludo. Si se hace esto con una sonrisa, el paciente sonreirá también; si se lo hace con seriedad, el paciente lo hará también con seriedad. Si se le extiende la mano y a la vez se le dice: “No me de la mano”, aparecerá en el rostro del enfermo una expresión de perplejidad, pero de todos modos la extenderá, aunque con más lentitud, y se observará que realiza un esfuerzo por no darla, quedando a mitad de camino, en lo que se denomina **ambitendencia**. Si se deja de dar la orden verbal, finalmente la extiende, ganándole el movimiento reactivo a la voluntad.
- **Acompañamiento:** el paciente no puede evitar obedecer a todo tipo de estímulo; si con un dedo se le toca la espalda y se le imprime una presión hacia adelante, el paciente moverá el cuerpo en el sentido en que se ejerce la presión, aunque esto lo lleve a una posición sumamente incómoda. Tampoco en este caso preguntará nada, y solo obedecerá en silencio y ejecutará cualquier movimiento acompañando la presión que se ejerza sobre su cuerpo.

### Automatismos de impulso



- **Ecolalia, ecopraxia, ecomimia:** fenómenos que aparecen en el interrogatorio, los cuales demuestran una vez más que la iniciativa voluntaria del paciente está muy disminuida.

Con la evolución de la enfermedad, por lo general, se advierte que el rendimiento intelectual de estos pacientes está muy degradado, y sólo responden a preguntas simples sobre asuntos personales. Prácticamente no registran el mundo externo, por el desinterés que les genera una profunda apatía en el terreno de los afectos.

Es raro que estos pacientes se exciten o que aparezcan distimias. Si aparecen, la tendencia es a golpear y tocar todo.

### Caso clínico

H. era un hombre de 54 años que había estado internado en el Hospital Borda durante más de 20. Lo trasladaron a una clínica por su obra social. Ingresaba solo, sin familia conocida y sin datos personales, excepto su filiación y un resumen de historia clínica que describía y diagnosticaba un defecto esquizofrénico de larga data. Allí se lo describía como tranquilo, dócil y con tendencia al aislamiento, si no se lo estimulaba.

H. ingresó al consultorio. La silla se encontraba alejada del escritorio. Él no la acomodó y se sentó en ella, lo que me permitía verlo sentado de cuerpo entero. Me miraba con atención, como expectante ante mi actitud. Realizo las primeras preguntas de rigor: nombre, edad, si sabe dónde se encuentra y por qué. Me responde correctamente con frases cortas y concretas. Aunque ignora a qué lugar se lo ha trasladado, tampoco presenta interés por querer saberlo. Sin pensarlo, me llevo la mano a la cabeza y acomodo mis anteojos, y observo que el paciente imita mi movimiento. Lo miro con gesto de interrogación (creo que ese era el gesto que yo tenía) y me mira de la misma forma. Esta vez a propósito, me cruzo de piernas y me recuesto hacia atrás, y el paciente hace lo mismo. Le pregunto por qué me imita; mira hacia abajo y comienza a murmurar y a manosear sus pantalones. Me acerco, pero no le entiendo nada, era un murmullo ininteligible, que parecía repetir algo. Pienso en la catatonía proscinética. Le empujo el tronco hacia adelante y casi llego a doblarlo sobre las rodillas, pero el paciente no se opone en absoluto, y sigue con su cuerpo cualquier movimiento que sugiero con mis manos, hasta hacerlo girar con un dedo mío en la mano de él, imprimiéndole un movimiento de giro a su cuerpo

(como si estuviéramos bailando). Yo sonreía, el paciente también. No pude evitar la prueba de darle la mano incontables veces, que es lo que se hace típicamente cuando se sospecha una proscinesia. Sin ninguna duda, H. tenía proscinesia.

Si nadie lo estimulaba, permanecía sentado en el comedor, en una postura atenta al medio, pero sin intervenir, a menos que alguien se dirigiera a él expresamente. Carecía de iniciativa propia, sólo respondía ante los estímulos; por lo demás, nada parecía interesarle y se mantenía sumido en una profunda apatía.

### CATATONÍA NEGATIVISTA

Lo esencial de este cuadro es el negativismo. Leonhard atribuye este síntoma a un grosero déficit de la motilidad voluntaria. La pregunta es en qué sentido se produce este déficit y qué papel juegan los movimientos involuntarios en este caso. Evidentemente, como en la proscinesia, la voluntad parece no poder intervenir, pero ahora lo que no puede decidir el sujeto es parar de oponerse, de negarse a toda sugerencia. Aquí, los movimientos reactivos no están simplemente abolidos (lo que implicaría una acinesia) sino que éstos y también los movimientos expresivos parecerían estar “prohibidos”, por así decirlo. Por momentos, el paciente da la impresión de querer responder al ambiente, pero algo mucho más fuerte que su voluntad impide activamente que lo involuntario se manifieste. Este fenómeno se debe manejar en el plano subcortical; quizá esto represente una exageración morbosa de muchas ambivalencias que se observan en el quehacer normal y cotidiano, como cuando nos oponemos a alguna sugerencia, sin haber reflexionado acerca del porqué de nuestra negativa. Probablemente, instintos primitivos de conservación nos llevan a aceptar u oponernos a actos sugeridos por el ambiente, sin pensarlo, arrastrados por un impulso ajeno a la voluntad que no ha intervenido en tal conducta.

El cuadro puede comenzar de manera insidiosa, aunque también puede darse en forma un poco más abrupta. Si es leve, es probable que al comienzo la única señal sea que el paciente mira desinteresadamente hacia otro lado cuando el médico le habla.

En general, los síntomas que se pueden enumerar son los siguientes:

- Cuando las personas le dirigen la palabra, el paciente vuelve la cabeza para mirar hacia otro lugar, o bien la baja y mira hacia el suelo, como escapando del interlocutor; sin embargo no se levanta ni se marcha del lugar, sino que se queda y prosigue con el juego de oponerse a todo (¿será parte de la ambitendencia?).
- La facies, al principio, no deja traslucir ningún gesto. Se tiene la impresión de que estos pacientes algo pien-

san o sienten, pero para el interlocutor son impenetrables, y a medida que se les insiste en hablar, muestran una expresión de desagrado, hasta de irritación.

- Si se les extiende la mano, no la toman.
- Cuando se les da una orden (por ejemplo, pararse o caminar), no se mueven.
- Si se irritan, aparece un franco oposicionismo. Si el médico intenta pararlos, hacen fuerza para permanecer sentados, y viceversa: si están parados, hacen presión para no sentarse.
- A veces cuando se les habla, no conformes con dar vuelta la cabeza, acompañan esto de un movimiento del tronco, tratando de ponerse en una posición contraria al interlocutor.
- Si se les toma la mano, la retiran; si se les toma la mano con firmeza y se tira hacia un lado, se sentirá cómo el paciente hace fuerza tirando hacia el lado contrario.
- Inesperadamente, puede aparecer un acto impulsivo en el que el paciente intenta escapar y golpear, pero, en los casos observados, esta conducta no ha sido frecuente.
- En los casos leves, a veces el habla está conservada, responden a preguntas sencillas y, frente a preguntas complejas, aparece el oposicionismo. En los casos graves, los pacientes permanecen mutistas. A veces, salen inesperadamente del mutismo para hacer alguna observación, pero en cuanto se trata de establecer una comunicación, vuelven a ese estado.
- Automatismo de impulso: sucede cuando se ejerce sobre ellos una presión, y ésta actúa como disparador de un movimiento.
- Acciones impulsivas, inesperadas e impredecibles: los pacientes están tranquilos y abruptamente aparece un cuadro de excitación, corren, rompen un vidrio, le quitan la comida a otro paciente, golpean a alguien que pasa por el lugar y enseguida vuelven a la posición tranquila que tenían antes.
- La afectividad se pierde en gran medida.

### Caso clínico

Al llegar al servicio preguntamos, como es habitual, cuántos pacientes ingresaron. Nos informan que ingresó una señora mayor, probablemente un caso de demencia, y señalan a una mujer de cabellos blancos, de unos 55 a 65 años, que permanecía parada en la mitad del comedor. Enfermería dice que no ha contestado ninguna pregunta, y tampoco se sentó a desayunar, a pesar de la insistencia del personal para que lo hiciera. Después de un rato, al pasar por el comedor observo que la paciente seguía parada en el mismo sitio. Me detengo a mirarla y me llama la atención la expresión de su cara, que no traslucía ningún sentimiento, sino que más bien podría decirse era impenetrable. Permanecía callada y a medida que yo la observaba con mayor insistencia, ella daba

vuelta la cara y miraba hacia un costado, tratando de eludirme. Trato de comunicarme verbalmente: la saludo, y le pregunto su nombre. Noto que cierra con más fuerza la boca y rota un poco el tronco hacia el mismo lado que la cara; sin duda me rehuía, pero seguía parada en el mismo lugar, en mutismo. Lo raro era que, si bien tenía una actitud francamente negativista, no se marchaba. Le pido que me de la mano, pero no obtengo ninguna respuesta. Se lo vuelvo a pedir al tiempo que extendo mi mano hacia ella, pero retira la mano que trato de tocar. Ya era un franco oposicionismo. Cuando le tomo el brazo para intentar llevarla hasta el consultorio, siento que la musculatura de su brazo adquiere mayor rigidez y hace fuerza con el cuerpo hacia el lado contrario al del que trato de empujarla. Con la ayuda del personal de enfermería logro ingresarla al consultorio. No consigo sentarla. Permanecía quieta, pero cuando me acercaba, tiraba el tronco hacia atrás y cuando trataba de imprimirle algún movimiento a un miembro o a la cabeza, se endurecía y hacía fuerza hacia el lado contrario. En algún momento daba la impresión de querer contestar algo, pero al siguiente daba vuelta la cara y seguía en mutismo. Aparecía la ambitendencia. El diagnóstico fue catatonía negativista.

Carecíamos de todo dato anterior, hasta que a los tres días apareció la familia, que la estaba buscando. Relataron que la paciente huyó a la calle en un descuido y se perdió. Así fue como la encontró la policía y la envió al hospital. Según la familia, la paciente tenía tan solo 52 años, aunque parecía mucho más, y estaba enferma desde hacía casi 20, pero hacía 10 años que no hablaba. La cuidaba una hermana, porque en general era tranquila. Solo ofrecía dificultad al tener que higienizarla y vestirla, porque la actitud oposicionista era un inconveniente cotidiano. Esos eran los únicos momentos del día en los que se ponía irritable, ya que intentaba alejar y empujar a su hermana, pero nunca le había causado daño.

## CATATONÍA PARAFÉMICA DE PRONTA RESPUESTA

Esta forma catatónica crónica tiene en la esencia del complejo sintomático una particular alteración de la expresión verbal junto con una actitud autista. Esta actitud parece contradecirse con el síntoma verbal, el cual consiste en la necesidad de dar una “pronta respuesta” a cualquier pregunta que se le haga, aunque esa respuesta sea lo primero que cruzó por su cabeza y no la adecuada. Por eso también se la puede llamar catatonía de pronta respuesta.

De comienzo insidioso, en los primeros estadios de la enfermedad se pone en evidencia el autismo; estos enfermos se convierten en individuos solitarios, que casi no hablan espontáneamente. A veces, en los comienzos, puede haber una pequeña logorrea, que luego

desaparece para no volver. Al principio las respuestas son irreflexivas, pero si las preguntas que se le formulan se vinculan con la cotidianeidad, esto puede no notarse. Por ejemplo, si se le pregunta al enfermo qué quiere comer y éste contesta precipitadamente “carne”, o si se le pregunta si hoy viene su familia a visitarlo y enseguida responde “sí” (aunque luego no vengan), no salta a la vista esta particular alteración del habla en la que está implicada una falla importante de la voluntad, que impide ordenar el pensamiento y elaborar la respuesta correcta. En cambio, cuando se les hacen preguntas que obliguen a la voluntad a elaborar una respuesta, contestan precipitadamente lo primero que se les ocurre. Esta pérdida acentuada de la voluntad también se manifiesta en la conducta, con una gran disminución de la iniciativa y del impulso. Hay un debilitamiento de todos los procesos voluntarios, pero también de los involuntarios, que se manifiesta en la rigidez de los movimientos y la postura, la falta de interés en los estímulos del ambiente y la ausencia de expresión mímica, lo cual convierte su cara en inexpresiva y da una sensación de vacío del pensamiento y de los sentimientos.

Se enumerarán los síntomas que conforman este cuadro:

- El autismo es evidente desde el principio.
- Las respuestas son cortas y tienen fallas gramaticales.
- Particular predisposición a responder precipitadamente.
- Al principio, las respuestas son irreflexivas.
- Habla tangencial. Con la evolución de la enfermedad, aparecen las pararrespuestas al lado de otras respuestas normales. El habla tangencial se acentúa ante preguntas desagradables, o bien ante preguntas cortas y rápidas.
- Falta de voluntad, que se manifiesta en la conducta por una gran disminución de la iniciativa y del impulso. En lo verbal, la impresión es que el paciente responde lo primero que le viene a la mente, pues faltó la voluntad de buscar y elaborar una respuesta correcta.
- Falta de intencionalidad. A veces las respuestas son tan absurdas que no se puede pensar en nada intencional. A la clásica pregunta de: “¿Cuánta agua hay en el mar?”, el paciente puede responder: “Cinco litros”, con el típico rostro inexpresivo y vacío de intencionalidad.
- Perseveraciones, en el sentido de que usan la misma palabra para varias respuestas, simplemente porque está disponible.
- Cortocircuito del pensamiento. El pensamiento no se activa para buscar la respuesta adecuada.

Estos pacientes suelen pasar inadvertidos durante el tiempo que están internados. Permanecen solos, no se

comunican espontáneamente con nadie y no reaccionan ante los sucesos del entorno. Sus rostros, vacíos de expresión, no invitan al acercamiento. No tienen conductas agresivas. No se oponen a ser higienizados y vestidos, pero tampoco surge de ellos el participar en alguna actividad. Si se los lleva para participar en algo, se quedan mirando, sin ninguna muestra de interés; por último, se separan del grupo y se marchan a sus lugares habituales. Sólo si se los interroga directamente aparece la alteración del lenguaje, que brinda el diagnóstico.

### Caso clínico

Hace muchos años ingresé a trabajar en una clínica en la cual tenía como tarea hacer controles de un grupo de pacientes que ya tenían médico asignado. G. era uno de esos pacientes. Por supuesto, en las primeras épocas del ejercicio profesional, nos resultan más atractivos los pacientes que deliran que los pacientes autistas, por lo que cada vez que me tocaba entrevistar a G. el diálogo no se extendía más allá de los cinco o diez minutos. G. no me hablaba espontáneamente; si me miraba, yo tenía la sensación de que lo hacía “sin verme”; algo así como que no registraba mi existencia frente a él, ya que no le despertaba ningún tipo de interés. Sin embargo, cuando le dirigía una pregunta sencilla y concreta, rápidamente daba una respuesta también sencilla y concreta, siempre que fuera sobre temas de la cotidianidad. Una pregunta frecuente era: “¿Cómo te sentís hoy?”. Su respuesta era: “Bien”. Cuando le preguntaba (creyéndome pícara): “¿En qué pensaste esta semana?”, me respondía: “En mi mamá”, y todo parecía estar bien.

Las enfermeras me consolaban, me decían que hacía más de 10 años que estaba internado y que no se podía esperar de él nada más que eso. Ya estaba entrando en la conformidad de tal rutina hasta que un día le pregunté: “¿Dónde vivías antes de internarte?”, a lo que me respondió: “En San Juan”. Miré la historia clínica y vi que nunca había vivido en ese lugar. Pensé que se estaba burlando o que deliraba, pero su rostro seguía inexpresivo y conforme con su respuesta. Le pregunté, entonces: “¿Dónde fuiste al colegio?”, y para mi sorpresa, me volvió a responder: “En San Juan”. Le comenté que era imposible, ya que en su historia clínica decía que siempre había vivido en Lomas de Zamora, y le pregunté por qué me contestaba lo de San Juan, a lo que rápidamente me respondió: “No sé”.

Le comenté el caso a la licenciada Chaud, quien me corroboró que en las pruebas psicológicas, el paciente siempre responde precipitadamente a todo lo que se le pregunta, pero que la mayoría de las respuestas son inadecuadas, cuando no absurdas, sin que se vea ninguna intencionalidad en ello. La respuesta, claro, la tenía Leonhard. Se le diagnosticó una catatonía parafémica. El paciente siguió siempre en las mismas condiciones, pero con el correr de los años su deterioro físico se profundizó.

### CATATONÍA HIPOFÉMICA O DISTRAÍDA

Al igual que la parafémica, es una forma catatónica con impulso muy pobre. En los comienzos, se hace más difícil identificar la enfermedad, porque suele presentarse como un síndrome delirante con ideas delirantes fantásticas y relatos de carácter confabulatorio. Esta catatonía tiene como síntomas esenciales un carácter predominantemente alucinatorio, con alucinaciones auditivas y vivencias corporales, y la particularidad de que el paciente se vuelve hacia su interior, absorbo por completo en su mundo alucinatorio, hasta volverse completamente ausente del mundo real, debido a que su productividad psicótica es, al parecer, inagotable.

El alejamiento del mundo real hace difícil evaluar las funciones psíquicas de estos sujetos, pero se podría decir que su voluntad está francamente disminuida en el sentido de que ya no pueden volverse hacia el mundo que los rodea, lo que hace que queden atrapados por el mundo psicótico. Los movimientos involuntarios no parecen haber disminuido; los movimientos reactivos casi han desaparecido, simplemente porque ningún estímulo del entorno les llama la atención al estar distraídos por sus alucinaciones. Los movimientos expresivos están conservados, pero han quedado atrapados por el mundo alucinatorio. Estos pacientes no pueden prestar atención porque están atentos a sus voces. Según lo que ellas les dicen, van cambiando la expresión de su rostro. No miran espontáneamente al interlocutor; si se los estimula en forma repetida, miran y parece que tratan de prestar atención, pero enseguida ésta se vuelve hacia las alucinaciones. En ocasiones parecen murmurar, como si hablaran con sus voces, pero lo más notorio son los cambios de expresión de sus rostros, que aparentemente obedecen a lo que aquéllas les dicen.

En esencia, el complejo sintomático está formado por:

- Alucinaciones auditivas; las vivencias corporales son predominantes.
- Los pacientes se ven distraídos, porque están vueltos hacia el interior de su mundo alucinatorio.
- Con el tiempo, se vuelven inaccesibles.
- Cuando se les hace una pregunta, tardan en levantar la mirada y contestar, o no contestan nada. Todo lo hacen lentamente, debido al empobrecimiento del impulso.
- Lentitud psicomotriz.
- Lentitud mímica.
- Expresión facial vacía (mirada perpleja), salvo cuando se dirigen a sus voces.
- Algunos susurran, pero a veces hablan en voz alta, producto del alucinar permanente.
- En ocasiones aisladas, presentan excitación relacionada con las alucinaciones. Hablan e insultan, contra

las voces, lo que se acompaña de gesticulaciones y gestos faciales de todo tipo. Se pueden presentar cada varias semanas, y durar uno o varios días (no hay inhibición).

- A veces, aumentan el tono de voz y luego vuelven a estar tranquilos.
- La excitación, en la opinión de Leonhard, estaría más bien relacionada con un aumento de la psicomotilidad.
- La afectividad parece estar relacionada solamente con sus alucinaciones, con una total indiferencia hacia el mundo externo.

### Caso clínico

En la clínica recibo a una paciente derivada por su obra social del Hospital Moyano. Según lo que informaba el resumen de la historia clínica, la mujer carecía de familiares conocidos, hacía más de 15 años que estaba internada en dicho hospital y no se podían aportar otros datos, más que su cuadro clínico. Para esa época, C. tenía 46 años. Ingresó al consultorio acompañada por personal de enfermería; era una mujer de mediana estatura, delgada, de aspecto longilíneo, cara pequeña y ojos claros. En su rostro se advertía una expresión vacía que daba a entender que encontrarse en un lugar nuevo, rodeada de personas desconocidas, no tenía para ella la más mínima importancia. Su aspecto parecía etéreo; su actitud era la de estar “en otro mundo”. Las enfermeras la sentaron, a lo que no se opuso. Paseaba la mirada por el consultorio, y en el recorrido me miraba también a mí, pero no me atribuía más importancia que a cualquier otro elemento de la oficina. Le pregunté reiteradamente su nombre, sin lograr siquiera que me dirigiera la mirada. Levanté la voz, golpeé la mesa y le solicité que por favor me mirara. Logré que lo hiciera, y noté que depositó en mí una mirada perpleja, como interrogante. En ese momento aproveché e insistí en que me dijera quién era, pero nuevamente desvió la mirada, como si algo la hubiera distraído, y cambió la expresión de su rostro. Se reflejaba en su cara un gesto de preocupación y luego de angustia, hacía un gesto con las manos como si quisiera apartar un pensamiento, murmuraba algo que no se entendía, y volvía al gesto de preocupación, siempre mirando hacia un lado de la pared y nunca a mí persona. Me di cuenta de que estaba hablando con “alguien” que no era yo, y obviamente estaba sólo en su cabeza. Al rato sonrió con ese “alguien” invisible y volvió a murmurar, hizo algunos gestos con las manos como explicando algo, y volvió al gesto de preocupación. Ya casi gritando, seguí tratando de que me registrara y me contestara. De pronto se dio vuelta y con una actitud de “mejor me la saco de encima”, me dijo: “Me llamo C.”, y volvió a meterse en su mundo de voces que la requerían, y hacían que estuviese totalmente ausente del entorno.

Con el tiempo observé que ésta era su conducta habitual. A veces contestaba a sus voces con un tono más fuerte y se entendía que lo que decía era un reproche o un insulto. La mayoría de las veces estaba sentada sola en el comedor o en el patio, con la mirada vacía, y de pronto adquiría expresiones y gestos que estaban totalmente fuera de contexto de nuestro mundo, pero que seguro tenían que ver con lo que escuchaba o veía en sus alucinaciones.

Era una catatonía hipofémica o distraída. Nunca se pudo obtener de ella mucho más que su nombre. C. hacía todo (vestirse, alimentarse, higienizarse) muy lentamente, siempre supervisada por las enfermeras. Creo que, librada a su suerte, estaría metida en su mundo de ensueños, como *Alicia en el país de las maravillas*, sin contactarse nunca más con el mundo real.

### BIBLIOGRAFÍA

- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (cuarta edición). Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ban T. A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica*. Manantial, París, 1980.
- ◇ Griesinger W. [presentado por J. C. Stagnaro]. *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales* (primera y segunda parte). Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. “La catatonía o locura de tensión”. En: *La locura maniaco-depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kahlbaum K. L. [traducido por Reinhard Lamsfub M.A.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Rubiano S.]. *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Saturnino Calleja, Madrid, 1905.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Monchablon A. *Catatonías por neurolépticos. Síndrome neuroléptico maligno*. Ananke, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Stöber G., Saar K., Rüschemdorf F., Meyer J., Nürnberg G., Jatzke S., Franzek E., Reis A., Lesch K. P., Wienker T. F., Beckmann H. Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. *Am J Hum Genet* 67 (2000):1201-1207.
- ◇ Ucha Udabe R., Fernández Labriola R. *Introducción a la nosología psiquiátrica*. Cangrejal, Buenos Aires, 1998.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J.V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Esquizofrenias sistemáticas: hebefrenias

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

### SANTE DE SANCTIS

Quizá el primer autor que marcó la diferencia entre los niños que nacían con un retraso intelectual y los que a una edad temprana, como en la entrada a la adolescencia, perdían sus capacidades y rápidamente se embrutecían, pero de una manera diferente de como evolucionaban los retrasados mentales de nacimiento, fue Sante de Sanctis, quien llamó a esta enfermedad *dementia p recocissima*. Hacia 1895, este autor se dedicó junto a Mingazzini en el Ospedale Psichiatrico de Roma a problemas neuroanatómicos, tarea que continuó luego bajo la dirección de Marchiafava (1899); más tarde se unió a Luciani para realizar estudios fisiológicos (1902).

### MOREL

Morel atribuía las enfermedades mentales a causas morales y causas determinantes. Las determinantes eran las que hacían que cada tipo de locura se expresara de una forma particular y no de otra. La locura era el resultado de los pecados de los padres, que se traducían en los problemas mentales de los hijos, lo que componía la teoría de la degeneración. Los determinantes eran:

- Locuras por intoxicación, por ejemplo, el alcoholismo.
- Locuras consecutivas a grandes neurosis (histeria, hipocondría, epilepsia).
- Locuras simpáticas determinadas por fenómenos patológicos, no localizados en el cerebro, sino en otro órgano.
- Locuras idiopáticas en las que el cerebro está primitivamente lesionado en su sustancia; un modelo de tal afección era la parálisis general progresiva.

En 1860, Morel describió por primera vez el cuadro de un niño de 14 años que era un alumno brillante. Este niño perdió su alegría, se volvió un adolescente taciturno con tendencia a la soledad, y manifestaba sentimientos de odio hacia su padre. Más tarde se sumió en un deterioro de tipo demencial que provocó la pérdida de su inteligencia y de su moral. Morel decía que en estos niños se encontraban signos de inercia intelectual

y depravación en las tendencias morales, con propensión a los excesos de todo tipo, que terminaban en una demencia precoz (Bercherie, 1986). De esa forma, se consideró la herencia en la enfermedad mental.

### KAHLBAUM Y HECKER

Tras el advenimiento de la psiquiatría clínica en Alemania luego de 1850, Kahlbaum junto a su alumno Hecker describió en 1871, con mayor precisión, una enfermedad mental que comienza en la adolescencia o la primera juventud, evoluciona hacia una pérdida de las funciones psíquicas y presenta una sintomatología particular, en el sentido de que el enfermo conserva para el resto de su vida el aspecto y las conductas características de la adolescencia. La hebefrenia se caracteriza por su evolución rápida hacia la estupidez.

Tanto Hecker como Kahlbaum abogaban por una clasificación de las enfermedades mentales (eran eminentemente categorialistas). Hecker no aceptaba que se hablara de “melancolía, “confusión mental” o “deterioro”, y argumentaba que éstos eran solo síntomas que podían encontrarse en cualquier enfermedad mental, pero que no decían nada a la hora de establecer un diagnóstico. Se oponía fervientemente a la idea de una psicosis única, y entendía la psiquiatría como una especialidad de la medicina que debía estudiarse aplicando el método científico. Reconocía que, al no encontrar todavía respuesta en la anatomopatología y en la fisiopatología, no quedaba otra alternativa que recurrir a la minuciosa descripción de los cuadros para realizar un precario agrupamiento. Kahlbaum y Hecker fueron precursores de Kraepelin, y reconocidos por Wernicke y su escuela (Kleist y Leonhard) por tener en cuenta la importancia de la evolución de la enfermedad y no sólo el cuadro clínico. Wernicke consideraba a Kahlbaum el gran maestro investigador de la psiquiatría y le reconocía el mérito de haber sido el primero en describir la psicosis de la motilidad; también le atribuye la creación de términos como catatonía y hebefrenia, y la descripción de estos cuadros.

En 1871 aparece “*Die Hebephrenie: ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie*”, el trabajo fundamental de Hecker sobre las hebefrenias, basado en los trabajos realizados por su maestro, quien ya denominaba hebefrenia a esta enfermedad. En su artículo, Hecker considera la existencia de enfermedades que comienzan en la pu-

bertad, determinan una rápida decadencia y no tienen ninguna relación con la parálisis general progresiva.

Hecker entendía que la mayoría de los pacientes que terminaban sus días en los hospicios en un estado de decadencia total padecían formas terminales de hebefrenia, y que la parte más importante del desarrollo de la enfermedad era la que transcurría desde su comienzo, en la pubertad, hasta la llegada al hospicio. En su artículo, Hecker señala que los casos que él observó tuvieron su inicio en la pubertad, justo en el momento en que se producen los grandes cambios del desarrollo y la formación de la identidad del yo, entre los 18 y los 22 años. En esa época se tenía el concepto de que el nuevo yo era “empujado” por el viejo yo, y que ambos entraban en conflicto. De ese enfrentamiento, surgían conductas llamadas “tonterías de los jovencitos y las niñas”.

“Es la época en la que los contrastes más vivos aparecen de inmediato y se presentan, aun desequilibrados, unos junto a otros y unos tras otros. A cierta seriedad romántica y gusto por las grandes ideas y las conversaciones precozmente maduras se asocian una necedad muy específica y un gusto por las bromas frívolas o incluso obscenas. Junto con sensaciones y sentimientos íntimos, delicados, se manifiestan a menudo y con vivacidad, cierta grosería y torpeza de la afectividad” (Hecker [presentado por Stagnaro J. C.], 1996).

En la hebefrenia, estos fenómenos, que son transitorios, se magnifican y continúan en forma patológica en el individuo afectado, hasta terminar en lo que este autor llamó “embotamiento hebefrénico”.

Hecker caracteriza la adolescencia como el momento en que el cuerpo ha crecido rápidamente y el púber denota en sus movimientos cierta torpeza e inhabilidad. Sus acciones son necias y se acometen con movimientos bruscos, impulsivos; lo mismo sucede con la psiquis, ya que recién a los 18 años se comenzaría a organizar la personalidad.

Es en este especial momento del crecimiento cuando la hebefrenia irrumpe y ejerce su acción destructora, que llevará al enfermo a la demencia, aunque este conservará una especie de caricatura del comportamiento adolescente.

Lo digno de distinguir en el pensamiento de Hecker es el valor que le otorga al comienzo de la enfermedad, ya que se produce un cambio sustantivo en los sentimientos, desde una profunda tristeza, llena de presentimientos, hasta la formación de la idea delirante. En este proceso, tanto las ideas como los sentimientos tienen un carácter oscilante que él llama “distimia depresiva”, razón por la cual el humor después puede presentar cualquier matiz, junto con las ideas persecutorias. El humor pasa a ser superficial, y cambiante, desde la queja melancólica hasta la risa inmotivada, pasando por los chistes tontos, o bien hacia un furor necio y sin sentido.

Hecker alude a la dificultad legal de diagnosticar estos casos, dado el valor secundario que adquieren las ocurrencias delirantes, cambiantes y bizarras. En referencia a un enfermo que había ido a parar a la cárcel en cinco oportunidades por juzgársele normal, dice:

“La dificultad de juzgar tales casos tiene su fundamento en que la mayor parte de las alteraciones se mueven en el territorio formal: determinadas ideas delirantes se pueden demostrar muy raramente. Aparecen toda clase de ocurrencias bizarras que son tan superficiales y, en cierto sentido, afectadas adrede, que por ello se diferencian de las ideas delirantes (ideas fijas). [...] Cuando el enfermo arriba nombrado dice que está casado desde hace 50 años, en la forma que lo dice, da más la impresión de que se quisiera divertirse o que tuviese el placer infantil de las fantasías”.

Este autor también menciona como sobresaliente la dificultad en el lenguaje, pues señala que no pueden expresar una frase en forma concreta, dado que van perdiendo la capacidad del pensamiento formal.

Para Hecker, la esencia de la hebefrenia es su aparición asociada con la pubertad, el surgimiento sucesivo o alternado de diferentes estados (melancolía, manía y confusión), la rapidez con que llega a la debilidad psíquica y la forma particular que reviste esta estupidez terminal, cuyos indicios se pueden reconocer ya en los primeros estadios de la enfermedad.

Como se puede observar, la descripción de la enfermedad que realiza Hecker sobre la base de las observaciones realizadas por su maestro Kahlbaum expresa firmemente la convicción de que esta entidad fundamenta su existencia en la conservación de una adolescencia burda; la alteración patológica de los sentimientos, que se vuelven superficiales, cambiantes y necios; y una decadencia de la psique que termina en la demencia. Los fenómenos productivos, los delirios y las alucinaciones se consideran fenómenos accesorios, oscilantes y que no aportan ninguna característica esencial a la enfermedad, salvo por su existencia relativa a los estados de ánimo y, por lo tanto, cambiante.

### KRAEPELIN

También desde la escuela clínica, Kraepelin da a conocer, en 1900, la octava edición de su *Tratado de psiquiatría* con la clasificación de las enfermedades mentales. Allí separa magistralmente la psicosis maníaco-depresiva de la demencia precoz, a la que atribuye una etiología exógena (una infección intestinal, cuyas toxinas afectaban el cerebro). A su vez, divide la demencia precoz en tres formas diferente, que, a su criterio, estaban unidas por la evolución y el modo de presentación en episodios agudos, los cuales terminaban siempre en un mayor defecto:

- Simple o hebefrénica.
- Catatónica o hebefrenocatatónica.
- Paranoide.

Reconocía la forma hebefrénica tal como la había descrito Hecker, y acentuaba el hecho de que era la de comienzo más precoz (en la adolescencia), y que iba hacia la destrucción integral de la personalidad de manera más rápida que las otras formas.

### WERNICKE

Por la misma época, la escuela neuropsiquiátrica, iniciada con Meynert y liderada por Wernicke, entendía la hebefrenia como una enfermedad del cerebro, específicamente de cierto sistema de asociación de éste. Wernicke reconoce que existe una enfermedad mental crónica que comienza en la juventud, a la que llamó “locura originaria”. Constituía un delirio original en el sentido de Griesinger, el cual se presentaba sin un cuadro melancólico previo y en el que “la personalidad, el mejor y más precioso integrante de su ser, desaparece” (Griesinger, 1997). Este constituía la fuente originaria de las ideas de grandeza. Wernicke reconoce que, rara vez, se encuentran casos puros de esta clase. En algún punto parece disentir respecto de la etiología de la hebefrenia propuesta por Kahlbaum y Hecker y considera esta enfermedad como una “psicosis específica de la pubertad” (Wernicke, 1996). Resalta que él ha observado en la esencia de este cuadro un papel más importante de la afectuosidad aumentada, cosa que comúnmente ocurre en el terreno de la pubertad. Se refiere a síntomas a los que Kahlbaum aparentemente no dio tanta importancia, como las sensaciones de miedo y angustia, las imágenes angustiosas y las sensaciones hipocondríacas. Por lo demás, entiende que la descripción de Kahlbaum es correcta y que, mucho más frecuentes que estos casos, son aquéllos que él denominó “cuadros de locura originaria acompañados de demencia progresiva”. Según Leonhard, estos merecerían ser llamados “autopsicosis hebefrénicas expansivas”, las que después de un tiempo de evolución pasan a la atonía y luego a la idiotéz más profunda.

### KLEIST

Terminada la Segunda Guerra Mundial, Kleist y Leonhard se dedicaron al estudio y la clasificación de las hebefrenias. Estos autores opinaban que lo que está en la base de la enfermedad son los padecimientos de la vida afectiva. Apoyado en los estudios de Leonora Welt y en los suyos propios, Kleist ubicaba el yo social en el lóbulo orbitario anterior, teniendo en cuenta las alteraciones patológicas de los sentimientos en la hebefrenia y su pérdida de valores éticos. Según tales ideas, en esta enfermedad estarían afectadas las vías en las que el mundo afectivo –donde lo visceral tiene tanta importan-

cia– volcaría sus aferencias, posiblemente a través del tálamo y su centro mediodorsal en el lóbulo orbitario.

Kleist separó, en principio, las hebefrenias en cuatro formas:

- Hebefrenia apática improductiva.
- Hebefrenia necia.
- Hebefrenia amanerada.
- Hebefrenia depresiva.

### LEONHARD

En sus primeras observaciones, que datan de 1936, Leonhard reconoce dos tipos distintos de hebefrenia: la necia y la depresiva. Observó que, en esta última, aparte de un estado de ánimo depresivo y quejoso, los enfermos mostraban conductas extravagantes, por lo que la nombró como hebefrenia extravagante o excéntrica. En 1945, Leonhard aisló una forma cuyo complejo sintomático se caracterizaba por una gran pobreza afectiva, en la que aparecían distimias episódicas de corta duración. Estas alteraciones del humor, imprevistas, podían ser depresivas o con excitación psicomotora, con alucinaciones auditivas, visuales y cenestésicas. Después que estas alteraciones pasaban, el paciente volvía al aplanamiento y relataba sus alucinaciones con llamativa indiferencia, a causa de la considerable escasez afectiva. A esta forma la denominó **hebefrenia plana**. Kleist coincide en que ésta sería la forma descrita por él en 1919 y a la que había llamado **apática improductiva**. Por ello, cuando la describe en 1950 con Leonhard, agrega entre paréntesis el término “plana”, y considera que se debe dejar de lado la palabra improductiva, debido a los episodios de excitación alucinatorio delirantes que presentan estos pacientes.

También en 1945, Leonhard describe la forma **autística**, en la que el paciente, totalmente aislado del medio, sale de su autismo con un episodio de excitación, para luego volver en forma rápida a su actitud autista. Kleist reconoce la existencia de esta forma.

Por último, para Kleist y Leonhard quedarán conformadas, hacia 1950, las cuatro formas:

- Hebefrenia necia (pueril de Leonhard).
- Hebefrenia depresiva (excéntrica de Leonhard).
- Hebefrenia apática (plana de Leonhard).
- Hebefrenia autística (de Leonhard).

## FORMAS CLÍNICAS

### HEBEFRENIA NECIA O PUERIL

La esencia de esta forma es la conservación de los modales de un púber, pero con una exageración patológica de la necedad o puerilidad, típicas de esa edad. Como

estas conductas se sostienen en el tiempo y los pacientes que las padecen van envejeciendo físicamente, se encuentran fuera de contexto en forma más notoria hasta convertirse en ridículas para una persona de edad mediana o avanzada (forma de vestirse excesivamente juvenil hasta aniñada y con gran desaliño, exageración morbosa del maquillaje, adornos típicos de niñas, modales torpemente aniñados, etc.). Es común ver en el parque del hospital a pacientes añosas vestidas con polleras cortas o jardineros, con la cara excesivamente pintada de colores chillones, los ojos pintados como mapache con exageración del rubor y el lápiz labial, adornadas con todo tipo de vinchas y hebillitas para el cabello con modelos que son para niñas, o con collares y aros chillones, pavoneándose como adolescentes que desean llamar la atención, con sonrisas pícaras y pueriles en el rostro.

Estas personas son afectas a las bromas pueriles; a veces tienen contestaciones ridículas, y resulta bien notorio que intentaron hacer una chanza. En el servicio había una paciente de 70 años, con su pintura y sus brochecitos en el cabello, que cuando se le preguntaba su edad, contestaba con una sonrisa socarrona: “Una velita”, y se marchaba con un mohín seductor. A veces esas bromas, especialmente en el sexo masculino, toman una forma más maliciosa y tosca, que termina siendo agresiva, como sacarle a alguien el asiento cuando se va a sentar, en tanto sonrían perversamente, como si eso fuera gracioso.

Como suelen perseverar en estas conductas o en pedidos que se vuelven caprichosos e insistentes, se intenta ponerles coto, aunque sin resultado. El paciente no acepta los límites que se le fijan, como no entrar al consultorio sin golpear antes o no reiterar su demanda cada cinco minutos; en realidad, dan la impresión de ser absolutamente sordos a las peticiones y a los razonamientos que se les ofrecen (que el profesional está atendiendo a otra persona, que está ocupado, que no es su turno). El paciente no parece captar nada de esto; en cambio, si se le dice: “En diez minutos te atiendo”, se retira tranquilamente, para volver a los diez minutos con el mismo pedido. La impresión es que se está ante un niño terriblemente caprichoso, demandante y desconsiderado. En ocasiones, parecen querer sorprender al médico; por ejemplo, al entrar a la sala le dicen que se van a portar bien y no van a molestar, pero es una promesa que no cumplen, porque al rato comienzan otra vez los ingresos al consultorio y las demandas. Si se intenta empujarlos hacia fuera, se oponen activamente y se puede provocar un episodio de excitación. Sin embargo, a veces se retiran con el argumento más inesperado. Siempre tienen una tendencia a la sonrisa disimulada, tímida y socarrona, que muchas veces está dibujada en su rostro y aparece como una expresión inmotivada, fuera de contexto, que se mantiene aun cuando no están hablando con nadie.

Se debe recordar que en todas las formas de hebefrenia, y por supuesto también en la pueril, se desencadenan de vez en cuando, en forma inesperada, distimias. Esta forma patológica del afecto recuerda a la referencia que hace Bleuler respecto de la esquizofrenia, en la que según este autor, los afectos existen, pero funcionan de una manera desorganizada, a la que llama “ataxia afectiva”. Estos afectos se depositan en cualquier evento y de la forma más inadecuada, pero ya no se depositan más en el mundo real. Las distimias pueden ser:

- Depresivas, con tendencia al suicidio mediante actos impulsivos y métodos muy cruentos (cortarse el vientre o el cuello, prenderse fuego, ahorcarse, defenestrarse, etc.).
- Euforias que parecen una manía, pero les falta la alegría contagiosa propia de esta última; son más bien logorreas con excitación psicomotriz.
- Irritabilidad pasajera con heteroagresiones; la mayoría de las veces no pueden dar cuenta del porqué de sus actos descontrolados. Otras veces se excusan con argumentos pueriles (otro paciente le sacó un cigarrillo, solamente se angustió, etc.).

El aplanamiento afectivo es notorio en lo que se refiere a los sucesos del mundo real, los cuales conmoverían a cualquier persona normal; sin embargo o esto no le sucede al hebefrénico. Ni las crisis vitales ni las accidentales (pérdida de familiares que se ocupaban de ellos, mudanzas, pérdida de objetos de su pertenencia) parecen conmoverlos, y si lo hacen, es sólo superficialmente: en poco tiempo echan el suceso al olvido, como si en verdad no lo hubieran registrado en la memoria.

Se sabe que lo que se registra en el recuerdo es aquello que más nos impacta en lo emocional; es obvio que en el hebefrénico tal impacto no existe. Recuerdo el caso de un paciente hebefrénico que en ese momento contaba 33 años; su madre lo visitaba y lo atendía permanentemente, y sufría muchísimo por la enfermedad de su hijo. Cuando lo llevaba de paseo, en más de una oportunidad, éste no tomaba la medicación, y en accesos de irritabilidad agredía a su madre, por lo que había que retirarlo de su domicilio personal y llevarlo a la clínica. De todas formas, apenas la veía, le insistía en que lo llevara a su casa, hecho que la madre interpretaba como el deseo de su hijo de estar con ella. La madre falleció en forma repentina de un problema cardíaco. Durante una semana se trató de pensar, junto con la hermana del paciente, en qué forma comunicarle a éste la mala noticia. Un día nos reunimos con la hermana y él en el consultorio, y le preguntamos si se había dado cuenta de que hacía muchos días que su madre no lo visitaba. Contestó que sí, que se había dado cuenta, pero no realizó ninguna pregunta en tanto sonreía. Acto seguido, la hermana, con mucho pesar, le dijo que su madre había fallecido días atrás y

que no podría venir más. El paciente cambió la expresión de su rostro a una de preocupación e inmediatamente preguntó: “¿Y quién me va a traer los cigarrillos?”. La hermana, en verdad muy sorprendida, le contestó que ella se ocuparía, pero que no podía llevarlo a la casa. El paciente volvió a sonreír y dijo: “Ah, bueno”, y enseguida preguntó: “¿Me puedo ir a comer?”. Salió del consultorio muy tranquilo y nunca más volvió a mencionar a su madre. Estas actitudes de los hebefrénicos nos resultan a veces más incomprensibles y enajenadas que el delirio o las alucinaciones.

Así como los sentimientos más elevados han desaparecido, las acciones que responden a las emociones más instintivas (comida, bebida, sexo, etc.) se manifiestan sin freno ético, ni en lo que concierne a valores preventivos. Una hebefrénica pueril, que habitaba en el primer piso del viejo pabellón de Riglos presentaba una gula desmedida (no es el único caso que he observado). A la mañana, apenas despertaba, comenzaba a llevarse a la boca todo lo que encontraba, le quitaba el pan a sus compañeras, les pedía permanentemente comida a las enfermeras, y era habitual verla caminar comiendo y hablando con la boca llena. Ningún razonamiento (y ningún medicamento) pudo modificar esta conducta, salvo encerrarla por un rato en una habitación para que frenara la ingesta. Era obesa y, probablemente, pesaba unos 160 kg. En una oportunidad, robó una olla de comida a las enfermeras y escapó al parque a comer. La encontraron tirada al lado de la olla vacía, había perdido el conocimiento, y tenía taquicardia y dificultad para respirar por la veloz expansión del estómago, que empujaba el diafragma, a la vez que la piel había adquirido un tono cianótico. Se le provocó el vómito (suceso inenarrable) y se recuperó. Al otro día, seguía comiendo con la misma avidez.

El aplanamiento ético es uno de los síntomas que hacen difícil la convivencia con estos pacientes. Acciones como hurtar o mentir no despiertan en ellos ningún sentimiento de culpa, y tampoco tienen responsabilidad sobre nada, ya que pueden hacer promesas, pero al poco tiempo las olvidan y reiteran las conductas amorales. Muchas veces, en su accionar, virtualmente delictual y sin consideración hacia los otros, se confunden con los psicópatas, pero existen dos diferencias fundamentales con éstos: una es que el psicópata generalmente acciona con un objetivo, aunque sea simplemente sentir placer; el hebefrénico, en cambio, no tiene objetivo psicológicamente comprensible para su accionar (como lo entiende Jaspers para la psicosis). La otra diferencia es que el psicópata trata de encubrir su delito o de justificar racionalmente su accionar, aun mintiendo. El hebefrénico no intenta encubrir su delito; no tiene valores preventivos ni comprende el daño causado y, por lo tanto, tampoco intenta justificarlo; la mayoría de las veces, confiere a esa conducta amoral el valor de una broma.

El pensamiento de estos pacientes se traduce en un lenguaje alógico. Esto ya lo había estudiado Kleist. La forma alógica del pensamiento se basa, justamente, en la incapacidad de emitir un juicio. Es frecuente que queden pegados a un tema y lo expresen con una forma extravagante de giro del lenguaje, sin concretar una idea. A veces el paciente es asaltado por un pensamiento o una idea, o bien una alucinación auditiva irrumpe con un decir fuera de toda lógica. En la clínica, hay un paciente hebefrénico pueril cuya enfermedad comenzó a los 13 años. Ahora tiene 32 y su psique está virtualmente devastada. Suele andar todo el día por los comedores, hurtando cosas a los compañeros y riendo socarronamente, con un andar desmañado, a grandes pasos y con movimientos amplios y extravagantes de los brazos. De un salto se pone delante de cualquier profesional que pasa y exclama: “No me van a llevar a Salta, ¿no?”, y reitera la pregunta sin cesar, hasta que se le contesta: “Quedate tranquilo, no te van a llevar a Salta”; entonces dice: “¡Ah bueno!”, y se aleja riendo. La única información que se pudo recabar respecto de esto es que la madre tiene una hermana en Salta, a la que iba a visitar cuando él era pequeño, antes de enfermar. El paciente mismo nunca pudo explicar el por qué de su pregunta; ante el requerimiento solo ríe y repite: “No me van a llevar a Salta, ¿no?”; se lo vuelve a tranquilizar y se retira.

También puede aparecer una tendencia a la mutilación de palabras o a utilizar palabras extranjeras o soeces, totalmente inadecuadas, que no conciben con la educación que ha recibido el paciente.

### HEBEFRENIA DEPRESIVA O EXCÉNTRICA

Esta forma de la enfermedad se caracteriza por presentar un malhumor de tinte depresivo en sus comienzos. Suelen agregarse ideas fijas y obsesivoides, especialmente respecto de temas referidos a la salud, pero también pueden abarcar otros temas como eróticos, persecutorios y de perjuicio, aunque no es lo más común. Tales ideas, unidas a comportamientos excéntricos del tipo de compulsiones y rituales, que en realidad son manierismos, pueden equivocar el diagnóstico hacia un trastorno obsesivo-compulsivo. La diferencia fundamental en estos casos es que en el TOC, las ideas y las compulsiones son egodistónicas, en tanto que en la hebefrenia son egosintónicas. Por otra parte, si estuviéramos ante el desarrollo de una psicosis anancástica, en la que los síntomas pasan a ser egosintónicos, de todas formas la diferencia en el diagnóstico queda establecida porque en la hebefrenia nunca va a faltar la vivencia de influencia externa, que en la psicosis anancástica nunca se presentará.

La tristeza y el malhumor van unidos a un comportamiento uniforme, en tanto se repiten cotidianamente las mismas quejas y conductas, lo que se traduce en un patrón reiterativo y excéntrico.

Las quejas y las peticiones se repiten a cada rato, en un tono machacón, y hasta el cansancio del que las escucha. El paciente, que parece ser incapaz de modificar esta conducta, reitera los pedidos y las quejas, cada vez con mayor énfasis. En el primer piso del pabellón Riglos tenía una paciente de 48 años cuyo único familiar era su madre, quien tampoco gozaba de buena salud mental. Esta paciente conservaba, a pesar de su edad, un aspecto juvenil pero no ridículamente aniñado, como sucede en las hebefrénicas pueriles. Apenas llegaban los médicos y comenzaban sus entradas al consultorio, su rostro reflejaba angustia y enojo. Con una expresión verbal apurada y a veces difícil de entender, señalaba alguna parte de su cuerpo y se quejaba de dolores o malestares. A veces, eran los intestinos, con importante dolor en el abdomen; otras veces eran dolores en las piernas, producto de las várices; otras dolores de cabeza, que no la dejaban pensar. Se le decía que se solicitaría una interconsulta con el especialista, entonces preguntaba: “¿Me va a mandar, seguro que me va a mandar?”. Así aseguraba la interconsulta, y se alejaba durante 15-20 minutos, tras lo cual volvía a entrar con la misma queja y el mismo pedido de atención, cada vez más enojada y querellante. No atendía razones ni se retiraba hasta que no se le aseguraba nuevamente una interconsulta. Así pasaban todos sus días, hasta que la madre la sacaba de permiso de paseo y podíamos descansar un tiempo. Nunca a lo largo de los años modificó sus quejas ni su humor. En ocasiones, se le hacía una broma y lograbamos una sonrisa de su parte, pero ésta duraba segundos y la paciente volvía nuevamente a su queja hipocondríaca, machacona, insistente. Los estudiantes nuevos solían caer en la trampa y la mandaban a interconsulta, porque temían que alguna vez la dolencia fuera cierta, pero nunca lo era. Atribuía sus males a unos vecinos que le hacían brujerías, idea apoyada por su madre en una especie de *folie à deux*, ya que ambas eran psicóticas. Hasta donde supe de ella, seguía siempre igual.

La queja siempre tiene una nota querellante y va unida a algún elogio hacia su persona. Siempre hay culpables para su malestar. No solamente culpan a quienes hacen caso omiso de sus solicitudes de atención, sino que siempre aparece la idea de influencia externa como causa de sus males. Las quejas hipocondríacas, muchas veces, dan la sensación de estar sostenidas en sensaciones corporales anormales, pero es complicado determinar si se trata de ideas delirantes unidas a comportamientos uniformes excéntricos o si son ideas delirantes nacidas de cenestopatías.

Estos pacientes no sólo son malhumorados, sino que también suelen ser agresivos si sienten que son molestados, sobre todo en lo referido a sus ideas o representaciones obsesivoides. En una oportunidad, llegó a la consulta un paciente de 24 años tratado desde los 20 como un caso de TOC. Aparentemente, la representa-

ción obsesiva era una imagen que se imponía en su mente, en la que se veía realizando el acto sexual y haciendo el papel femenino. El paciente había mantenido relaciones sexuales con mujeres hasta dos años antes, época en la que aumentó su aislamiento y perdió prácticamente toda relación con los amigos de la niñez y la adolescencia. Según su madre, pasaba el tiempo en el negocio de fiambrería que la familia tenía en la provincia, donde ayudaba atendiendo a la gente. Lo que agotaba a sus padres era que a cada rato ingresaba a la casa y de un modo insistente le preguntaba a su madre si se convertiría en homosexual o si se enfermaría gravemente por eso. Pero lo que se salía del cuadro era que en varias oportunidades había agredido a personas que pasaban por la puerta del negocio, impulsivamente y sin motivo aparente. En la consulta se exployó sobre sus representaciones y quejas por esta enfermedad (el TOC que le habían diagnosticado), con una actitud depresiva y enojada, y solicitó ser curado de este problema. Llamaba la atención la soltura con la que refería las representaciones obsesivas. Al indagar más profundamente sobre el verdadero motivo de su malestar, el joven refirió que no eran las imágenes que veía dentro de su cabeza (seudoalucinaciones visuales) las que lo causaban, sino el hecho de que la gente que pasaba por el negocio sabía lo que le sucedía y se burlaban de él llamándolo “homosexual” y otros epítetos insultantes (percepciones delirantes autorreferenciales, alucinaciones auditivas). Ése era el motivo por el que a veces, en un impulso y con gran enojo, salía del negocio y agredía al supuesto ofensor. Cuando se habló con la madre, ésta confirmó lo de las agresiones y dijo que lo más difícil de la convivencia con el hijo eran las quejas continuas por las representaciones y la duda por su posible homosexualidad. También refirió que a veces lo echaba de la cocina, porque sus permanentes demandas resultaban cansadoras y él se ponía muy mal si no se lo atendía. El desparpajo con que se refería el tema erótico, motivo de su continua preocupación, denotaba el aplanamiento ético, incluso por el hecho de que la receptora permanente de esta problemática era su madre.

Con el correr del tiempo, estos pacientes se van empobreciendo desde el punto de vista intelectual, ya que quedan “pegados” a su tema sin que puedan entrar otros tópicos en la esfera de sus intereses. Nada intelectual ni afectivo los distrae de su asunto. De todos modos, nunca llegan al embrutecimiento del hebefrénico pueril.

## HEBEFRENIA PLANA

Esta forma de hebefrenia es aquella en la que quizá se conserva una mayor integridad en lo que concierne al aspecto externo y las conductas, que aparecen como más maduras que en las otras formas.

La esencia del cuadro es que las funciones psíquicas suelen transcurrir en un “nivel plano”. En

líneas generales, “nivel plano” significa que estos pacientes, con un aparente aspecto de integridad y con la posibilidad de manejar una conversación en términos concretos a un ritmo adecuado, cuando se refieren a sucesos de tipo afectivo lo hacen como si contaran la historia de otra persona. En lo atinente a sucesos impactantes de su vida personal, se refieren a ellos de un modo desinteresado, sin la emoción que hubieran despertado los mismos hechos en una persona normal; cuando relatan el acontecer de su mundo alucinatorio delirante, suelen hasta tener una posición crítica hacia esos eventos y los cuentan en detalle; incluso hay pacientes que preguntan: “¿Cree que puede haber pasado una cosa así?”. Una paciente se reía de las alucinaciones cenestésicas eróticas que había sentido con un amigo del marido que estaba en la casa, y decía: “¿Cómo pudo haber pasado, si ni siquiera se me acercó?”. Es decir, hasta parecen tener noción de síntoma, pero la experiencia muestra que la actitud aplanada que tienen estos pacientes respecto de su mundo delirante-alucinatorio se modifica bruscamente cuando, estando compensados, aparece en forma abrupta e impredecible la distimia afectiva.

Con el concepto de “nivel plano” también se alude al hecho de que los pacientes transcurren su vida sin propósitos ni ambiciones, viviendo en la cotidianidad, sin intereses determinados, ni afectos profundos en lo que respecta al mundo real. En este sentido, la apatía típica de la esquizofrenia es manifiesta en forma plena. Pueden mantener una conversación sin dificultad y hasta emitir opiniones respecto de algo, pero todo se expresa en un tono desinteresado.

Estos enfermos no manifiestan deseos ni planes a futuro. El *pathos* es un sentimiento superior que sólo pueden vivenciar los seres humanos, y se encuentra en el ápice de la escala de los sentimientos superiores. Supone la posibilidad de tener un proyecto a futuro, que para poder concretarse necesita de afecto y voluntad. Dado que el ser es esencialmente temporal, es el único que construye un pasado y proyecta un futuro. Ese deseo de poder ser y de poder hacer, nace de la necesidad de trascender. Probablemente, la región prefrontal sea el lugar donde el proyecto armado se carga emocionalmente para ser llevado a cabo o concretado. Eso es lo que le falta al hebefrénico y, en especial, al hebefrénico plano. Se ha quedado sin *pathos*. En términos de Leonhard, a estos sujetos los embarga “una despreocupada satisfacción”.

Se adecuan fácilmente a lo cotidiano, no plantean grandes problemas de adaptación en las instituciones, y su peligrosidad aumenta solamente cuando aparecen las distimias, dado que si las voces o las ideas delirantes van en el rumbo de la auto o la heteroagresión, cometen acciones con consecuencias a veces funestas. El dis-

curso deja entrever que no hay un deterioro intelectual importante.

Este cuadro se distingue por los estados distímicos. que consisten en cambios de humor bruscos, impredecibles e incomprensibles vistos desde el sujeto normal. El paciente puede pasar de la apatía a una hostilidad con irritabilidad y agitación y, de allí, a un estado depresivo ansioso con quejas machaconas y puerilidad, y acto seguido puede reír ante una observación cualquiera o pasar a un estado de buen humor inmotivado. Estos pacientes suelen ser alucinados crónicos, con ocurrencias delirantes o delirios muy desorganizados, respecto de los cuales, generalmente, tienen una actitud indiferente, e incluso pueden reírse de ellos en algún momento y hasta criticarlos. En la ocasión menos pensada, el delirio y las alucinaciones se cargan de afecto y el paciente actúa. Nunca se sabe cuándo se va a presentar el cambio afectivo y dónde se va a depositar el afecto. Esto es lo que Bleuler llamó “ataxia afectiva”. La distimia, el síntoma más frecuente de todas las hebefrenias, se presenta en forma periódica, con angustia, irritabilidad, ideas de referencia, agitación y agresividad.

En la actualidad, estos cambios bruscos del estado de ánimo hacen que, muchas veces, estos pacientes sean erróneamente diagnosticados como sujetos con trastorno bipolar.

Cuando pasa el episodio, suelen contar los acontecimientos vividos con el desinterés de siempre.

Las distimias se acompañan de alucinaciones auditivas y vivencias ópticas e hipocondríacas. En los períodos de lucidez, los enfermos hasta pueden tener conciencia de síntoma, en tanto son capaces de reconocer lo absurdo de sus alucinaciones y admitir que éstas pueden ser producto de su cabeza, pero nunca adquieren conciencia de enfermedad.

Se podría decir que esta forma de esquizofrenia hebefrénica es la que más conserva un cierto matiz de integridad; por otra parte, los pacientes se muestran menos pueriles, con un aspecto físico más adulto y en algún sentido menos extravagante.

### Casos clínicos

#### Caso 1

E. camina por la clínica todo el día con indiferencia y desinterés por todo lo que lo rodea. En tanto deambula por los espacios comunes, su rostro tiene una particular expresión, y los ojos aparecen con una mirada risueña, no forzada ni simulada, dado que el orbicular de los párpados es un músculo involuntario (cuando se simula una sonrisa, se lo hace con la boca; sin embargo, no es posible manejar el orbicular de los párpados con la voluntad, y de allí la risa del payaso: ríe la boca y lloran los ojos). De ello puede concluirse que esa facies revela un estado de ánimo endógeno de alegre despreocupa-

ción. E. tiene, actualmente, 34 años y está internado desde los 22. Su aspecto físico, si bien denota un aire excesivamente juvenil, no es extravagante, y se viste de acuerdo con su edad, sin ningún aditamento. Los movimientos tienen una torpeza levemente adolescente, pero no muy marcada.

Cuando concurre a las entrevistas, suele comenzarlas haciendo los consabidos pedidos de cigarrillos y golosinas (que manejan las enfermeras, de lo que semanalmente provee su hermana); luego pregunta si se irá o no de paseo. Cuando se le dice que su hermana no puede llevarlo (en verdad, la hermana no lo lleva porque le tiene miedo), se conforma rápidamente y pasamos a charlar sobre sus amigos en la clínica (se relaciona superficialmente con otros pacientes heboides) o sobre la comida. No concurre a realizar actividades complementarias, salvo musicoterapia. Cuando se lo estimula para que haga otras actividades, sonrío y dice que no tiene ganas, que en algún momento concurrirá. Si se toca su temática delirante durante la charla, habla de ella en el mismo tono con el que abordó los temas de la cotidianidad. E. relata que viaja por varios planetas, que ha visitado Marte y otras galaxias. Cuando se le pregunta cómo realiza esos viajes, responde “volando en una nave espacial”, pero nunca puede aclarar otros aspectos del viaje: son ocurrencias delirantes, que no llegan a crear una novela delirante. Afirma que conoce a Flash Gordon, que ha viajado con él, y que sabe que puede volar. Cuando se le recuerda que la vez que intentó volar se tiró del balcón de su casa y se fracturó la cadera (camina con una ligera renguera), sonrío socarronamente, pero no puede dar respuesta al hecho. Afirma que escucha a los seres de los planetas visitados que lo incitan a volar, pero que hace mucho que no les hace caso, y dice: “Bueno, por ahí no tienen razón”; luego continuamos hablando de cualquier otro tema de la cotidianidad.

Camina por la clínica y saluda a sus compañeros, pero rara vez se une a ellos para conversar. Si está presente cuando otros pacientes discuten o pelean en mal tono, o se agreden físicamente, E. observa sin intervenir, y tampoco llama a las enfermeras; su rostro no cambia de expresión, y a veces sólo sigue su camino, sin preocuparse.

E. puede pasar mucho tiempo en este estado, sin presentar alteraciones, ni quejas, ni pedidos (excepto cigarrillos y a veces golosinas). Tampoco la temática delirante-alucinatoria parece incidir en su conducta cotidiana cuando está compensado. El problema siempre aparecía en la casa y, debido a la imposibilidad de la madre de manejar estas situaciones se decidió cortar los permisos de paseo. Cuando E. iba a su casa, no tomaba la medicación y engañaba a su madre diciendo que ya la había tomado o que no la tomaría porque le dolía el estómago. Al segundo día, invariablemente

hacía su aparición la distimia irritable: maltrataba a su madre, se enojaba por cualquier cosa que ella le decía y le impedía acercarse a él. Se armaba con algún palo de escoba y, en una oportunidad, tomó un cuchillo. A veces gritaba que debía iniciar el viaje espacial. Tenía soliloquios, que probablemente respondían a las alucinaciones auditivas y, en apariencia, también a las visuales; se agitaba moviéndose hacia un lado y otro de la casa. Estos episodios tuvieron varias consecuencias desgraciadas para el paciente y su familia. En una oportunidad, tras decir que podía volar, se tiró del cuarto piso, con la suerte de caer sobre un árbol; sólo se deslizó al suelo y se fracturó la cadera. En otra amenaza a su madre con un cuchillo por lo que ésta huyó de la casa y fue a pedirle ayuda a su otra hija. Cuando la hermana del paciente concurre con la intención de tranquilizarlo, él salió corriendo de la casa y la empujó por las escaleras del edificio, por lo que sufrió un traumatismo de cráneo y columna lumbar. Cada vez que aparecía la distimia hebefrénica, generalmente por abandono de la medicación, el paciente padecía estos cuadros que terminaban con intervención policial para dominarlo y llevarlo a la clínica. Finalmente convencimos a la madre de que no podía llevar más a E. a su casa.

### Caso 2

En el servicio de guardia tuvimos a una paciente hebefrénica plana, que en un principio fue de difícil manejo. Ingresó con un cuadro de descompensación psicótica con agitación psicomotora, caminaba de un lado al otro, y hablaba atropelladamente con logorrea y pensamiento desorganizado. En su casa había causado varios revuelos debido a episodios de exclamaciones, gritos y actos de heteroagresividad, durante los cuales rompía objetos. Con un rostro que traslucía gran enojo, en la entrevista contó que estaba cansada de ser violada por un perro todo el tiempo. Si se la contradecía diciéndole que no había ningún perro, se irritaba y nos gritaba que nadie hacía nada por terminar con su suplicio. Aseguraba que se trataba de un perro, si bien ella no lo podía ver, porque siempre estaba detrás. Lo sabía porque sí, y si nosotros no lo veíamos era porque se trataba de un animal transparente. Por otra parte, lo molesto era la violación, las sensaciones en los genitales y el ano, que no la dejaban en paz. De hecho, por momentos se tomaba del escritorio con ambas manos y mientras movía rítmicamente la pelvis gritaba: “¡Ve, ve lo que me hace ese perro inmundo!”. Se la medicó y las sensaciones corporales anormales se fueron calmando. La idea de que un perro la violaba, en ocasiones, era incorregible. Por momentos decía que lo veía, pero que tenía un cuerpo transparente. La distimia hebefrénica desapareció, aunque quedaron estas ocurrencias delirantes y alucinaciones auditivas a las que no atribuía mayor importancia. Pasó lentamente

a un estado de indiferencia, y pasividad; a veces se refería a la existencia del famoso perro y decía: “Bueno, yo lo sentía, debía estar ahí”. Indiferente al contexto hospitalario, no se acercaba a otras pacientes. El alta, que en los primeros momentos solicitaba con gran enojo, ya casi no la mencionaba, y ni siquiera averiguaba cuál sería su futuro. La paciente tenía por esa época 27 años. Según el relato de sus padres, desde que abandonó el colegio secundario en tercer año comenzó con depresión, cambios de humor y alejamiento de los compañeros, hasta que se empezaron a presentar estas crisis con agresividad. Contaba con tres internaciones anteriores en el Hospital Alvear. Se la había derivado al Hospital Moyano por considerarse que, a esta altura, era un cuadro crónico irreversible. La observación de los padres era que la paciente, fuera de las crisis, era manejable, y se la podía tener en la casa; sin embargo, no lograban que se interesara, ni en el estudio, ni en un trabajo; no tenía ninguna actividad útil; sus días pasaban sin pena ni gloria, con un humor aceptable y despreocupado, pero en una total apatía, sin planteos para su futuro.

### **Caso 3**

Este caso sirve para ilustrar el peligro de estos enfermos cuando estalla la distimia hebefrénica. Se trataba de una paciente de sexo femenino y 22 años, que manifestaba la ocurrencia delirante de estar embarazada, y escuchaba voces que le ordenaban sacarse al niño que supuestamente llevaba en el vientre. Afirmaba tener sensaciones en el cuerpo debidas a un feto que se movía. En ocasiones, veía figuras fantasmales asociadas a vivencias persecutorias. A pesar de este material psicótico que rondaba en su cabeza, la paciente, a veces, pasaba semanas sin hablar espontáneamente de estos temas, y parecía despreocupada y adaptada al servicio. En forma brusca cambiaba de humor, y la idea y las voces cobraban importancia inaudita. En estos casos se escapaba del hospital o, si se quedaba, iba a la búsqueda de un elemento cortante para sacarse el feto, según le ordenaban las voces. En dos oportunidades encontró un cuchillo y se abrió con un corte longitudinal desde el tórax hasta la pelvis, corte que era bastante profundo. Las dos veces pudo reponerse de esta cruel autoagresión. La tercera vez, el corte fue demasiado profundo, se infectó y terminó con su vida.

Con estos relatos se ha intentado alertar sobre la peligrosidad de la hebefrenia plana que, por el estigma de su nombre, hace pensar en pacientes aplanados afectivamente y, por lo tanto, tranquilos. Esto puede ser así hasta que la distimia hace su aparición, y ese afecto que parecía no estar, ahora se deposita en la productividad psicótica, y el paciente la actúa.

### **HEBEFRENIA AUTÍSTICA**

Los pacientes que presentan este tipo de hebefrenia se aíslan totalmente de los compañeros, de la familia

y de los profesionales, y se manifiestan con una mirada ausente hacia el contexto. Estos sujetos viven para sí mismos y volcados hacia su interior, en el que hay un mundo delirante alucinatorio desorganizado, pero que los atrae poderosamente y los aparta de la realidad. Casi nunca se dirigen al médico: apenas sí lo saludan, si es que lo conocen de mucho tiempo atrás. Sólo en los raptos en los que salen de su aislamiento pueden ir hasta donde está el médico o su familia y pedirles algo (generalmente cigarrillos); si se les da lo que piden, vuelven a sumirse en su mundo, apartados de todo.

La mímica de estos pacientes se describe como “rígida e impenetrable” (Leonhard, 1996); no se esboza en su facies ninguna expresión que permita descifrar sus sentimientos. La mirada es fija y el paciente está como ausente del momento que vive en la realidad. Cuando se trata de conversar con él, mira hacia un punto lejano, como si su interlocutor no estuviera delante. La respuesta es escueta y a veces inadecuada, lo que demuestra que simplemente no ha prestado atención al requerimiento. Permanecen sentados con el cuerpo rígido, sin movimientos expresivos y escasos movimientos reactivos, los suficientes como para moverse. En cuanto se da por terminada la entrevista, salen rápidamente.

Por un momento pueden salir del aislamiento, entrar al consultorio sin golpear ni pedir permiso, pedir cigarrillos o preguntar por su alta. Si se los conforma, se retiran con la misma rapidez. Pueden pasar varios días hasta que se repita nuevamente el episodio.

Si se les solicita algún mandado sencillo o que concurren al consultorio para una entrevista, nunca se oponen, cumplen con el pedido, pero no se involucran en el hecho. No hacen nada por propia iniciativa, y sólo tienen esos raptos en los que salen de su autismo para realizar un pedido. Son la más pura representación de la apatía. Nada, ni la comida, ni la ropa despierta interés o provoca deseos en ellos; nada les provoca repercusión afectiva, ni los saca de su autismo. A pesar de su aspecto descuidado y actitud ausente, cuando se logra entablar un diálogo, se hace evidente que tienen mejor rendimiento intelectual que los sujetos con hebefrenia pueril. Pueden sostener una charla en un nivel concreto y literal, con una escueta pero correcta construcción de la frase.

La expresión del rostro, inabordable, siempre tiene un matiz de tristeza, de falta de alegría. Si se les dirige una frase graciosa, es raro hacerlos sonreír y más bien sostienen un estado de ánimo sombrío, con gesto adusto.

En este marco de apatía, falta de iniciativa y estado de ánimo con tendencia a la tristeza, pueden presentarse esporádicamente brotes de la enfermedad, con una distimia con agitación como en toda hebefrenia. Puede suceder que, después de mucho tiempo de estar tranquilos, de pronto salgan de su autismo y con

ira, insulten y amenacen, lo que recuerda las distimias de la hebefrenia plana. Puede suceder que en vez de imprecisar y volverse amenazantes, directamente agrede a alguna persona en particular. En ocasiones, la irritación captura lo que ve en el momento en que se produce; si pasa una persona, cualquiera sea ella (una visita, un profesional, etc.), el paciente lo agrede intempestivamente, sin que nada explique tal reacción, a no ser la producción espontánea y endógena de un estado de ánimo particularmente hostil, que reacciona agresivamente contra lo que se ponga delante. El paciente, generalmente, no puede explicar los motivos de su conducta, que es inesperada, y se queda en esa acción, para luego continuar su camino como si nada hubiera pasado. En este estado de irritación pueden aparecer pseudoalucinaciones, aunque éstas tampoco explican la conducta, ya que en otros momentos pueden estar alucinados, pero no actuar.

### *Casos clínicos*

#### *Caso 1*

L. lleva más de 20 años de internación en el servicio Rínglos, primer piso. Sus familiares directos (esposo y cuatro hijos) viven en una zona alejada de la Ciudad de Buenos Aires, en la periferia del conurbano bonaerense. Son muy humildes y sólo pueden venir al hospital una vez al año a verla. L. se levanta todas las mañanas, y es higienizada y vestida por las enfermeras. Ella no se preocupa en lo más mínimo por su aspecto, y le da lo mismo cualquier ropa que se le provea, con una particularidad: si se le pone ropa de abrigo se la saca, aun en pleno invierno y, en el parque, cambia los zapatos o las zapatillas por dos o tres cigarrillos, motivo por el que siempre, en invierno y verano, permanece descalza. Apenas se la viste, L. se dirige al parque y allí permanece, tendida sobre el pasto, con los brazos abiertos en cruz y la mirada dirigida al cielo, salvo en las ocasiones en las que está en la misma posición, pero boca abajo. Si se intenta sacarla de allí, ella obedece en levantarse e ir al servicio, pero al menor descuido huye nuevamente al parque y se coloca en la misma posición en la que estaba antes. Después del mediodía, va al servicio y solicita su comida; no habla con nadie y no interacciona con nadie; puede permanecer hasta tarde en el parque, siempre en la misma posición. Cuando llueve, se coloca en cuclillas contra la pared del servicio, y espera a que pase la lluvia para tenderse nuevamente en el pasto. Cuando la conocí, esperaba que en cualquier momento manifestara una enfermedad infecciosa, respiratoria, etc., dada su permanente exposición a temperaturas extremas, con ropa inadecuada. Sin embargo, en cuatro años que estuve a su lado, nunca tuvo siquiera un resfrío. Cuando le solicitaba hablar con ella en el consultorio, asentía, y me acompañaba y contestaba mis preguntas en forma corta, concreta y correcta.

Cuando le preguntaba por qué permanecía en el pasto en esa posición, me contestaba que estaba comunicándose con Dios, y no aclaraba más nada. Si le decía que podía enfermarse, no contestaba y me miraba con esa mirada que me atravesaba como si observara algo detrás de mí; su rostro seguía con expresión adusta e impenetrable. Si le hablaba de su familia, me prestaba un poco más de atención y preguntaba cuándo vendrían, pero cualquier respuesta la conformaba. Pedía cigarrillos y se retiraba. Pasadas varias semanas, de pronto un día abrió la puerta del consultorio con fuerza y preguntaba cuándo vendría su familia. Le contestábamos que cuando tuvieran dinero, seguro viajarían; así se conformaba y pedía cigarrillos y si no se los dábamos, caminaba intempestivamente hacia una caja donde sabía que estaban guardados. Si interferíamos en su camino, nos empujaba sin importar a quién maltrataba, hasta llegar a los cigarrillos. Se llegó a la conclusión de que era mejor entregárselos por las buenas. Tranquila e indiferente, volvía al parque.

#### *Caso 2*

M. recorría el pasillo del servicio desde la mañana temprano. Muchas veces caminaba en silencio, fumando, sin hablar con nadie. Sólo cuando se le acababan los cigarrillos recurría a las enfermeras, y los solicitaba con tal insistencia que había que sacarlos de alguna parte y dárselos. En tanto caminaba, su rostro siempre tenía un gesto enfurruñado y parecía enojada. Se sentaba a comer con el resto de las pacientes; había días en que comía concentrada en su plato y otros en los que de pronto se levantaba, le quitaba el plato a otra paciente y corría a comerlo en un costado. Si alguien trataba de rescatar el plato, se volvía agresiva. En general, se la dejaba con su “travesura”, si es que así podía llamársela, dado que todo lo llevaba a cabo con un rostro enjuto y un gesto de enojo.

A veces, M. estaba parada en el pasillo y en un suceso inesperado sacaba intempestivamente un brazo y le daba una trompada a la persona que justo pasaba a su lado en ese momento. Su actitud no tenía ninguna explicación, ni ella podía darla. Cuando se le recriminaba su actitud, miraba hacia otro lado y verbigeraba: “Eeeee”; luego seguía caminando y fumando, como si nada hubiera pasado. En las ocasiones en las que intentábamos una entrevista, a veces conseguíamos entablar alguna comunicación breve. Si se le insistía con alguna pregunta que evidentemente no quería contestar, se orinaba encima, en una actitud opositora activa. Pasaban los años, y M. seguía con las conductas descritas sin variantes, hasta que en una oportunidad se subió a una silla para sacar unos cigarrillos de arriba de un placar, se cayó y se fracturó la cadera izquierda. Se le colocó una prótesis, pero se infectó, y hubo que retirarla, por lo que la paciente quedó con la cadera mal soldada y un acortamiento del miembro inferior iz-

quierdo. Increíblemente comenzó a caminar de nuevo, por supuesto con una renguera. Se le hizo un zapato especial, pero M. no lo aceptaba, y caminaba muy tranquila, a pesar de que esa dificultad debería causarle al menos ciertas molestias; si era así, jamás se quejó. M. continuó con sus conductas de siempre, jamás mencionó lo que le pasó respecto de su salud y siguió viviendo en su mundo tan particular.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Benítez I. La evolución del concepto de hebefrenia (primera parte). *Alcmeón* 6 (1992), pp.182-205.
- ◇ Benítez I. La evolución del concepto de hebefrenia (segunda parte). *Alcmeón* 7 (1992), pp. 182-205.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◇ Griesinger W. *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Buenos Aires, Beta, 1975.
- ◇ Kahlbaum K. L. [traducido por Reinhard Lamsfub M.A.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◇ Kleist K., Leonhard K., Faust E. Die Hebefrenien auf Grund von Katamnesticen Untersuchungen. *Archive für Psychiatrie und Zeit Neurology* 185 (1950), pp. 773-798.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Rubiano S.]. *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Saturnino Calleja, Madrid, 1905.
- ◇ Kraepelin E., Kahlbaum K., Hecker E. [Juan Carlos Stagnaro, pres.]. *La locura maniaco-depresiva – La catatonía – La hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Esquizofrenias sistemáticas: parafrenias/delirios crónicos

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

Siguiendo con la línea de pensamiento planteada, se entiende que en las psicosis endógenas, el delirio es un fenómeno parcial, salvo en las entidades que en su conjunto se denominan parafrenias, en las que se considera al delirio como la esencia del complejo sintomático. Cualesquiera sean los mecanismos que generan el delirio, ya sea este florido y extenso, o acotado y pobre, la alteración del contenido del pensamiento será la naturaleza de estas enfermedades, junto con las alucinaciones de todos los sentidos.

Mientras que algunos autores opinan que el delirio es un fenómeno parcial en las psicosis (Alonso Fernández, 1968), Henri Ey y otros lo consideran como la forma integral de la psicosis. A entender de la autora, Leonhard equipara el delirio con lo esquizofrénico sólo en el caso de las parafrenias.

El delirio ha sido uno de los temas que más ha interesado a los psicopatólogos, y es por ello el fenómeno más estudiado en cuanto a su génesis y estructura.

## GÉNESIS DEL DELIRIO

Jaspers hacía una distinción entre lo que él consideraba la “verdadera idea delirante” y las “ideas deliroides”. La verdadera idea o vivencia delirante tiene como cualidad esencial el no ser “psicológicamente comprensible”, es decir, es absurda y ajena al acontecer histórico vital del individuo, pero sin embargo, sostenida por el paciente con un máximo grado de certeza y convicción, por lo que resulta imposible corregirla. El sujeto, firmemente convencido de su realidad, no puede reflexionar sobre lo improcedente y desconectada de la vida real que se encuentra esa idea.

Lo “deliroide”, en cambio, sería lo que se deriva comprensiblemente de otras vivencias psíquicas. Se puede poner como ejemplo la depresión endógena, en la que los síntomas esenciales (tristeza, desgano y anhedonia) generan ideas de desvalorización, culpa y ruina. Esas ideas serían deliroides en el sentido de que se derivan comprensiblemente del estado de ánimo depresivo, la inhibición y la incapacidad de disfrutar; están sustentadas por un afecto patológico. Asimismo, desde el momento en el que se instalan, cumplen con los requisitos de certeza, convicción, incorregibilidad e imposibilidad de reflexionar. Pero como se puede ver,

la génesis resulta diferente de la que caracteriza a las ideas delirantes.

Para Jaspers, la **vivencia delirante primaria** estaría en la génesis del delirio y en todos los casos nace de la **significación anormal** que irrumpe en la conciencia del sujeto, sin motivo comprensible y sin que nada racional lo justifique. Luego, para Jaspers, la vivencia delirante primaria proviene de una percepción, representación o cognición delirante.

En apoyo a esta teoría, Weitbrecht (1968) señala que la esencia del delirio no se capta como un trastorno originario del pensamiento o del juicio. De hecho, sabemos que una vez que el delirio adquiere su estructura, se convierte en una alteración del contenido del pensamiento y encuentra su alimento en los diversos mecanismos que lo abonan (interpretativo, ilusorio, alucinatorio, confabulatorio, imaginativo, etc.)

Gruhle clasifica las vivencias delirantes primarias en:

- Humor delirante (estado de humor peculiar, inmotivado).
- Ocurrencia delirante (ocurrencia o idea absurda que irrumpe sin motivo, con la convicción de ser una verdad, una certeza irrefutable, incorregible).
- Percepción delirante (poner en relación, sin motivo, algún suceso exterior con la persona del enfermo; así, la percepción delirante sería una interpretación autorreferencial **sin motivo**, causada por un proceso orgánico cerebral mórbido).

Para Gruhle, lo que existe en la idea delirante es un **espasmo de reflexión**: el paciente ha rigidizado su pensamiento y le es imposible reflexionar para discernir entre la realidad y la idea que se le impone con una fuerza de convicción arrasadora.

El **humor delirante** es un estado de ánimo peculiar, especial, que se acompaña de una vaga conciencia de significación. El paciente siente un estado de desasosiego, y vagos presentimientos se apoderan de él, como por ejemplo el de que algo le va a suceder, pero no sabe qué. Aparecen sospechas acompañadas de la sensación de que alguna influencia proveniente del exterior tiene injerencia en este particular estado de ánimo.

El humor delirante puede durar horas o días, y cuando el comienzo de la psicosis es insidioso y lento, puede prolongarse durante años, sin terminar de definirse en un brote. Al sentirse así, es habitual que estos individuos tiendan a abandonar sus amistades y actividades,

y se aíslen. Todo su entorno se vuelve sospechoso, y a veces se vive como amenazante o responsable de lo que le está sucediendo. Atrapado por este característico y cambiante estado de ánimo, el paciente vuelve su atención a los cambios que detecta en sí mismo o a las alteraciones que percibe en su entorno de modo autorreferencial. Es por eso que se aísla y no puede prestar atención a otra cosa. Comienza a fracasar en los estudios, en el trabajo y en las relaciones interpersonales, ya que no puede concentrar su atención en ellos o, si lo hace, capta que hay una diferencia en sus emociones respecto de estas situaciones que lo intimidan y obligan a alejarse del entorno. Es común que, en este estado, presenten conductas tales como fugarse del hogar, en busca de algo o alguien que les aclare lo que les está pasando. Otras veces se refugian en una religión o en intereses científicos o metafísicos, en busca de una respuesta al cambio que está operando en ellos o a ese presentimiento de que “algo va a pasar”.

Otros autores denominaron a este estado **predelirio** (López Ibor, 1949) o **trema**, “la conciencia de lo inefable” (Conrad, 1963).

Según Specht (1901), se podría aceptar el origen afectivo de los delirios, especialmente de la paranoia, al punto que este autor clasifica a ésta como perteneciente al círculo maniaco-depresivo.

El humor delirante se va desarrollando hasta que desemboca en la percepción delirante (no así para Schneider, quien opina que el humor delirante es independiente de la percepción y la ocurrencia delirantes, y que incluso pueden tener distinto signo afectivo).

Para la mayoría de los autores, el humor delirante desemboca en la percepción y en la ocurrencia delirantes:

Para Schneider, la vivencia delirante primaria tendría solamente dos modalidades:

- Percepción delirante.
- Ocurrencia delirante.

Este autor rechaza la existencia de la cognición delirante por considerarla un concepto ambiguo, y también la de representación delirante, porque considera que los fenómenos delirantes no son verdaderas representaciones, de modo que los reemplaza por “ocurrencia delirante”. Este autor considera que las percepciones y las ocurrencias delirantes son pensamientos delirantes que se instalan en el psiquismo del enfermo.

Respecto del humor delirante, no niega su existencia, pero cree que no es el origen de la vivencia delirante; tanto es así que puede manifestarse con un estado de ánimo totalmente opuesto al de la vivencia delirante primaria.

La ocurrencia delirante es unimembre, se desprende de la vida psíquica del sujeto e irrumpe en el acontecer psíquico normal, al cual quiebra con su carga de

absurdidad, con la forma de una idea que lleva en sí la convicción de una verdad absoluta, incorregible, inquebrantable, certera, no sujeta a reflexión. Esta es la forma que adquiere el fenómeno y que se puede entender, pero no comprender.

La percepción delirante, en cambio, es bimembre: necesita del sujeto que percibe y del objeto percibido. En este caso, el fenómeno acontece en un sujeto que percibe un objeto tal cual es en su forma externa, pero le atribuye una significación distinta, delirante, autorreferencial (lo resignifica de manera autorreferencial y delirante). Por ejemplo: me encuentro en el salón dando clases y percibo la pantalla de gas tal cual es en su forma externa, pero le atribuyo otro significado y pienso que, en realidad, es un grabador que está camuflado y por medio del cual están grabando mi clase (autorreferencial para después criticarla y tener un motivo para echarme (delirante).

La percepción delirante, a entender de la autora, pone en marcha el proceso psicótico y es el elemento a partir del cual comienza el trabajo delirante que termina construyendo el delirio.

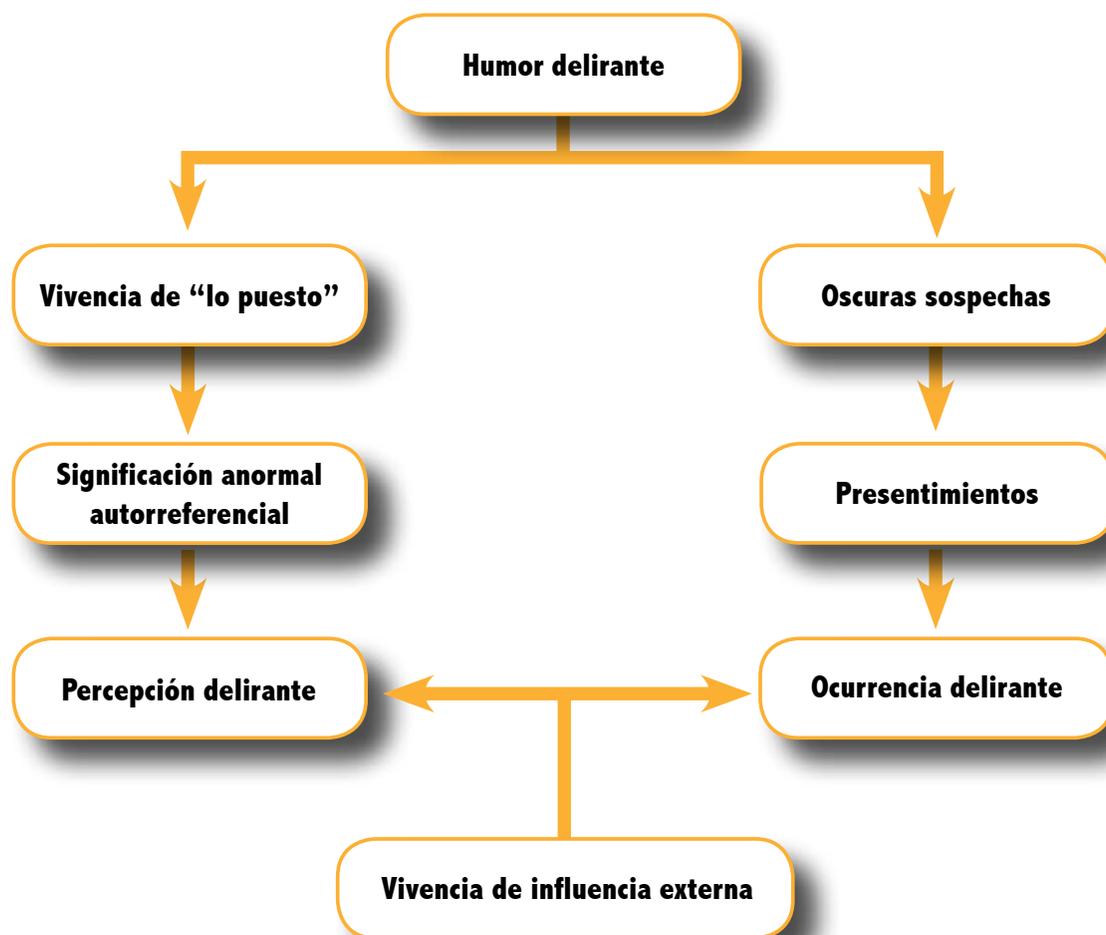
Schneider propone que el fenómeno delirante es un síntoma que se instala en el discurrir de la vida psíquica del sujeto y produce un cambio cualitativo en el devenir mental normal por el cual, de esta manera, pasa a ser enfermedad en el sentido físico (el cerebro).

En este cambio a la enfermedad, lo que interesa es la forma que resultó de esa modificación y no el contenido, que estaría sujeto a la individualidad de cada persona en cuanto a experiencias vividas, biografía, conocimientos, intelecto, cultura, etc.

El criterio diagnóstico de Schneider se asienta en el cuadro clínico, que surge de una fenomenología puramente descriptiva, y en la evolución; deja de lado el estado terminal. A diferencia de Jaspers, Schneider no cree que se pueda comprender y convivir la vivencia delirante, en los que la empatía jugaría un papel fundamental en el intento de encontrar la conexión de motivos. Para Schneider, los fenómenos patológicos consisten en un fracaso de la empatía. Entiende que el observador puede representarse la vivencia delirante para tratar de entenderla.

Schneider acepta los conceptos de proceso y desarrollo de Jaspers, pero piensa que lo cultural actúa como un simple desencadenante de la enfermedad, que ya estaba en su proceso de aparición.

A continuación se hará referencia a ese fenómeno que es el humor delirante y que está presente en la etapa prepsicótica, en la cual el paciente lo primero que presenta es un cambio en el estado de ánimo. Cuando se manifiesta en la juventud, y más aún en la adolescencia, se interpreta como perteneciente a los cambios que habitualmente se producen a esa edad; por eso, el comienzo de la enfermedad, cuando es lento e insidioso, pasa inadvertido a veces durante varios años.



En el momento que irrumpe la enfermedad, hay un quiebre en la trama histórica y vital del individuo, una ruptura entre su antigua personalidad y la que surge nueva, que se estructura anormalmente con las nuevas formas patológicas que aparecen en él. Para Jaspers, este salto cualitativo de la personalidad instala una nueva forma, enajenada, de asimilar la realidad, que resulta psicológicamente incomprensible desde el marco de referencia de la razón, aunque pueda parecer comprensible cuando se la mira desde la psicosis. Para Schneider, lo que ha perdido la vida de la persona es “la continuidad de sentido”. La característica esencial de la percepción delirante es que ésta se vive como un fenómeno puesto desde afuera especialmente para el paciente, en lo que se denomina vivencia de influencia externa.

## DELIRIO

Antiguamente, se creía que el delirio era un trastorno del juicio. Weitbrecht señala que el delirio no procede de ningún trastorno del pensamiento. Para Gruhle, la esencia del delirio es “poner en relación sin motivo”; aunque es ajena a un trastorno del pensamiento, culmina irremediabilmente en un falso juicio de la realidad.

La vivencia normal tiene, para cualquier individuo, una continuidad de sentido, porque está sustentada y enlazada lógicamente con su acontecer biográfico. Cuando se instala el humor delirante, la unidad de sentido de la vivencia normal se quiebra, y aparece lo absurdo y lo insensato.

Cualquier persona que observe neutralmente este suceso, lo entiende como erróneo, fuera de contexto y enajenado de la realidad, pero para el que lo siente, es evidente e irrefutable. Es una intuición de características particulares.

Según Jaspers, los signos que se consideran propios del delirio son:

- Inverosimilitud del contenido.
- Certeza subjetiva (certeza absoluta).
- Impermeabilidad a la experiencia y las refutaciones lógicas.
- Incorregibilidad.

La diferencia entre un delirio y una intuición normal es que en el delirio existe, como ya se mencionó, el “espasmo de reflexión”. La certeza de la realidad es más potente que cualquier convicción normal.

La repercusión del delirio sobre la conducta se reduce en la medida que éste avanza hacia la cronicidad, salvo en una de las formas de delirio crónico que es la parafrenia afectiva, la única entidad delirante que, por la intensidad del afecto patológico que la caracteriza, mantiene su conducta activa condicionada al delirio durante mucho tiempo, hasta la vejez.

Como ya se planteó, este estado peculiar, el humor delirante, puede durar mucho tiempo, en ocasiones años, de modo que, como decía Clérambault “cuando el delirio irrumpe, la psicosis ya es vieja”.

Pero en un momento determinado, el mundo se puebla de significaciones anormales y comienza el delirio. Para el observador neutral, el suceso es incomprendible.

La forma de relatarlo sería algo así: cuando se va instalando el humor delirante, el enfermo siente que algo raro está sucediendo y todo está cambiando, tanto él como la gente que lo rodea, en especial respecto de su persona, con la sensación de que algo terrible puede ocurrir. Luego, este estado de ánimo se concreta en la percepción delirante (lo vigilan, lo observan). Todas estas vivencias se experimentan como siendo manejadas por algo o alguien, o impuestas desde el exterior, pero nunca como productos del yo.

Para Jaspers, la aparición del delirio alivia la angustia del humor delirante, que no podría sostenerse en el tiempo.

Para autores como Rumke, el humor delirante está en la génesis del delirio. Para Schneider el humor delirante existe, pero el delirio no se deriva de él y no siempre lo antecede. Este autor admite que el delirio está incrustado en el humor delirante. Las ocurrencias delirantes son más frecuentes y más comunes que la percepción delirante, pero tienen menor valor diagnóstico en la esquizofrenia.

Las ocurrencias delirantes proceden del mundo de los pensamientos, los valores y los instintos del enfermo. El contenido de la ocurrencia delirante puede estar íntimamente unido a la personalidad prepsicótica. Para Schneider, irrumpen como una revelación que domina el yo, y tienen un valor especial para el sujeto.

La ocurrencia delirante es un fenómeno psicótico puro.

La percepción delirante es un síntoma de primer orden de la esquizofrenia, y nunca falta en la etapa de comienzo, pero se va atenuando con la evolución crónica de la enfermedad. La percepción delirante es un síntoma esquizofrénico procesual, que no es comprensible ni racional, ni emocionalmente. No debe confundirse con la interpretación delirante de una percepción, ya que ésta es comprensible y motivada (ej.: reacción paranoide).

Las parafrenias tienen, como particularidad, que las ocurrencias, las percepciones, las interpretacio-

nes y las ideas delirantes, y las alucinaciones se entrelazan por medio de juicios, razonamientos y explicaciones. Es así como estos sujetos construyen un sistema delirante o pensamiento paralogico. Esta actividad mental varía de unos pacientes a otros, y algunos construyen verdaderos sistemas o novelas delirantes, lo que tendería a organizar una nueva configuración del yo. Esto sucede específicamente en las parafrenias.

Las esquizofrenias no tienen temas predilectos en sus delirios y pueden abordar cualquier temática de contenido especialmente social.

### Ubicación nosográfica

Emil Kraepelin fue el primero en abordar la temática de los delirios crónicos, a los que denominó parafrenias y separó de la demencia precoz. Kraepelin atribuyó a la parafrenia una evolución distinta, en el sentido de que no eran cuadros tan malignos como los de la demencia precoz, en tanto había una exigua conservación de la personalidad de base que les permitía seguir sosteniendo un mínimo contacto con el mundo real. Por otra parte, observó que en estos pacientes el deterioro era menor y podían conservar algunos hábitos sociales.

Kraepelin asumió ante los delirios la misma postura que los clínicos franceses, en el sentido de clasificarlos según el tema o contenido y el grado de sistematización. Según esta concepción, los dividió en cuatro formas:

- Parafrenia sistemática.
- Parafrenia confabulatoria.
- Parafrenia expansiva.
- Parafrenia fantástica.

Según Pereyra (1965), las características distintivas de las parafrenias que separan tajantemente dicha entidad de la demencia precoz y de la paranoia serían las siguientes:

- Se mantiene como una novela fantástica que poco o nada tiene que ver con el pragmatismo cotidiano.
- Polimorfismo y cronicidad.
- Su delirio se enriquece constantemente, es decir, hay una permanente tendencia a la fragmentación.
- Su capital intelectual puede ser tanto pobre como elevado, pero esto no incide en la producción del cuadro.
- Hay un predominio del capital imaginativo sobre el interpretativo.

La mayoría de los autores han empleado la fenomenología clínica descriptiva para estudiar el delirio. Por ejemplo, la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard ha sido minuciosa y exquisita en sus descripciones y en

**Parámetros utilizados por Leonhard para clasificar los cuatro grupos de psicosis endógenas**

**Complejo sintomático o cuadro clínico**

**Bipolaridad**

**Evolución**

**Estado terminal**

la metodología utilizada. Partiendo de la observación y descripción de los cuadros, ha aislado los complejos sintomáticos, para luego crear una clasificación que los encasilla según cuatro parámetros: 1) complejo sintomático o cuadro clínico; 2) bipolaridad; 3) evolución; y 4) estado terminal.

Leonhard concebía dos formas de esquizofrenia. Por un lado las asistemáticas, que para él no eran las verdaderas esquizofrenias, sino enfermedades que atacaban globalmente el cerebro. En su proceso evolucionaban por brotes que dejaban poco defecto, eran bipolares y tenían una alta carga genética. Dentro de ellas, la que afectaba esencialmente el contenido del pensamiento era la parafrenia afectiva.

Las verdaderas esquizofrenias eran, para Leonhard, las formas sistemáticas o las enfermedades de un sistema del cerebro. Éstas, si bien evolucionaban en brotes, por lo común comenzaban en forma insidiosa y progresiva, y los brotes aparecían a veces, ya muy avanzado el proceso de desorganización de la personalidad, de tal forma que al aparecer el brote, el defecto ya se había instalado hacía tiempo. Las esquizofrenias sistemáticas, de baja carga hereditaria, están compuestas por tres enfermedades: las hebefrenias, las catatonías y las parafrenias.

Leonhard entiende que las parafrenias son las verdaderas esquizofrenias paranoides, formas que se generan en un trastorno del contenido del pensamiento y en las alucinaciones. Son enfermedades de un sistema del cerebro; el complejo sintomático toma distintas formas, pero el contenido siempre está condicionado por las vivencias del sujeto. La evolución es por brotes, que dejan defecto, y el estado terminal configura definitivamente la forma del cuadro clínico. Las divide en:

- Parafrenia hipocondríaca.
- Parafrenia fonémica.
- Parafrenia incoherente.
- Parafrenia fantástica.
- Parafrenia expansiva.
- Parafrenia confabulatoria.

**PARAFRENIA HIPOCONDRIACA**

La esencia de la parafrenia hipocondríaca son las sensaciones corporales anormales de carácter alucinatorio. En este caso, el producto delirante es, en general, pobre, ya que las ideas delirantes surgen tratando de dar una explicación a las sensaciones corporales anormales. En el esquizofrénico, siempre está presente la disociación del yo, que proyecta en el mundo externo la responsabilidad de la producción del suceso nuevo. Ese suceso quiebra la existencia del individuo y provoca un cambio cualitativo tan importante que, a partir de ese momento, el sujeto nunca vuelve a ser como antes. Por lo tanto, el suceso será vivido como provocado desde afuera (influencia externa), y el que lo padece es sujeto pasivo del acontecer anormal y no puede hacer nada para anularlo.

En el caso de la parafrenia hipocondríaca, las sensaciones corporales anormales se atribuyen generalmente, a algunas personas que se dedican a torturar el cuerpo del enfermo de muchas maneras diferentes. Es llamativo que estos perseguidores, que se ensañan y agreden lo más íntimo de su persona, esto es su cuerpo, rara vez se identifican con certeza. Puede ser un grupo de vecinos que ingresan cuando el paciente duerme o también médicos o científicos que a través de computadoras o aparatos que lanzan rayos penetran en el cuerpo y lo dañan. Pero esos perseguidores rara vez tienen nombre y apellido o son personas bien identificadas. El enfermo simplemente trata de explicar lo que siente, y para ello produce un delirio explicativo.

Las alucinaciones auditivas están presentes en la mayoría de los casos. Son voces que amenazan o critican, pero generalmente no tienen un sentido definido. Para el paciente adquieren una importancia secundaria a tal punto que, rara vez, las refiere de manera espontánea, y sólo las revela si se le pregunta por su existencia. También pueden acompañarse de alucinaciones olfativas, gustativas y, más difícilmente, visuales.

Las sensaciones corporales sólo se hacen concientes cuando ocurre una modificación que sale de lo normal

en cuanto a su funcionamiento o estructura. En ese caso, los sentimientos que acompañan a las sensaciones del estado corporal también se hacen conscientes, y ambos conforman la conciencia del estado corporal. El carácter de la sensación determina el sentimiento que la acompaña: por ejemplo, un dolor de muelas será acompañado de un sentimiento de desagrado y temor. Hasta aquí, el suceso es normal. En el caso del fenómeno patológico, la sensación corporal es anormal por dos motivos: en primer lugar, porque aparece sin que ningún órgano del cuerpo se encuentre afectado realmente; en segundo lugar, porque las sensaciones corporales anormales suelen tener un carácter grotesco, distinto, que no se puede asimilar a nada conocido. Es obvio que dicha sensación estará inseparablemente acompañada de un estado de ánimo que, en el caso particular de la parafrenia hipocondríaca, se vive con un sentimiento de desagrado e impotencia, dado que el individuo se encuentra a merced de sus atacantes sin poder hacer nada para defenderse de la tortura infligida a su cuerpo. Esa situación genera un estado de malhumor e irritabilidad permanente, una distimia depresiva que empaña todas sus vivencias. En cuanto repara en el tema de su delirio, inmediatamente comienzan las quejas y los reproches. Pero el vigor afectivo nunca es lo suficientemente importante como para que tome venganza, de modo que se queda en la destemplanza y la hosquedad.

Como ya se mencionó, las sensaciones anormales son de carácter grotesco, en el sentido de que, en líneas generales, no se parecen a nada conocido. Según Jaspers, en las enfermedades esquizofrénicas hipocondríacas las sensaciones corporales anormales son:

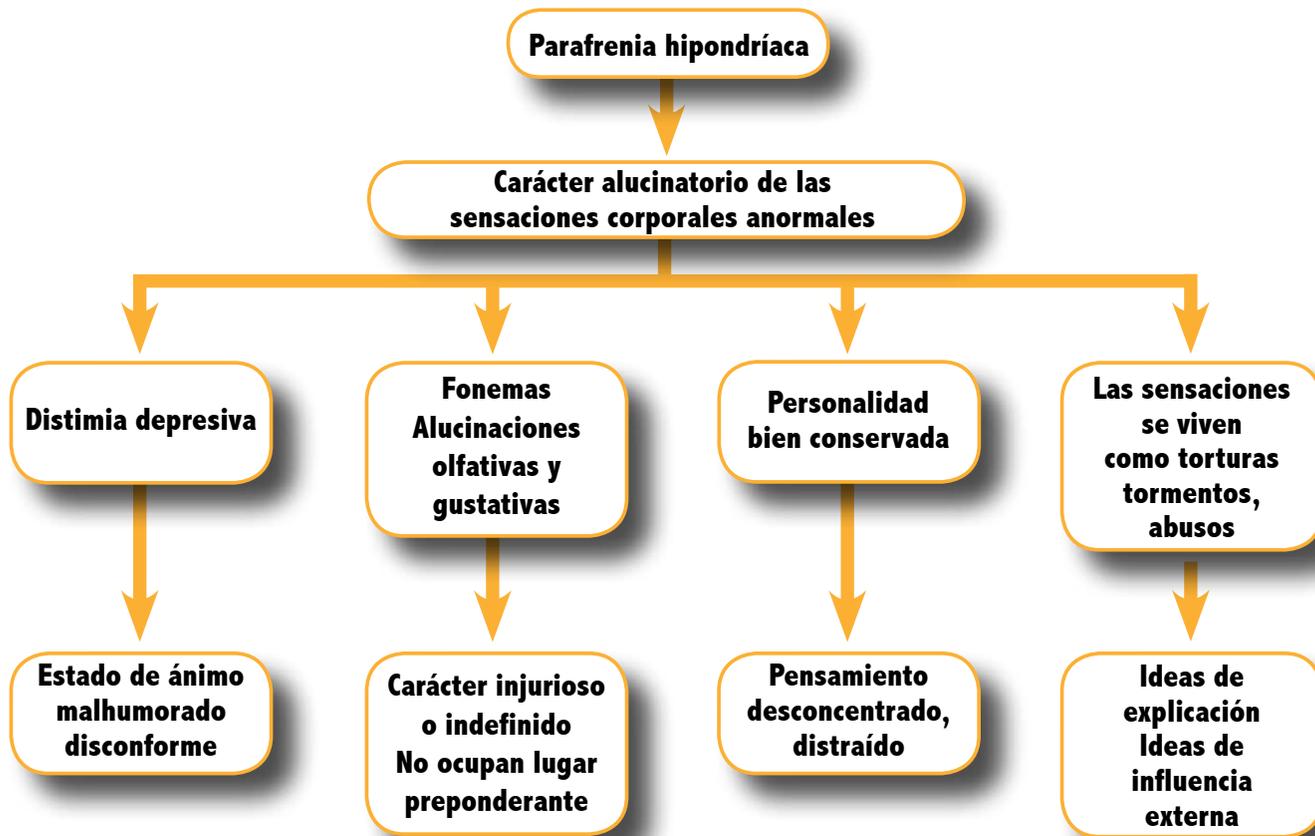
En la concepción de Leonhard, estas sensaciones adquieren el carácter de lo caricaturesco, y no se parecen a nada conocido ni a ninguna sensación de las que sufrimos comúnmente la mayoría de las personas. Los enfermos no encuentran palabras para poder describirlas, porque no existen en el lenguaje común. Es por ello que para describirlas utilizan metáforas. Por ejemplo, refieren expresiones como las siguientes: “es como si me hubieran partido el hígado”; “es como si el corazón se hubiera transformado en piedra”; “es como si tuviera un fluido en la cabeza que se mueve”; “es como si la pierna se moviera sola y yo no puedo detenerla”; “es como si me pincharan con agujas y llegaran al hueso”; “es como si me hubieran golpeado toda la noche con palos en las piernas”; “es como si tuviera un reptil en el estómago que se mueve adentro”. De esta forma, se puede llegar incluso al delirio licantrópico, en el que el paciente cree firmemente haberse convertido en lobo, o bien que un animal se ha apoderado de su cuerpo y ya no es más dueño de sus movimientos.

El delirio licantrópico (o la idea de que se ha convertido en cualquier animal) es, quizá, la forma más extrema de la parafrenia hipocondríaca.

Los enfermos, como evalúa Leonhard, se observan desconcentrados, distraídos, al punto que suele ser difícil hacerlos compenetrar en un tema. Probablemente, esto se deba a que las sensaciones acaparan su atención y no les permiten concentrarse en otra cosa; algo así como tratar de dar un examen con un dolor de muelas terrible. Es común que la persona que tiene su cuerpo enfermo y experimenta sensaciones desagradables no pueda concentrarse en ninguna actividad.



Esto se podría esquematizar de la siguiente forma:



*Casos clínicos*

**Caso 1**

S. ingresó al servicio de admisión, en la que sería la tercera internación en su vida. Esta paciente estaba casada y vivía con su esposo, sus hijos y su suegra, con la que no tenía buenas relaciones. Los ingresos siempre se producían por los mismos motivos: aumento de la depresión, malhumor y desgano, que provocaban el enojo de su suegra, porque dejaba de ayudarla en los quehaceres de la casa. A la par de estos síntomas, se incrementaba el insomnio, disminuía el apetito y se quejaba con más angustia y enojo de las cosas que pasaban en su cuerpo. Cuando veo a S. por primera vez, tenía la facies de angustia y preocupación. Por una parte, me solicitaba ayuda para remediar su situación, pero a medida que yo le preguntaba por sus problemas y ella me contestaba, empezaba a percibirse un enojo, pero no conmigo, sino con su situación actual. S. estaba convencida de que sus piernas se habían convertido en patas de pollo. Al preguntarle cómo tenía la seguridad de que esto era así, porque yo veía sus piernas y a mi parecer eran de persona, S. se negaba a aceptarlo y decía que ella sentía que eran distintas, y que cuando las veía estaban adelgazadas

como las de un pollo. Señalándose un costado, afirmaba que tenía una persona pegada a su cuerpo, que hacía mucho tiempo que sufría este calvario, y que a veces se volvía insoportable cuando la persona se movía y ella sentía que le hablaba, generalmente en tono de desprecio y con improperios. Pero eso no era lo peor, sino cuando ingresaba directamente a su cuerpo y retorció sus órganos internos. También era capaz de provocarle sensaciones sexuales y otras dolorosas. S. no tenía idea de quién era esta persona, ni cómo había ingresado a su cuerpo, pero suponía que se trataba de una “brujería” llevada a cabo por su suegra, que quería sacársela de encima y quedarse sola con su esposo y sus hijos. Otras sensaciones eran asfixiantes: sentía que le faltaba el aire y que el que respiraba estaba rancio como en una habitación cerrada desde hacía mucho tiempo. Estaba convencida de que alguien (no sabía quién) le había colocado una bolsa de plástico por la cabeza que cubría todo su cuerpo e impedía el recambio normal de aire a su alrededor, por eso tenía menos oxígeno y olía a aire viciado de un lugar encerrado.

Como vemos, S. refería una cantidad de sensaciones corporales anormales, que intentaba explicar con suposiciones absurdas, pero que en ella adquirían certeza e irreductibilidad. Las voces y los olores se encon-

traban en segundo plano y, también para ellos, S. tenía una explicación: las voces provenían de la persona que tenía pegada a su cuerpo y los olores eran producto de encontrarse “cubierta” por una gran bolsa de nylon.

Se observa así que esta paciente expresa espontáneamente una cantidad de sensaciones corporales anormales extravagantes, distintas de todo lo conocido, que se encuentran en primer plano, son el motivo de su queja, y se acompañan de un estado de ánimo depresivo e irritable. En el momento agudo, las sensaciones atraen toda su atención, al punto que abandona las escasas tareas que desempeñaba como ama de casa. Su atención se encuentra en todo momento atraída por las alteraciones corporales, no puede interesarse por otras cosas, y de ahí su aparente desgano y desapego por lo cotidiano. Desconoce a sus atacantes y menos aun sabe quién es la persona que lleva pegada al costado de su cuerpo, que la penetra y daña sus órganos internos; supone que su suegra tiene algo que ver en todo esto. Tanto las ideas delirantes persecutorias como las de perjuicio apuntan a dar una explicación para su sufrimiento corporal, que desde ya no se trata de ninguna enfermedad que ella padezca, sino de tormentos que le son infligidos desde afuera por personas que no conoce bien, aunque supone que tienen que ver con la intención de su suegra de eliminarla de la casa. Sin embargo, lo que más le molesta no son ni las voces ni el olor a aire viciado. En cambio, sí la tortura la dificultad para respirar (que es totalmente subjetiva). Se observan las ideas delirantes de explicación y de influencia externa. Aparecen percepciones delirantes, como la de ver sus piernas y, por la forma de sentir las, resignificar que se han transformado en patas de animal.

Todo esto aparejado a un estado de ánimo depresivo, quejoso y con cierto tono irritable, que la muestran con un constante malhumor.

Se la medicó con antipsicóticos incisivos y sedativos, con los que se logró una mejoría del humor y que se atenuaron los síntomas como la dificultad para respirar, los olores y las voces. El resto permaneció siempre igual, pero aumentó su capacidad de interesarse por el entorno. Al distraerse menos en sus sufrimientos físicos pudo volver a su casa y retomar algunas tareas sencillas. Después de seis años, aún permanece de alta.

## Caso 2

Un día, ingreso en la clínica en la que aún trabajo desde hace muchos años y observo que, como es habitual en los psiquiátricos, había un grupo de pacientes que hacían guardia ante la puerta del consultorio, (siempre eran los mismos) demandando atención del médico por diferentes circunstancias. F. era uno más del grupo. Padecía una gigantesca eventración, consecuencia de una operación de vesícula que se le había realizado hacía

más de diez años. Por otra parte, tenía un importante sobrepeso y fumaba hasta cincuenta o sesenta cigarrillos por día. Se habían realizado ya numerosas interconsultas a cirugía, en las cuales se informaba que si no bajaba de peso y dejaba de fumar, la intervención quirúrgica sería imposible, pues al tratar de colocar en la cavidad abdominal el intestino, bruscamente subiría el diafragma. En las condiciones de EPOC en las que se encontraba este paciente, se corría el riesgo de una insuficiencia respiratoria que podía acabar con su vida. De nada valía que se le explicaran estos peligros, ya que F. manifestaba que de ninguna manera dejaría de comer y menos de fumar. Tampoco quería operarse porque lo que tenía en el abdomen no era una eventración, sino un “brujón” que le había colocado el cirujano que lo operó la primera vez, y que no había ninguna garantía de que no le volvieran a introducir cosas en el abdomen. Durante varias semanas se lo interrogó sobre el maléfico “brujón” y F. explicaba cómo lo sentía moverse, y que por su culpa sus órganos internos estaban como si fueran de piedra, y sus intestinos abiertos, porque así los había dejado el médico y así lo sentía él cotidianamente. Pero ¿cómo arriesgarse a una nueva cirugía? Le preguntaba si el “brujón” tenía poderes mágicos y si le hablaba, a lo que contestaba irritado: “Escúcheme, un brujón no habla, solamente se mueve adentro porque ahí lo dejaron”, y comenzaba a insultar a los médicos que lo habían operado, aunque no recordaba quiénes habían sido.

Hasta este punto yo estaba convencida de que el con-sabido “brujón” era un brujo grande, o sea, un mago o algo así. Un día le cuento a mi madre y se echa a reír a carcajadas por mi ignorancia mientras me dice: “Hija, en el campo un brujón es el cúmulo de lana que se forma cuando se pela a las ovejas, es la lana que se apelo-tona, como en los colchones de lana a la que hay que hacer cardar, porque con el tiempo se apelo-tona” (esto sucedía hace muchos años atrás). Le pregunté a F. si era eso lo que le provocaba las molestias y me dijo que sí; él era del campo y se había operado allí. Al menos entendí por qué el “brujón” no hablaba ni hacía magia, pero sí causaba a F. terribles molestias con su presencia. Nunca se lo pudo operar y falleció un día, tras culpar por todos los tormentos físicos padecidos al brujón abandonado a propósito en su abdomen.

## PARAFRENIA FONÉMICA

Esta forma de parafrenia es de comienzo insidioso y suele pasar inadvertida para la familia, a veces durante muchos años. En ocasiones, sucede que sospechan algún problema por los cambios de conducta que muestra el paciente. Es frecuente que éstos no hablen espontáneamente de sus voces, no le refieran a nadie lo que escuchan y, en general, den por sentado que son los miembros de su propia familia quienes les hablan.

El síntoma esencial de este cuadro son los fonemas, las alucinaciones auditivas verdaderas y las pseudoalucinaciones.

Las voces pueden ser una o varias y se refieren a los pensamientos del paciente, que son confirmados o rechazados. En forma permanente, las voces se ocupan de sus intimidades, su historia y los hechos de su vida, a los que critican, rechazan o disculpan. Ellas manifiestan, frases acabadas y con sentido para el que las escucha, al punto que el paciente está convencido de que se trata de personas reales. A veces escuchan voces suaves que se encuentran inspiradas en sus propios pensamientos. Se da el fenómeno de sonorización del pensamiento. También es importante tener en cuenta que los temas que abordan las voces se refieren a preocupaciones, recuerdos desagradables o sucesos de la historia de vida del individuo; es por ello que el paciente supone que se trata de alguien que lo conoce íntimamente y las sospechas recaen en los miembros de la familia. También puede suceder que las voces provengan de su propio cuerpo. En los momentos de agudización de la enfermedad, las voces se hacen insistentes y muy críticas, por lo que causan angustia y pesar, lo cual no es habitual. Aquí es cuando pueden tener alucinaciones visuales, pero éstas no poseen una connotación importante en el complejo sintomático del cuadro.

Estos pacientes suelen mostrar, en lo cotidiano, un estado de ánimo equilibrado. Conservan las praxias y son capaces de sostener durante largo tiempo actividades como el cuidado de la casa y los quehaceres del hogar en atención a su familia. En líneas generales, la personalidad aparece bien conservada, y el pensamiento es difuso; Leonhard señala que les cuesta resolver problemas lógicos o reflexionar sobre temas complejos. El rendimiento intelectual resulta menor que el esperado para la integridad que aparentan en cuanto a la personalidad se refiere. La afectividad también resulta más aplanada de lo que aparenta: si bien están con su familia y no renuncian totalmente al compromiso de asumir un rol, el cual cumplen, no dan señales de conmoverse afectivamente por los acontecimientos del entorno. Es probable que el afecto de estos individuos resulte atrapado por el continuo discurrir sobre su existencia, su historia y lo que sobre ella comentan las voces. En los momentos de agudización del cuadro, aumenta el tono afectivo depositado en el mundo alucinatorio y esto se puede reflejar en la conducta. Se han visto casos de intento de suicidio en los momentos en que aumenta el vigor afectivo, y se presentan crisis de angustia por el contenido del pensamiento y las recriminaciones de las voces.

La presencia de las voces es constante en la vida del paciente en tanto se encuentra despierto. A tal punto se da la continuidad del síntoma que el paciente, ya acostumbrado a convivir con ellas, no las menciona espontáneamente, ni las considera como algo fuera de lo común en su vida. Es frecuente que si el profesional

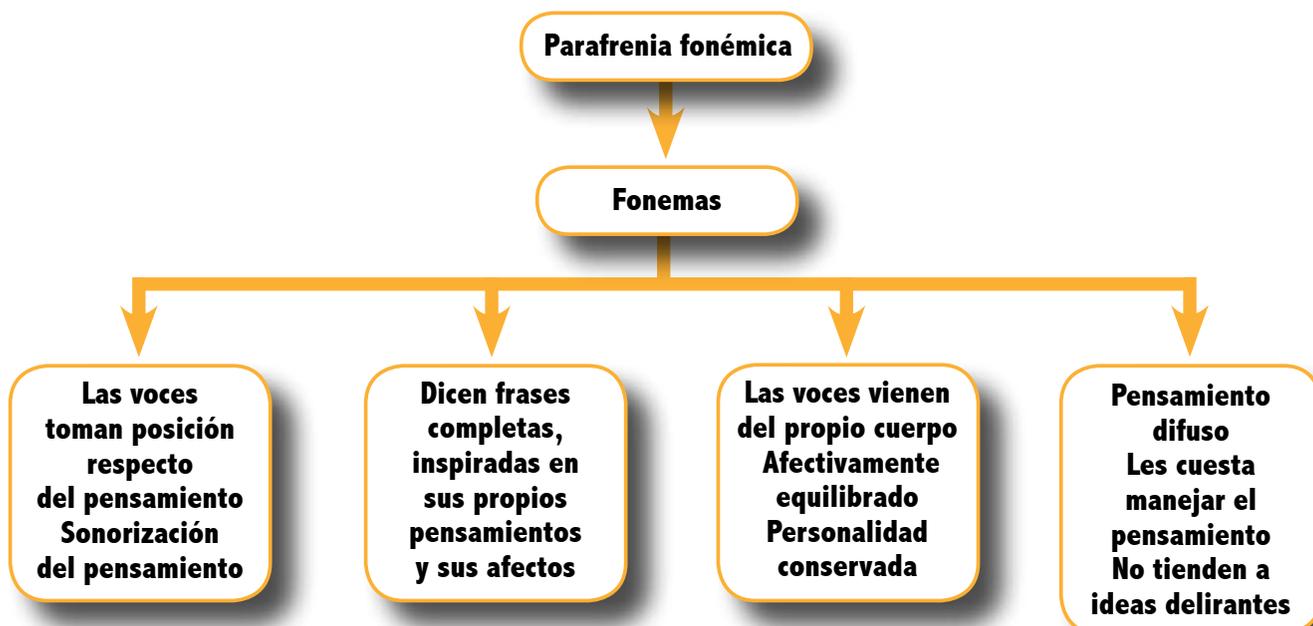
pregunta si escucha voces, el paciente responda: “Ah, sí, las voces”, lo que da la impresión de que lo registra como suceso sólo cuando se le pregunta por ello. En algunos pacientes que padecen este cuadro desde jóvenes, con los años, el síntoma pasa a formar parte de su vida.

Rara vez elaboran un delirio explicativo a partir de los fonemas. En general, los atribuyen a familiares o personas cercanas que les hacen llegar comentarios sobre su vida. No saben bien cómo ocurre esto, pero tampoco elaboran teorías para explicárselo; solamente es algo que sucede y que a veces se torna molesto. Lo delirante es insignificante o prácticamente inexistente. Lo interesante de esta forma de parafrenia es que, si bien no hay conciencia de enfermedad, en el sentido de que no reconocen que las voces son el resultado de padecer una patología mental, tienen una relativa conciencia de síntoma. Si se les propone que las voces son producto de su propio pensamiento, y que se trata de un error sensorial, lo aceptan con algunos reparos, pero de ninguna manera asumen que están enfermos mentalmente.

Son pacientes que tienden a aislarse de la vida social, porque les cuesta un gran esfuerzo interactuar con las personas y al mismo tiempo escuchar las voces. Por momentos se aturden o desconfían de quienes los rodean, situaciones por las cuales prefieren permanecer solitarios. Otros buscan dormir en demasía, porque es la única forma de dejar de escuchar las voces.

### *Caso clínico*

A. llegó al consultorio acompañada de sus hijos, un muchacho y una chica de unos 20 a 25 años, y de su esposo. A. contaría por esa época 52 años. Tanto su esposo como sus hijos se mostraban cariñosos y preocupados por ella. Según relataron, hacía más de diez años que A. se trataba en psiquiatría por depresión. Nunca había mejorado realmente y, si bien se ocupaba de las cosas de la casa, ellos notaban que, con el tiempo, se volvía cada vez más reservada, y prefería la soledad. Apenas terminaba de comer se retiraba de la mesa, pedía la medicación y se iba a dormir. Ya casi no conversaba con su esposo y menos con sus hijos, a los que sólo les preguntaba qué necesitaban o qué querían comer, sin prestar mayor interés por sus actividades o sus parejas. No por esto se la notaba enojada o malhumorada, sino solamente solitaria y poco participativa de la vida afectiva de la familia. También se negaba a asistir a reuniones familiares, bajo el argumento de que la cansaban. Si lograban que fuese (era una familia italiana muy unida y afecta a las reuniones), al rato manifestaba su agotamiento e incomodidad, ya que no podía soportar tanta gente hablando. También notaban que había menor interés en su arreglo personal, por lo que su esposo le compraba ropa y le insistía en que se arreglara. En este punto, el



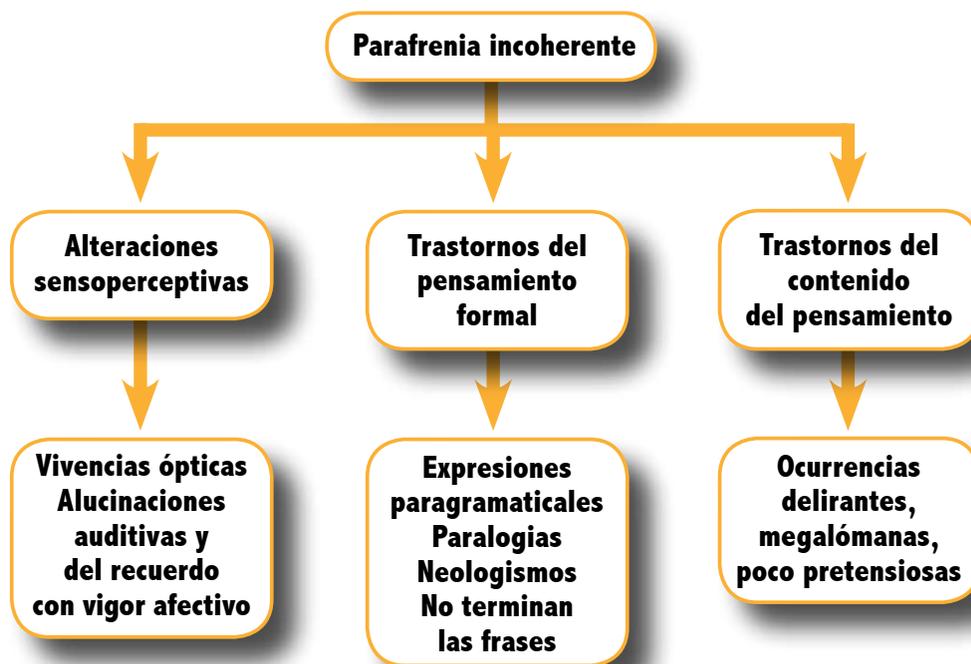
cambio respecto de su personalidad anterior llamaba la atención. Tampoco cuidaba su peso, cualquier alimento le venía bien, se había vuelto poco selectiva respecto de esto y no parecía interesarle el aumento de peso de los últimos años.

Todo esto hacía que su familia la llevara a diferentes médicos, pues querían recuperar lo que había sido su madre antes de enfermar de “depresión”. Aunque varios profesionales habían dicho que no se podía hacer mucho más por la paciente y que la enfermedad se había cronificado, tampoco tenían claro de qué dolencia se trataba.

Cuando A. se quedó conmigo en el consultorio, no mostraba demasiado interés en la entrevista, no hablaba espontáneamente y tenía por costumbre hamacarse en la silla. Cuando le efectuaba preguntas sobre su vida y su familia, las contestaba en forma correcta pero escueta, como para responder al compromiso sin agregar nada. Manifestó estar deprimida, pero no hacía responsable a su marido ni a sus hijos por esta situación, sino al resto de los familiares que a veces la agotaban de tanto comentar cosas de su vida. Se me ocurrió preguntarle en qué ocasiones sucedía esto, ya que su marido me había aclarado que ella rehuía de la compañía de sus familiares. Me contestó que, si bien no los veía, ellos le hablaban todo el día, y se la pasaban comentando sobre sus cosas. La razón por la que prefería no reunirse con ellos era que sus críticas ya le resultaban insoportables. Después de entrar en confianza, me comentó que hacía muchísimos años que escuchaba todo el día las voces de allegados que la criticaban, le recordaban supuestos errores de su pasado y le recriminaban su conducta. Esto la deprimía enormemente y, a veces se angustiaba mucho. Se había dado cuenta de que las voces sólo pa-

raban cuando dormía, por lo que, cuando terminaba de comer al mediodía o a la noche, enseguida pedía las pastillas para poder dormir y descansar. Algunas veces se lo había comentado a sus hijos y su esposo, pero le decían que eran cosas de ella, que ellos no escuchaban nada. Como no le creían, había decidido no comentarlo más y, de alguna forma, sufrirlo en silencio. Era obvio que las alucinaciones auditivas eran constantes desde hacía años y ya formaban parte de su vida, condicionando en algún punto su conducta en cuanto a que se aislaba del resto de su familia. Sin embargo, no elaboraba ningún sistema delirante para tratar de explicar las voces. Simplemente suponía que se trataba de alguna malicia de parte de la familia, pero tampoco les había reprochado nada, ni se había mostrado enojada con ellos.

Al explicar el problema, su esposo y sus hijos se asombraron, y les costaba entender la situación que vivía esta mujer. Aprendieron a ser pacientes con sus conductas, aunque ella mantenía en reserva lo que le decían las voces. Con medicación antipsicótica incisiva y sedativa se logró disminuir el componente afectivo del delirio; lo que nunca se pudo lograr fue disminuir y mucho menos hacer que desaparecieran las alucinaciones auditivas, que en este caso eran en parte verdaderas y en parte pseudoalucinaciones, porque por momentos las voces parecían estar dentro de su cabeza. La medicación sólo lograba disminuir el componente afectivo de las voces, pero éstas seguían estando allí, imperturbables. La psicoeducación de la familia mejoró mucho la situación; al saber de qué se trataba, aprendieron a comprender los pedidos de A. en cuanto a querer dormir o permanecer durante poco tiempo en las reuniones familiares. Este fue un caso típico de parafrenia fonémica.



## PARAFRENIA INCOHERENTE

La parafrenia incoherente tiene dos síntomas esenciales, que son el eje del resto de los síntomas que componen el cuadro clínico. Por un lado están los de la percepción y por el otro los trastornos del pensamiento, que afectan a éste tanto en su construcción formal como en su contenido.

Los trastornos de la sensorio-percepción son polimorfos y de todo tipo: vivencias ópticas, y alucinaciones visuales verdaderas y complejas (ver personas, animales, objetos, etc.), a los que se pueden agregar alucinaciones del recuerdo y confabulaciones. Las alucinaciones auditivas son continuas; estos enfermos escuchan voces, (alucinaciones auditivas verdaderas) y no pueden evitar hablar con ellas. Estas alucinaciones atraen casi toda su atención y tienen un componente afectivo importante. A menudo discuten con las voces y las visiones, se alteran y se enojan; probablemente, esto suceda por la carga emocional que las acompaña. A consecuencia de lo descrito, se originan conductas psicológicamente incomprensibles, inesperadas y fuera de contexto, que tienen como única explicación ser la respuesta a sus alucinaciones. Esto implica, otra vez, que las alucinaciones conllevan una carga afectiva que hace que el paciente actúe en consecuencia.

El otro grupo de síntomas se crea alrededor de los trastornos del pensamiento. En ese sentido se deben reconocer dos tipos de trastornos diferentes: los del pensamiento formal y los del contenido del pensamiento.

Los trastornos del pensamiento formal se manifiestan a través de frases incompletas, construcciones paragramaticales y neologismos. Este lenguaje alterado

en su construcción es el que utilizan los enfermos para hablar con sus voces; es por ello que suelen verse en los comedores o en los pasillos hablando y a veces hasta discutiendo con sus voces en un lenguaje que, por lo general, no resulta del todo comprensible. La principal preocupación de estas personas es contestar a las voces; por eso se dirigen escasamente a las personas. Cuando se los entrevista, a pesar de las alteraciones que se pueden identificar en la construcción de las frases, se entiende que manifiestan ideas de grandeza, megalómanas, pero no demasiado altisonantes. Son ocurrencias delirantes porque, en líneas generales, no construyen con ellas ninguna novela delirante; demuestran cierto grado de expansividad.

Este tipo de parafrenia, al igual que la fonémica, es particular, ya que en ambos casos el fenómeno alucinatorio supera en importancia la alteración del contenido del pensamiento; en ninguno de los dos casos se construye una novela delirante. Los síntomas esenciales pueden esquematizarse como se aprecia más arriba.

### Caso clínico

Cuando ingresé al servicio de Riglos, primer piso, encontré un grupo de pacientes crónicos en el estado terminal de la psicosis, que es el momento en que el cuadro ha definido su complejo sintomático, de modo que hacer el diagnóstico en esa instancia no resulta difícil. Allí me derivaron a L., una mujer de unos 70 años que llevaba internada en el hospital alrededor de 35. L. se levantaba temprano y caminaba todo el día incansablemente, con una hiperbulia improductiva que la llevaba

a estar en todas partes sin realizar una actividad útil en ninguna de ellas. Era como el día jueves: siempre estaba en el medio, pero nunca quedaba claro para qué. Logorreica, se dirigía a cualquier persona que se cruzara en su camino. En la mañana, varias veces, entraba al consultorio y largaba su consabida perorata. El problema más grave era que nadie lograba entender lo que decía. Lo único que a veces quedaba claro es que pedía cigarrillos; por lo demás, el lenguaje mostraba fallas en la sintaxis, y la desorganización del pensamiento no permitía comprender sus explicaciones sobre lo que veía o escuchaba. Esto era evidente cuando andaba por los pasillos, hablaba con sus voces y se dirigía a las imágenes que veía. La intimidad con sus alucinaciones, a veces, se dejaba traslucir en conductas descontextualizadas de la realidad, pero válidas en su mundo alucinado. Un día tiró un secador de piso por una ventana. A veces tiraba la ropa de otras pacientes y, en ocasiones, discutía con sus alucinaciones en el medio del pasillo.

Cuando los familiares la visitaban, sólo se interesaba por los alimentos que le traían y que a veces reclamaba en la semana. Este aspecto era el que nos permitía darnos cuenta de su conexión con la realidad, a pesar del pensamiento incoherente y el constante alucinar.

### PARAFRENIA CONFABULATORIA

Este tipo de delirio crónico es, quizá, uno de los más peculiares y suele expresarse en la forma de una novela delirante de aventuras, tan sorprendente como entretenida.

El síntoma fundamental que la caracteriza es una alteración cualitativa de la memoria, a la que llamaremos alucinación del recuerdo. El mecanismo por el que sucede esta alteración patológica es difícil de desentrañar. Según la capacidad intelectual e imaginativa del paciente, estos “fabulosos recuerdos” son más abundantes en aditamentos megalómanos que persecutorios, en general de tipo fantástico. Es muy probable que sucesos imaginados por el paciente en estado de disolución de la conciencia (como es el estado hipnagógico, cuando se ingresa a la primera etapa del sueño, o en estados de trance) se conviertan en lo que se llama “vivencias de ensoñación”. El mecanismo propuesto sería muy similar al mencionado por Henri Ey en *Estudios sobre delirios* (1950), en el que menciona los “momentos fecundos” en los que se crea el delirio. Al día siguiente, al despertar, tales vivencias han quedado incorporadas al yo, como si se tratara de recuerdos de hechos realmente vividos por el paciente. A ese falso recuerdo se lo denomina confabulación.

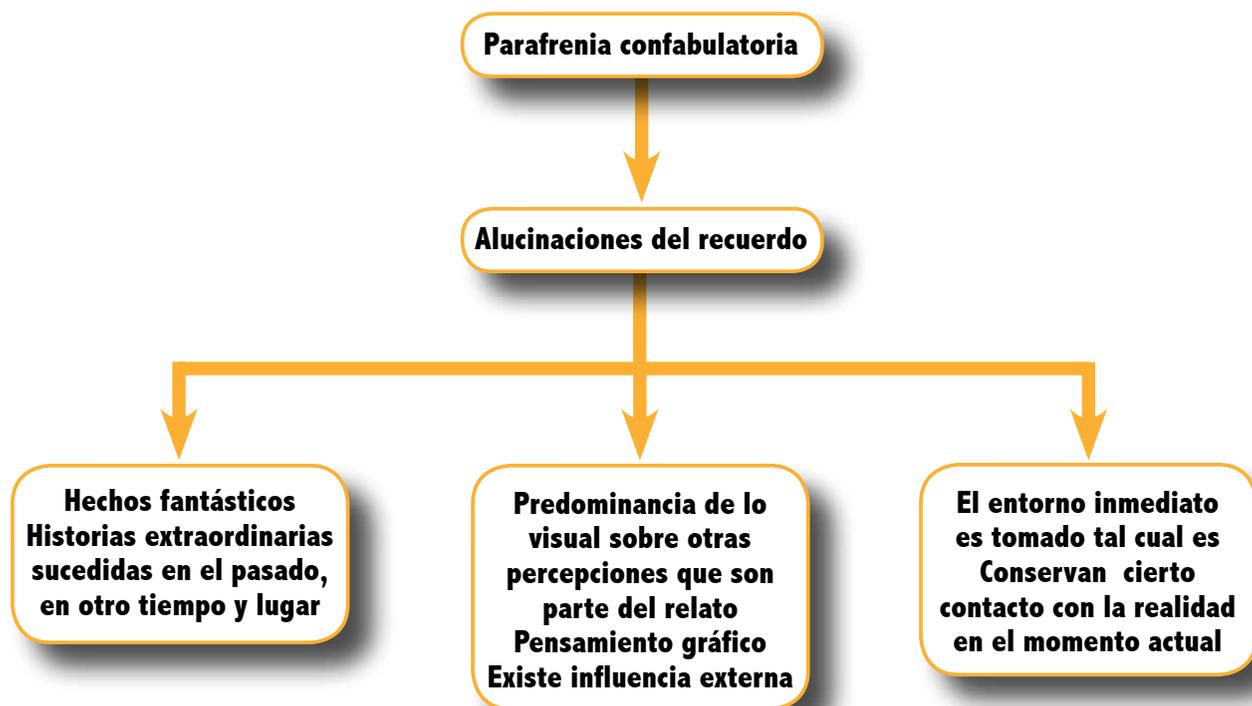
Las confabulaciones son historias delirantes que suelen ser extraordinarias, asombrosas y, por supuesto, absurdas. Estas historias son siempre relatadas por el paciente como hechos que le sucedieron en el pasado,

en momentos ubicados en algún tramo de su historia vital, en otros lugares diferentes del actual (otras provincias, países o planetas). Otra de las cosas interesantes es que los momentos pueden ubicarse más allá de su propia existencia, por ejemplo, en el pasado de la historia de la humanidad (relatan que han participado de las guerras de Egipto, de la Antigua Roma, de las guerras mundiales, etc.), como si en sus aventuras también pudieran recordar hechos sucedidos en vidas pasadas. Todos estos relatos están abonados por los conocimientos y el intelecto del paciente.

En estas confabulaciones, predomina lo óptico. Es probable que intervengan mecanismos normales del recuerdo. Cuando se trata de recordar un suceso del pasado siempre se manifiesta, en primer lugar, la representación visual intrapsíquica del hecho recordado; en segundo lugar, se pueden rememorar diálogos, palabras; luego se agregan evocaciones de olores, gustos, elementos táctiles, sentimientos corporales. De esas partes del recuerdo no se vuelve a sentir la sensación, sino el sentimiento que la acompañó en el momento en que se la vivió. Lo difícil de dilucidar en los confabuladores es si los recuerdos de esos fenómenos acontecidos se reeditan en sus sensaciones originales en el momento de recordar, o si solamente reeditan el sentimiento que acompañó a la sensación, como acontece en los recuerdos normales. La autora se inclina fuertemente por esta segunda posibilidad. Prueba de ello es que los pacientes, en la medida que cuentan sus historias, tienen conciencia del lugar y la situación en los que se encuentran y asumen la realidad de lo que los rodea tal cual es. Se comportan adecuadamente a la situación actual.

Otra observación interesante de los pacientes confabulatorios es que, en general, conservan una buena adaptación al mundo real y se comportan en forma bastante pragmática en algunas áreas, como por ejemplo cuidar su aspecto personal o realizar trámites que competen a su bienestar, e incluso asumir tareas de algún compromiso y responsabilidad, como cocinar y coser, a las que pueden prestar una atención normal, a menos que se los distraiga preguntándoles por sus aventuras del pasado. En tal caso, olvidan sus tareas, y de manera espontánea y por lo general de buen humor, abordan sus historias fantásticas en las que siempre explican cómo se fueron concatenando los sucesos.

Leonhard señala que estos pacientes tienen una forma de pensamiento gráfico, predominantemente óptico. La diferencia con los eufóricos confabulatorios (euforia monopolar) es que, en éstos, si bien también existen confabulaciones sobre sucesos espectaculares vividos en el pasado, el estado de ánimo está exageradamente elevado en forma patológica. El paciente es el gran protagonista y el héroe que siempre gana en su



historia de visos fantásticos. Además, y como hecho esencial, cabe mencionar que no existe la influencia externa, nunca nada del exterior lo ha perseguido o torturado, ni le ha provocado daños irreparables. Lo persecutorio no existe, el mundo está a su favor y nadie está en su contra, al contrario del caso del parafrénico confabulatorio que, por ser una forma esquizofreniforme, no puede carecer de influencia externa.

### Caso clínico

E. nos traía amablemente la comida desde la cocina hasta la casita de los médicos, siempre con una sonrisa. Era charlatana y, aunque en general no le dirigíamos la palabra, siempre nos decía qué había para comer, y nos comentaba cómo ella había intervenido en la cocción de los alimentos y sobre su antigua habilidad para poner buenas mesas. Saludaba y se retiraba sin que ninguno de nosotros le siguiera su tema de conversación. Un día se me ocurrió preguntarle dónde había adquirido sus tan ponderadas (por ella misma) habilidades culinarias. Sin más preámbulos y totalmente entusiasmada por nuestro interés, nos relata que en su juventud había sido la cocinera de la embajada de Israel y que era muy apreciada por los platos típicos de la cocina israelí que sabía preparar, pero que también podía cocinar comidas típicas de todos los países. En realidad, manifestaba que como a la delegación diplomática israelí venían a comer embajadores de todos los países del mundo, ella había aprendido todas las cocinas regionales. Que era muy conocida y muy querida

por los embajadores y que, muchas veces, se habían disputado sus servicios de las otras embajadas. Esto ya nos parecía demasiado. Le pregunté si finalmente había trabajado en otras embajadas, a lo que con más arrebató contestó que, por supuesto, también había trabajado en la embajada de Francia, y que sabía todos los secretos de la comida francesa y también de los franceses. Le dije entonces que seguro habría viajado a Francia. “¡Claro que sí!”, respondió. Según contó, había estado en varios lugares del mundo, tantos como en embajadas había trabajado. Le pregunté entonces si tras haber estado en tantas embajadas y haber conocido tantos embajadores sabía muchos secretos y le espeté: “¿Nunca la contrataron los servicios de espías internacionales?”, a lo que, muy frescamente y suelta de cuerpo me contestó: “¡Pero doctora, por supuesto! ¿cómo no iban a necesitar de mí los servicios de inteligencia? ¡por eso es que viajé a todos los países e informé a todos los presidentes!”. Estábamos todos muy emocionados: ¡nuestra cocinera conocía a todos los presidentes! Ya no podíamos parar de preguntarle por sus aventuras; quisimos averiguar si había trabajado para la CIA o la KGB (ahí tropezó un poco), a lo que contestó: “Bueno, en realidad trabajé para las dos y para otras más”. Luego le preguntamos: “¿Y a qué presidentes informó?”, a lo que contestó: “A Clinton y a otros; con Clinton éramos amigos”. Claro, la pregunta que venía después era inevitable: “¿Y entonces, qué hace usted aquí, en la cocina del Moyano?”. Sin abandonar su tono alegre y sin notar en ello ninguna contradicción nos respondió: “Bueno, es que ya estoy mayor para tanto trabajo y

como sufro de la columna, ahora ayudo en la cocina del Moyano, y como no tengo casa, vivo aquí hasta que me salga la pensión por invalidez”. La apreciación sobre su realidad actual era correcta; sus aventuras sólo eran recuerdos de su pasado esplendoroso (alucinaciones del recuerdo). Y muy tranquila, saludó y se fue a la cocina a lavar los trastos.

### PARAFRENIA EXPANSIVA

En este tipo de delirio el paciente no suele contar novelas fantásticas, como en la parafrenia confabulatoria o en la fantástica. El delirio es más acotado y más sujeto a aconteceres reales del mundo externo. El síntoma esencial es la idea de grandeza, que no es una idea fabulosa ni desmesurada; estos enfermos simplemente hacen referencia a ser poseedores el ocupar una posición de jerarquía superior en cualquier sentido (monárquico, político, artístico, científico, filosófico, etc.), pero que no excede las expectativas mundanas. En estos pacientes, es frecuente el delirio de filiación ilustre, o sea, la convicción de ser herederos de un título de nobleza, grandes fortunas, reinados, etc.

Otra de las características de estos enfermos es que el delirio tiene una carga afectiva suficiente como para condicionar su conducta en lo referente al acontecer diario. Sin embargo, el vigor no es tan importante como para defender su posición de modo encarnizado si se los contradice.

La conducta que expresan es adecuada a la idea, por lo que adaptan sus gestos y su forma de conducirse y hablar a la supuesta posición que ocupan en su delirio. Si son reyes, adoptarán los modales displicentes y autoritarios de quien detenta el poder. Si tienen título de nobleza o son millonarios, adoptarán la pose del delirio de grandeza, con un comportamiento afectado y altisonante. Se dirigen a sus compañeros e incluso al médico como si se trataran de súbditos o servidores.

De modo espontáneo, hacen referencia a su posición superior, y el lenguaje que utilizan es relamido y rebuscado; se dice que tienen vistosidad lingüística.

La idea de la que parte toda esta actuación no tiene un mecanismo en el que se apoye esencialmente; parece más bien tratarse de una ocurrencia delirante de grandeza, que se fija al contenido del pensamiento y se transforma en irreductible. Así, se va generando un contexto adecuado a la ocurrencia, por supuesto, enajenado de la realidad. Puede haber percepciones delirantes e ideas persecutorias respecto de quienes han evitado que el paciente ocupe el lugar que le corresponde en la sociedad. Son raros los fonemas.

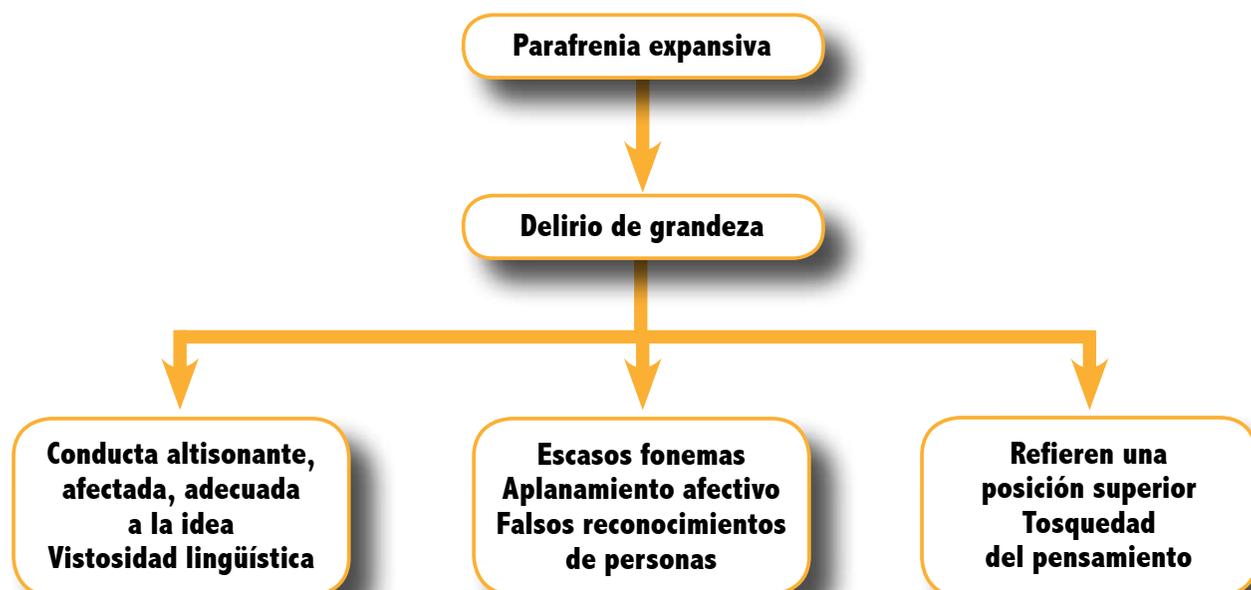
En cambio, son frecuentes los falsos reconocimientos de persona, que se sostienen en el tiempo. Por ejemplo, pueden tener la certeza de que uno de los enfermeros es un duque amigo, o que los visita la reina en persona.

A pesar de toda esta grandiosidad, el delirio no es florido, ni se construye una novela con más elementos que los ya nombrados. Por eso, Leonhard entiende que los parafrénicos expansivos son poseedores de un pensamiento tosco, poco elaborado.

Respecto del defecto de estos pacientes, se debe decir que su personalidad está prácticamente invadida por el personaje que creen ser, y sus actos están muy condicionados por esta certeza. No planean más allá del día, ni hay un devenir, sino sólo un presente en un escenario en el que actúan su encumbrado papel. Nada despierta su interés, salvo lo que tiene que ver con lo inmediato a su divina persona. La familia y los hechos del contexto le resultan indiferentes, de ahí el aplanamiento afectivo y la falta de iniciativa para enrolarse en cualquier actividad ajena a su elevada posición. Hay una actitud de alejamiento del resto de los pacientes, dado que no son de su jerarquía; sólo el médico puede, a veces, ser su interlocutor. En todo momento, hacen notar su posición superior.

### Caso clínico

R. había vivido toda su vida con su esposo y su hija. Había sido ama de casa, en el sentido lato del término, es decir, siempre había permanecido en su domicilio, nunca había trabajado y escasamente salía de la casa. No tenía amigos y hacía muchísimos años que había perdido el contacto con los familiares lejanos que le quedaban. Su mundo se circunscribía a su esposo, su hija y su encumbrada posición social. A los 54 años, mientras cursaba la menopausia, sufrió un episodio de excitación psicomotriz con desorganización del pensamiento y de la conducta, que provocó que R. saliera corriendo semidesnuda por la calle gritando incoherencias y cosas respecto de su título de nobleza. A raíz de una denuncia de los vecinos, R. ingresó en la guardia del Moyano. Una vez calmada, recuperó el estado de vigilia, y el pensamiento se organizó como para poder responder a nuestra curiosidad. El aspecto de R. era algo extravagante, pero no lo suficiente como para parecer ridículo. Llevaba una bata de seda con flores de colores, y el cabello teñido de rubio y peinado en un importante rodete. Tenía la uñas muy largas y pintadas de rojo intenso, con manos que no parecían las de una sacrificada ama de casa. Se daba aires de autosuficiencia, muy derecha en su silla, con expresión dominante en el rostro y una mirada un tanto despectiva. Esta mirada se acompañaba de un rictus en la comisura de los labios, que dejaban entrever una actitud algo despectiva o de desprecio hacia los presentes. Sobrevalorada, a veces contestaba con corrección y, otras, en un tono altisonante, reprochaba nuestro proceder diciendo quiénes nos creíamos nosotros y qué derechos nos asistían para interrogar sobre su vida a una persona de su linaje. Casi nos ordenaba explicar nuestra situación en vez de explicar ella la suya. Al requerirle sobre su linaje (con



todo respeto), nos responde que ella es una duquesa de ascendencia francesa, heredera en línea directa del rey de Francia (aunque nunca nos pudo decir bien de qué rey se trataba). Ella sabía de su filiación ilustre, porque tuvo la certeza una vez que se miró en el espejo y constató su parecido con los reyes franceses (en apariencia, se refería a los Luises). A lo largo de su vida se había encontrado, en algunas oportunidades, con personajes de la nobleza que la habían reconocido y habían entablado con ella alguna conversación sobre su origen (probablemente se trataba de falsos reconocimientos de médicos que intentaron tratarla tiempo antes). Aseguraba que en su casa era tratada como correspondía a su rango; su esposo y su hija la servían, porque ella no podía rebajarse a realizar tareas serviles. La familia corroboró que esto era cierto, y que desde hacía mucho tiempo se negaba a todo trabajo hogareño, aduciendo que alguien de su jerarquía social no podía llevar a cabo esos quehaceres. El marido y la hija se encargaban del funcionamiento de la casa y ella sólo se dejaba servir y se ocupaba relativamente de su arreglo personal. Su hija contaba que le daba mucha importancia al peinado y las uñas, pero que era frecuente que tuvieran que obligarla a tomar un baño completo, porque esto le preocupaba menos que su apariencia externa, que era ciertamente algo llamativa. También tenía la certeza de que su familia le impedía viajar a Francia para buscar los papeles que acreditaban su filiación ilustre; se escudaban en que no había dinero para ese viaje, aunque ella los veía gastar en otras cosas innecesarias, por lo que, en realidad, estaban confabulados para impedir su reclamo. No por esto los agredía ni les reprochaba nada, salvo cuando ocurrió el brote con excitación psicomotriz. Pasados varios días, la paciente –estabilizada y con su delirio a cuestas– quería irse a su casa, idea que el esposo y la hija apoyaban fervientemente. Esta-

ban acostumbrados a las “locuras” de la paciente, que como ellos decían, “no le hacen mal a nadie”. El día que se la llevaron de alta, se le estaba explicando al esposo cómo debía proveerle a R. la medicación y las fechas de controles. Ésta consideraba que la asistía el derecho de manejar sus propias cosas y reclamó que se le entregara a ella la medicación. Como el esposo sabía que la iba a tirar y no la tomaría, trató de convencerla, con buenos modos, de que le permitiera a él encargarse de esa tarea, ya que una duquesa no se ocuparía de esas cosas, a lo que la paciente, con cara de ofensa, le espetó ahí mismo: ¡Cállate, plebeyo!

### PARAFRENIA FANTÁSTICA

Esta parafrenia afecta al enfermo de una forma alucinatorio-delirante. De todo el grupo, es la más polimorfa en cuanto a los síntomas; en el terreno de las alteraciones de la sensopercepción, se puede decir que se expresan todas las formas de variaciones cualitativas, incluso algunas que son prácticamente típicas de esta entidad. Las sensaciones corporales anormales están presentes en la mayoría de los casos, suelen ser fluidas y adoptan calidades diferentes a las de la parafrenia hipocondríaca; por ejemplo, el paciente siente que en su cuerpo pueden ingresar varias personas, y que algunas andan adentro y otras están pegadas a él. Su cuerpo adopta formas y dimensiones extrañas. Los afectados describen alucinaciones reflejas: por ejemplo, una enfermera está cortando el pan con un cuchillo y la paciente siente que la está cortando a ella. También sienten que salen aves de su corazón, el cual se abre para llamar a la paz. Su vientre contiene millones de niños con los que va a poblar el mundo. Puede volar por los aires y trasladarse más rápido que un avión. Puede haber fenómenos de

autoscopia, en los que salen y se elevan por encima de su cuerpo viéndose a sí mismos dormir con su “cuerpo astral”, y vuelan por el mundo mientras observan y controlan los sucesos. Así se podría seguir con una cantidad de fenómenos, que incluyen alteraciones de la cenestesia, junto con confabulaciones y alucinaciones visuales. La combinación de varios fenómenos alucinatorios es una constante en la parafrenia fantástica. Sin embargo, las alucinaciones visuales tienen un lugar más relevante que las auditivas, las cuales en estos cuadros quedan relegadas a segundo término por creaciones ópticas fantásticas y cósmicas. Un tipo de alucinación es casi característica: se trata de la escénica, que a veces se produce incluso con sonidos. Este fenómeno consiste en ver en el espacio exterior una escena compleja, detallada, con cantidad y variedad de elementos, tanto objetos como seres humanos. Se ve como las escenas de una película, pero para el paciente constituye un suceso real. Por ejemplo, pueden ver el desarrollo de una batalla, accidentes aéreos, viales, atentados, quirófanos en los que se ejecutan operaciones, un mundo de animales, etc. Los pacientes dan a estas escenas interpretaciones delirantes variadas; pueden ser premoniciones, mundos de su creación, películas que filman con un chip de su cabeza y lo pasan a los canales de televisión, revelaciones divinas, en fin, se han escuchado las más variadas versiones respecto de la visualización de estas escenas, que dependen de los conocimientos del paciente y su capacidad intelectual una vez que la enfermedad irrumpió.

Como ya dijimos, las alucinaciones auditivas, si existen, no son relatadas espontáneamente; el paciente no les atribuye demasiada importancia en ese mundo caleidoscópico y cambiante en el que vive. La sonorización del pensamiento es común, de lo que surge la idea de influencia y difusión del pensamiento.

Esta forma de delirio es la que crea ideas fantásticas y absurdas. Los delirios son polimorfos, pero tienden hacia la grandiosidad. Contienen ideas megalómanas con expansividad, que abarcan el mundo, el cosmos, el tiempo, etc. Estos enfermos son creadores de mundos, pueblan planetas enteros, trabajan con Dios en sus creaciones o son propiamente Dios. Son poseedores de enormes fortunas con las que construyen todas las casas, las naciones, etc. Pueden ser la madre de todos los seres humanos o los iniciadores de una nueva especie humanoide, y también creadores de nuevas religiones, planetas y galaxias. Son delirios cósmicos. La grandiosidad y la absurdidad las hacen fantásticas, como su nombre lo indica. En ocasiones, se produce el desconocimiento de las personas, como el médico al que conocían bien y los había tratado durante años, y al que de pronto no saludan ni dirigen la palabra, porque creen que es un actor de televisión que ha venido a hacerle un reportaje; estos fenómenos son fugaces.

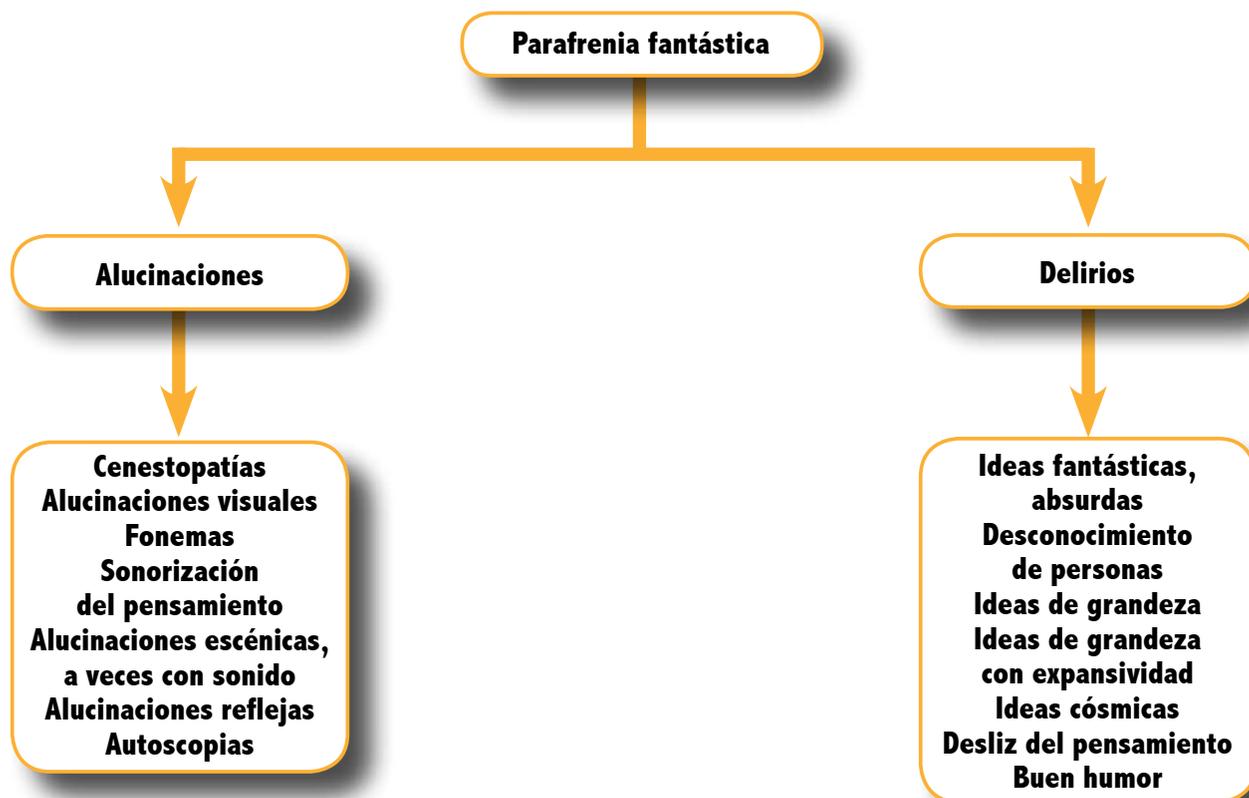
Leonhard menciona un trastorno del pensamiento formal, el desliz. En español, la palabra desliz significa: “Error leve causado por un descuido o falta de reflexión”. Es cierto que, cuando estos pacientes expresan sus ideas delirantes (lo cual, por lo general, hacen espontáneamente y con fluidez), el curso del pensamiento de pronto divaga hacia otra idea afín, pero desliziéndose del cauce que había tomado, como si en el afán de contar sus experiencias, se entusiasmaran y se dejaran llevar por los eventos fantásticos, perdiendo el hilo gramatical de la novela delirante. Esto, quizá se hace más evidente en los escritos de estos pacientes, los que suelen ser graforreicos. Tienen marcada tendencia a relatar sus aventuras y sus obras, y en la redacción se observan con mayor claridad estos deslices del pensamiento. En principio, no respetan las comas ni la puntuación y, en la medida que relatan un tema, pasan al otro sin mediar un nexo coherente entre ambos, por lo que con frecuencia caen en fallas de sintaxis. Aparecen neologismos, que también son comunes en el lenguaje verbal. Al parecer, el pensamiento fluye irreflexivamente según las vivencias delirantes van aflorando a la conciencia.

Estos pacientes suelen manifestar cierta vivacidad del afecto cuando refieren sus historias fantásticas y muestran un buen humor bastante estable. Si se los contradice, parecen no tomarlo demasiado en cuenta y continúan contando sus experiencias fantásticas con cierto entusiasmo.

### *Casos clínicos*

#### *Caso 1*

Estábamos en la casita de guardia alrededor de las cinco de la tarde de un día amable en cuanto al clima. Nos avisaron desde consulta externa que una paciente se había presentado sola para solicitar atención. Fuimos interesados al encuentro de esta mujer, una señora de unos 50 años, correctamente vestida y aseada, con peinado de peluquería bien teñido, amable, que de modo espontáneo refirió sentirse muy angustiada por varias cosas que le estaban sucediendo y que habían empeorado en los últimos tiempos. Al preguntarle cuáles eran estos problemas, la mujer menciona que tiene dos hijos y un esposo; que su hijo mayor y su esposo son alcohólicos, y que por las noches es frecuente que tomen de más y armen discusiones con ella y a veces también con los vecinos. Además cuenta que su hijo menor está internado en el Hospital Borda por esquizofrenia, que ella es la única que se preocupa por él, lo visita y lo saca de paseo, pero que teme que su esposo y su hijo mayor lo maltraten. Ya nos parecía bastante la desgracia que sobrellevaba y tratamos de consolarla y aconsejarla: quizá una separación de su esposo. Enseguida agregó que eso no era lo peor que le estaba pasando. Esperando que nos refiriera nuevas adversidades, seguimos escuchando



su relato. Nos dice que en ese momento estaba terriblemente angustiada porque acababa de tener una premonición respecto de hechos políticos muy graves, y que consideraba que la CIA debía enterarse de lo que iba a pasar. Evidentemente, esta consulta se complicaba. La señora, bastante desesperada, nos ponía en el lugar de denunciantes, ya que suponía nos iban a creer más a nosotros que a ella. Por otra parte, sólo se podría comunicar telepáticamente con la CIA y no estaba segura de que esto fuera suficiente. A esta altura, ya era patente que la señora M. tenía un delirio y que no estaba reticente a contarnos su caso. Refiere que unos 15 años antes fue elegida por Dios o, al menos, por una fuerza poderosa para predecir el futuro y que, cuando esto sucede, ve en el espacio exterior las escenas de lo que va a acontecer como si fuera una película. Afirma que ve claramente los hechos y a veces también los escucha, y que éstos siempre ocurren. Lo que vio momentos antes de venir al hospital fue un atentado a las torres gemelas de Nueva York y se veía en la obligación de tratar de evitarlo. Miles de personas morirían y esto sería su responsabilidad. Le preguntamos pormenores del atentado y cuenta haber visto cómo aquéllas explotaban y cambiaba para siempre el paisaje de Nueva York. Le preguntamos si conocía esa ciudad y contestó que no en persona, pero sí en los viajes astrales que realizaba por el mundo casi todas las noches.

Durante la noche, M. veía claramente cómo su alma se desprendía de su cuerpo, al que observaba dormido desde arriba. En ese estado en el que su alma levitaba, podía viajar por todo el mundo. En tanto sobrevolaba las grandes ciudades, también se metía en los quirófanos y dirigía las manos de los médicos para que no se equivocaran. Salvaba la vida de los operados y de todos los enfermos, poder que le había sido otorgado por Dios durante una revelación. Su cuerpo astral podía atravesar paredes y hasta dar vuelta sobre el planeta mismo, si era necesario. Por eso conocía todas las grandes ciudades. Había escrito varios libros con sus aventuras fantásticas. Más tarde trajo tres gruesos volúmenes escritos a mano con letra de trazos grandes y desmadejados, como quien hubiera escrito rápido y sin prestar atención a la caligrafía. Respecto del pensamiento, se trataba de la expresión de ocurrencias y percepciones delirantes, y todo tipo de alucinaciones con predominio de las visuales, con la particularidad de lo que M. llamaba “premoniciones”, que se trataban indudablemente de vivencias escénicas. El escrito no seguía un orden preciso, sino que se deslizaba de un tema al otro, es decir el orden normal de la concatenación entre los temas estaba perdido y no había una separación formal en ítems o capítulos.

¿Cómo había llegado a ella este don? Quince años antes había tenido una revelación divina: estaba en su casa sola, rezando, cuando se le presentó sobre una pa-

red un conjunto de signos, que ella supuso eran de algún idioma antiguo. En ese momento, tuvo la seguridad de que le estaban indicando un camino en la vida con una misión, y que de alguna manera, con los poderes que ahora tenía, debía salvar a la humanidad. Los viajes astrales fuera de su cuerpo para dar solución a los problemas del mundo y las visiones premonitorias constituían la base de una novela delirante fantástica. Esto había ocurrido en junio de 1996. Pasaron varios años y llegamos al 11 de septiembre de 2001. Estábamos en el servicio de admisión del hospital, en el consultorio donde nos reuníamos habitualmente, cuando la secretaria nos avisó que en el televisor del comedor se estaba viendo cómo un avión había impactado en una de las torres gemelas; fuimos a ver y volvimos al consultorio comentando el suceso; luego la secretaria abrió la puerta y gritó: “¡Otro avión en la otra torre, es un atentado!”. Corrimos nuevamente y nos miramos mientras pronunciábamos al mismo tiempo el nombre de M.

A los pocos días, M. apareció en mi consultorio con cara de reproche: “Vio, yo se lo dije y usted no quiso avisar”. Me sentí intimidada, parecía que tenía que disculparme por mi negligencia, y le expliqué a M. que en aquella época nadie nos hubiera creído, a lo que ella contestó: “Bueno, ahora he visto que se va a inundar Nueva York, si no avisa, la culpa va a ser de nuevo suya”. Ahora estoy asustada, esperando ver qué pasa con Nueva York.

### Caso 2

C. era una mujer de 63 años que había estado internada en el hospital durante los últimos 40. Pasaba sus días en pasividad en el servicio de Riglos, primer piso, siempre saludando a todos los que se le acercaban con una sonrisa; nunca se la vio enojada. Excedida de peso, siempre andaba con un gran batón suelto que le otorgaba comodidad. El sedentarismo y un apetito que no se saciaba fácilmente la habían convertido en obesa. Caminaba poco, de la cama al comedor, del comedor al pasillo y de allí a la cama. No le gustaba salir del servicio, ni siquiera al parque para tomar sol, y siempre argumentaba que estaba terriblemente cansada porque había trabajado toda la noche sin parar “haciendo las camas”. Le decíamos que las camas las habían hecho las mucamas, y entonces ella, con una sonrisa de resignación, nos contestaba: “No, las estuve fabricando toda la noche. ¿Usted se imagina el cansancio que tengo con todo lo que hago?”. Cuando requeríamos que nos contara sus tareas tan variadas, contestaba que ella era una mujer criada en el campo, casi sin instrucción; sin embargo, al ser ayudante de Dios (su mano derecha), estaba obligada a crear el mundo sin parar. Había creado, con ayuda de su padre (Dios), muchos pueblos con casas, muebles, habitantes y, esencialmente, ani-

males. También tenía por tarea todas las noches parir a todos los animales del mundo. Cuando le preguntábamos cómo sucedía esto, se señalaba el abdomen y decía que su cuerpo estaba ya muy dolorido por parir tantos animales. A la pregunta de dónde estaban éstos, decía que en una cueva bajo tierra, protegidos, que ella los había visto y eran cientos. Acto seguido, enumeraba una lista, que no podría haber sido tan extensa de haberla hecho un biólogo. Por otra parte, durante el día, sufría hechos que no le permitían descansar. Por ejemplo, a la hora de comer, cuando la enfermera cortaba el pan y las porciones de comida, sentía en su cuerpo los cortes, de los que era objeto. Señalaba que la cortaban para hacer de ella milanesa y albóndigas y ponerlas detrás del televisor. Sentía en su cuerpo tales sensaciones desagradables pero, por otro lado, los hacedores de esta maldad quedaban de esa manera, disculpados, porque así, con su cuerpo los pobres lo grababan alimentarse (alucinaciones reflejas).

En una oportunidad, la llevé para presentarla en el curso pero, para mi sorpresa y fracaso, no quería contestar las preguntas, y acaso con desgano, enumeraba los cientos de animales de su última parición. Después de un rato de insistir, decido que vuelva al servicio acompañada de un residente. Al regresar, veo al residente divertido y me dice: “¿Dra., sabe por qué la paciente no le contestó?, porque creyó que usted era Susana Giménez y la entrevista era para los medios de comunicación” (desconocimiento de personas). Me encantó por la parte en que yo era Susana Giménez pero, por otra, me hizo pasar un papelón delante de los alumnos.

### BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Conrad K. *La esquizofrenia incipiente. Intento de un análisis de la forma del delirio*. Alhambra, Madrid, 1963.
- ◇ De Cléramabult, G. G. *Automatismo mental-paranoia*. Polemos, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Ey H. *Estudios sobre delirios*. Paz Montalvo, Madrid, 1950.
- ◇ Gruhle H. W. *Psiquiatría*. Labor, Barcelona, 1925.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1951.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Rubiano S.]. *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Saturnino Calleja, Madrid, 1905.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ López Ibor J. *Los problemas de las enfermedades mentales*. Labor, Barcelona, 1949

- ◇ Pereyra C. R. *Parafrenias. Delirio crónico con ideas polimorfos*. Salerno, Buenos Aires, 1965.
- ◇ Schneider K. *Conferencias psiquiátricas para médicos*. Escelicer, Madrid, 1944.
- ◇ Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1943.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Solé-Sagarra J., Leonhard K. *Manual de psiquiatría*. Ediciones Morata, Madrid, 1953.
- ◇ Specht G. *Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Ein Beitrag zur Lehre der Wahnentwicklung. Festschrift der Universität Erlangen*. Erlangen und Leipzig. 1901.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Errores del diagnóstico psiquiátrico en la práctica médica. Manual de diagnóstico diferencial*. Toray Masson, Barcelona, 1968.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de psiquiatría*. Gredos, Madrid 1978.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D.L. y Tabasso J.V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Wernicke C. Lección 15. Las ideas sobrevaloradas. *Alcmeón* 9 (1993), p. 37.



# Factores de riesgo en la esquizofrenia

## Etapas prodrómica, premórbida, prepsicótica, brote, posbrote y residual

*Alberto Monchablon Espinoza*

### INTRODUCCIÓN

El problema clínico surgido en las últimas décadas plantea como interrogante si es posible detectar algún elemento clínico precoz que permita anticipar si alguien va a padecer un brote psicótico o esquizofrénico. Si hubiese alguna certeza, sería razonable pensar que tratando al paciente precozmente, de manera integral, se podría evitar el drama del episodio agudo y prevenir, al menos en grados, el surgimiento de los síntomas negativos, que resultan tan devastadores a lo largo de la vida de estas personas. Desde el surgimiento de los denominados antipsicóticos atípicos se plantean diversas preguntas. ¿Hay fundamento para medicar a alguien cuyos factores de riesgo son muy elevados, pero que aún no ha sufrido un brote psicótico? ¿durante cuánto tiempo se lo debería medicar? ¿se ha evaluado realmente la relación costo-beneficio? ¿se justificaría exponer a estos pacientes a los efectos adversos inmediatos y a largo plazo de los antipsicóticos? ¿qué es más grave, padecer un brote o estar medicado durante años? ¿se puede realmente prevenir un brote? Y si éste surge, ¿será más atenuado? ¿se puede detener el proceso esquizofrénico o éste es inexorable? En este capítulo se intenta brindar una serie de pautas que permitan dar respuesta a éstos y a tantos otros interrogantes que surgen en el desempeño profesional cotidiano.

No es posible pasar por alto los hechos clínicos que diferencian las psicosis cicloides de las esquizofrénicas sistemáticas. No es lo mismo una fase de una psicosis cicloide, que implica *restitutio ad integrum*, que un brote hebefrénico en el que, de forma insidiosa o no, aparecen síntomas defectuales o negativos. Si bien la etapa prodrómica aparece en el círculo cicloide, ésta no suele extenderse más que algunos años, y, en general, ya más cerca de la fase, surgen cambios en el estado de ánimo, con insomnio y algún rasgo de la subforma que tomará el comando. En estos casos, si existe el antecedente de fases previas, es correcto medicar para yugular la entrada en el episodio agudo. De todos modos, esta fase prodrómica es inespecífica y es imposible precisar si va a surgir. Se debe tener presente que en las psicosis cicloides, por lo general, hay baja incidencia familiar, pero más neuroimágenes patológicas y antecedentes obstétricos.

### ETAPA PREMÓRBIDA

Esta etapa es completamente inespecífica. Va desde el nacimiento hasta la preadolescencia. A veces, existen hechos clínicos que pueden ser preocupantes para el futuro. Aquí se incluyen todos los problemas obstétricos durante el nacimiento, las encefalitis, las crisis febriles, la epilepsia infantil benigna, etc. También las dificultades en el lenguaje, el aprendizaje y la concentración; la enuresis y la encopresis; los terrores nocturnos; la tendencia social al aislamiento, etc. No hay un solo síntoma que sea indicador de evolución hacia la esquizofrenia, al igual de lo que sucede en la próxima etapa, la prodrómica. En la etapa premórbida conviene identificar los factores de riesgo de padecer una esquizofrenia. En lo que a terapia se refiere, estos sujetos deben manejarse de la manera en que se tratan hoy estos disturbios: con médico pediatra, psiquiatría infanto-juvenil, psicología y psicopedagogía infantil. Lo más probable es que, de esta etapa, no surjan después otras. La gran mayoría de los trastornos psicológicos detectados en la primera y en la segunda infancia ceden o mejoran en la adolescencia.

### FACTORES QUE IMPLICAN RIESGO DE PADECER ALGUNA FORMA CLÍNICA DE ESQUIZOFRENIA EN EL FUTURO

- Antecedentes de un caso en la familia.
- Complicaciones durante el embarazo (abuso de sustancias tóxicas, diuréticos, gripe, rubéola).
- Complicaciones obstétricas durante el nacimiento (parto prolongado, fórceps, sufrimiento fetal, meconio, etc.).
- Acontecimientos traumáticos en la primera infancia (abandono afectivo, maltrato físico y verbal, abuso sexual infantil).
- Epilepsia infantil benigna, convulsiones febriles, encefalitis.
- Trastornos de la locuela, conducta social de retraimiento, problemas de conducta en las etapas de jardín de infantes y escuela primaria.
- Trastornos de la preadolescencia.
- Neuroimágenes patológicas.
- Neuropsicología con patrones de déficit atencional, etc.

## ETAPA PRODRÓMICA

Según Häfner (2005), la etapa prodrómica va desde la aparición del primer síntoma inespecífico hasta el primer síntoma positivo, con una duración media de 2,3 hasta 4,8 años. Luego sigue la fase prepsicótica, con la máxima expresión de sintomatología positiva, que puede durar hasta 1 año o hasta la primera admisión a un centro de salud mental.

El planteo es el siguiente: si se detecta a un paciente en la etapa prebrote o prodrómica, ¿se puede evitar la aparición del brote con un tratamiento integral? Si se medicara antes del brote, ¿sería posible evitarlo e impedir la instalación de síntomas negativos?. Teniendo en cuenta la posibilidad de iniciar un tratamiento psicofarmacológico, con los posibles efectos adversos a corto y largo plazo, ¿se evitaría el derrumbe de la personalidad del enfermo, de modo que pueda continuar normalmente con su vida? De ser así, ¿por cuánto tiempo se lo medicaría? Estas preguntas aún no tienen respuesta.

En la última década, se ha investigado si existe algún marcador bioquímico, de personalidad, psicológico, sintomático, conductual, por neuroimágenes, por test neuropsicológico, etc., que anticipe el inicio de una esquizofrenia. Se han elaborado diversas escalas que miden el riesgo de padecer la enfermedad (Pittsburg, McGorry, Häfner, índices cognitivos IQ premórbidos, etc.), incluso en aquellos pacientes con antecedentes de elevada carga familiar. Estas investigaciones tienen sentido, ya que se parte del hecho de que el brote esquizofrénico tiene pródromos, como cualquier patología orgánica.

Dicho brote consiste en una etapa prodrómica y una más breve prepsicótica hasta su instalación definitiva.

Como ya se indicó, la etapa prodrómica se define entre el comienzo del primer síntoma inespecífico hasta la aparición del primer síntoma positivo. Esta etapa es prolongada, variable, inespecífica y compleja, y puede estar atravesada por trastornos de la personalidad, abuso de sustancias, problemas situacionales, trastornos del estado de ánimo, problemas vinculares, problemas típicos de la adolescencia, déficits atencionales, hiperquinesia, síndrome negativista desafiante, etc. Algunos autores proponen que, ya en esta etapa, está instalado un deterioro cognitivo, que se evidencia en la dificultad de concentración y en las fallas en las tareas intelectuales.

### *Síntomas prodrómicos:*

- Temores.
- Nerviosismo.
- Inquietud.
- Falta de energía.
- Lentitud.

- Depresión.
- Desconfianza.
- Disminución del rendimiento.
- Retraimiento social.
- Cefaleas, otras molestias.
- Pérdida de la libido.
- Irritabilidad.
- Ideas de suicidio.
- Promiscuidad sexual.
- Comportamiento autoagresivo.
- Ansiedad.
- Dificultades en el pensamiento y la concentración.
- Inseguridad.
- Trastornos del sueño y el apetito.
- Hipersensibilidad.
- Cambios en los afectos habituales.
- Disminución de la concentración/atención.
- Falta de interés.
- Síntomas obsesivos y/o compulsivos.

En algunas circunstancias clínicas, como el puerperio, ya en la etapa prodrómica los pacientes sufren un incremento de la vulnerabilidad psíquica y física, por lo cual pueden pasar directamente a la etapa prepsicótica. Si bien hay diferencias clínicas entre el comienzo de una psicosis cicloide y una esquizofrenia hebefrénica, por lo general en la primera (también denominada antiguamente bouffé délirante polimorfa aguda de Mag-nan), la etapa prepsicótica está muy acertada, de modo que la fase puede instalarse, a veces, de un día para el otro. En términos generales, la etapa prodrómica en una esquizofrenia puede durar en promedio 4 años, con un mínimo de 2 y un máximo de 6 años.

## ETAPA PREPSICÓTICA

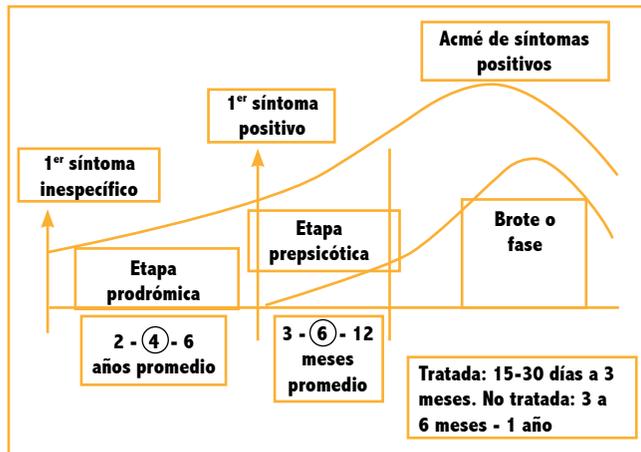
La etapa prepsicótica va desde la aparición del primer síntoma positivo hasta que se inicia el brote, de manera gradual, aguda o subaguda. Esta etapa es monomorfa: por ejemplo, el paciente puede escuchar voces o tener un delirio místico o paranoide; es decir, tiene sólo un síntoma psicótico positivo; la depresión también puede ser un síntoma, incluso uno negativo. En esta etapa, el paciente tiene complicaciones interpersonales, peleas con compañeros de trabajo o escuela, aislamiento, enfrentamiento con los padres y/o autoridades, peleas con su pareja. El mayor peligro se relaciona con la posibilidad de que ingrese al mundo marginal, al abuso de sustancias e, incluso, que incurra en algún delito. Sin embargo, puede, transitar por la vida dependiendo mucho del entorno familiar, económico y social. Esta etapa es breve, de 6 meses en promedio, con un mínimo de 3 y un máximo de 12 meses.

Desde el punto de vista clínico y fenomenológico, la etapa prepsicótica se corresponde con la irrupción del humor y las percepciones delirantes, que encarnan el

comienzo de la significación anormal autorreferencial del entorno, es decir, el poner en relación sin motivo. Se trata de un estado de ánimo particular, en el que la angustia se deposita en el afuera. El mundo se vuelve amenazante y el paciente trata de encontrar una explicación a este cambio de su universo respecto de él, cuando en realidad es él quien está cambiando. De este magma inexplicable, surgen los primeros síntomas positivos como respuesta a tantos interrogantes.

**BROTE PSICÓTICO**

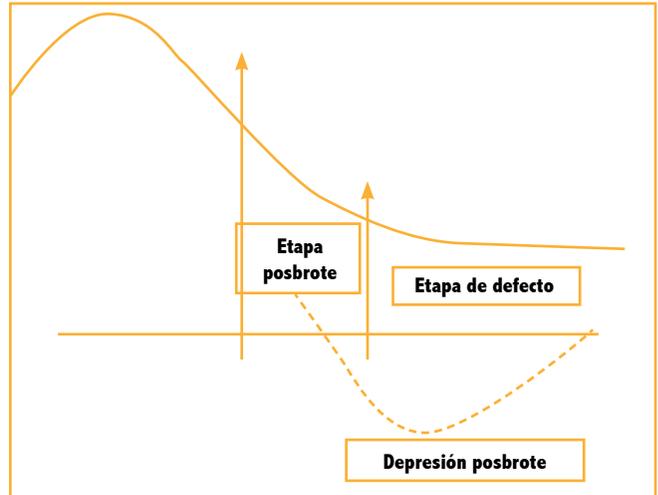
El brote esquizofrénico se define como la eclosión aguda máxima de la enfermedad, en la que aparece el polimorfismo sintomático o la pluralidad de síntomas positivos. Es el momento en que el paciente verdaderamente pierde el control y se torna peligroso para sí mismo y para terceros, porque no puede dirigir sus acciones; es decir, el contexto no le genera inhibición. Por todo ello entendemos que, en estos casos, el paciente siempre debe internarse.



**ETAPA POSBROTE**

En esta etapa, el paciente con un cuadro sintomático polimorfo, propio del brote, pasa a un monomorfismo de síntomas positivos, lo que se denomina habitualmente “esquizofrenia residual”. Por lo general surgen luego, en grado variable, síntomas negativos que configuran la etapa de defecto de la enfermedad. Una complicación que puede surgir en esta etapa es la depresión posbrote, que es riesgosa para el paciente, porque aumenta la posibilidad de suicidio.

Frente a estos síntomas o marcadores de riesgo elevado que indican que se puede volver a padecer un brote esquizofrénico, cabría entonces plantearse un tratamiento psicofarmacológico a largo plazo con antipsicóticos, en combinación con estabilizadores del ánimo y benzodiacepinas, en el marco de un tratamiento integral que incluya psicoterapia, laborterapia y rehabilitación para una mejor inserción del paciente en la sociedad.



**CONDUCTA PROFESIONAL**

Ante la presencia de síntomas inespecíficos en la etapa prodrómica o de un síntoma aislado en la etapa prepsicótica, es conveniente realizar un examen físico y psiquiátrico, recabar datos sobre antecedentes familiares y obstétricos, y evaluar al grupo familiar.

Se recomienda solicitar psicodiagnósticos (tradicionales y neuropsicológicos) ante la sospecha o aparición de sintomatología psicótica. Si existen antecedentes de familiares de primer grado con esquizofrenia o de problemas obstétricos, o si tras la evaluación global del caso éste lo amerita, también podrán solicitarse estudios por imágenes, como una resonancia nuclear magnética (RNM). De este modo, es posible encontrar diversas anomalías: reducción volumétrica de la amígdala, el hipocampo, el lóbulo frontal o el temporal, agrandamiento del tercer ventrículo, etc. También podrán solicitarse estudios de función cerebral (SPECT/PET), en los que se pueden encontrar hipoflujo e hipofunción en áreas frontotemporales. Pueden hacerse estudios sobre la química cerebral con resonancia magnética espectroscópica (RME), así como estudios electrofisiológicos (disminución de ondas lentas de sueño, de amplitud de la onda P300).

Si en un paciente se encuentran signos compatibles con un cerebro esquizofrénico, pero aquél sólo presenta síntomas prodrómicos, cabe plantearse el interrogante de si es conveniente medicar; de todas maneras, sería una decisión precoz. De poseer estudios de RNM, la estadística basada en un grupo importante de adolescentes con síntomas prodrómicos quizá nos podría ofrecer una respuesta.

**LOS COMPLEJOS SINTOMÁTICOS PSICÓTICOS AGUDOS**

Siguiendo a K. Leonhard, consideramos que existen complejos sintomáticos psicóticos agudos que pueden pre-

sentarse tanto en las psicosis agudas de buen pronóstico, (por ej., el trastorno bipolar, las depresiones psicóticas, las psicosis cicloides y las psicosis sintomáticas, debidos a epilepsia del lóbulo temporal, tóxicos, sustancias, etc.), como en los brotes de las psicosis crónicas, de mal pronóstico, (por ej., las esquizofrenias). Pero también creemos que el complejo sintomático agudo admite en cada patología un matiz particular, que permite al ojo avezado establecer una orientación diagnóstica en el corte transversal.

### **Complejos sintomáticos psicóticos agudos**

- Agitación psicomotora aguda.
- Inhibición psicomotora aguda.
- Euforias, manías e hipomanías agudas.
- Depresiones agudas (sin síntomas psicóticos, delirantes, agitadas, etc.).
- Angustia, trastorno de pánico, etc.
- Despersonalizaciones agudas (extrañamiento del yo).
- Desrealizaciones agudas (extrañamiento del mundo).
- Delirios agudos (perjuicio, persecutorio, místico, influencia, etc.).
- Alucinaciones agudas (acusticoverbales, visuales, olfativas, cenestésicas, etc.).
- Conductas sin sentido, agudas (descontextualizadas, apragmáticas, extravagantes, “bizarras”, pueriles, etc.).
- Conductas autoagresivas/heteroagresivas agudas (lesiones, homicidio, suicidio –consumado o no–, intoxicaciones, fugas violentas, etc.).
- Confusión endógena aguda (mirada perpleja). Pensamiento confuso, divagante agudo.
- Crepuscularidad endógena aguda (mirada velada por la obnubilación de la conciencia).
- Abuso de sustancias y alcohol en forma aguda.
- Lo más común es la combinación sintomatológica.

### **Complejos sintomáticos crónicos instalados insidiosamente o “posbrote” (síntomas negativos)**

Estos complejos sintomáticos pueden instalarse insidiosamente luego del brote esquizofrénico y siempre se vinculan con un mal pronóstico para este tipo de psicosis, que es la esquizofrenia.

- Depresión, agotamiento, astenia física.
- Trastornos de ansiedad.
- Descuido personal.
- Deterioro de la autovalidez frente al mundo.
- Disminución del deseo por las cosas.
- Anhedonia (disminución del placer por las cosas cotidianas).
- Disminución de la voluntad, pobreza del impulso.
- Desafectivización, pobreza e inadecuación.
- Debilitamiento de la integración social.
- Dificultad en la concentración y prosecución de una tarea.

- Deterioro cognitivo.
- Desinterés y falta de finalidad, intolerancia a los trabajos.
- Deterioro de la valoración preventiva.
- Ideación delirante crónica.
- Sintomatología motora crónica agregada.
- Incoherencia crónica del pensamiento.
- Alucinaciones crónicas.

### **ETAPA RESIDUAL DE LA ESQUIZOFRENIA**

Esta etapa posterior, en la que hay una estabilización sintomática, también se caracteriza por la presencia de síntomas negativos. No olvidemos que una psicosis grave como la hebefrenia, luego de 20 años de evolución, puede presentar en la constelación de síntomas negativos una fenomenología alucinatoria y delirante variable. Cuando se habla de sintomatología residual, por lo general, se hace referencia a los síntomas negativos. Los más claros son la apatía y la falta de autovalidez. De todos modos, algunos pacientes pueden vivir y manejarse en el mundo, siempre y cuando tengan una familia que los apoye. En esta etapa, también de reducción biológica natural, si bien el defecto esquizofrénico se atenúa, no se reduce la discapacidad. Por ello, todos estos pacientes deben tener un seguro por discapacidad o una jubilación por invalidez, trámite que tiene que llevar a cabo su familia en el momento oportuno. Si ya son dementes jurídicos, el curador debe atender a todas sus necesidades.

### **CRITERIOS PRONÓSTICOS EN LAS PSICOSIS AGUDAS**

#### *Buen pronóstico:*

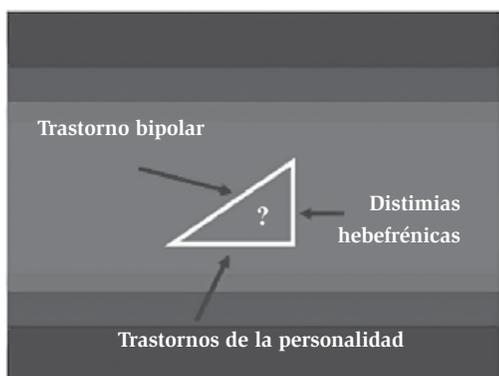
- Comienzo agudo.
- Agitación (más que la inhibición).
- Perplejidad, confusión.
- Carga afectiva intensa.
- Oscilación sintomática, polimorfismo y bipolaridad.
- Síntomas que ceden enseguida con neurolépticos.
- Factores desencadenantes.
- Personalidad premórbida socialmente adaptada.
- Familia continente.

#### *Mal pronóstico:*

- Comienzo insidioso.
- Presencia de síntomas negativos.
- Escasa carga afectiva, neutra o ausente.
- No cede enseguida con neurolépticos.
- No cede con tratamiento electroconvulsivo.
- Sin factores desencadenantes aparentes.
- Personalidad premórbida con mala adaptación social.
- Familia patológica, incontinente, ausente.
- Abuso de sustancias tóxicas agregado (comorbilidad).

## Encrucijada entre los trastornos bipolares y de la personalidad, y las distimias bipolares hebefrénicas. Gran dilema clínico diagnóstico

Atravesado por el concepto bidimensional de bipolaridad, el trastorno bipolar se ha extendido y ha sobrepasado sus propios límites, de modo que han surgido intersecciones con otras alteraciones, como los síntomas afectivos de los trastornos de la personalidad descompensados y los síntomas afectivos intensos de las psicosis hebefrénicas (menos frecuentes), entre ellas, las hebefrenias pueriles. Además, en la actualidad y de manera dramática, se agrega la comorbilidad con el abuso de sustancias tóxicas. Esta encrucijada generó una suerte de “triángulo clínico bermúdico”. Si bien las moléculas estabilizadoras funcionaron bien para todos, inclusive para los pacientes no psicóticos –como sucede con algunos cefalálgicos neuróticos y somatizaciones varias–, esto no debe dar lugar a suponer que todo es bipolar. Consideramos que la estabilización farmacológica es inespecífica, ya que muchos de los pacientes que tienen un diagnóstico inicial de bipolaridad y que luego, en el curso evolutivo de la enfermedad, resultan ser verdaderas hebefrenias también mejoran con litio.



## DISTIMIAS BIPOLARES HEBEFRÉNICAS

En general, todos ven en la hebefrenia una reducción progresiva del área afectiva, con la presencia del síntoma denominado desafectivización o aplanamiento afectivo, que se presenta en varios niveles de gravedad. Para el autor, esta desafectivización es la caída del plano de los sentimientos y, en consecuencia, del proyecto y el sentido de la vida (en el orden personal, social y cultural), mientras que el resto de los planos emocionales primitivos quedan más intactos y son los generadores de las distimias afectivas, tan frecuentes en esta enfermedad procesual.

## ORGANIZACIÓN AFECTIVA

### PLANO EMOCIONAL

- Agrado-desagrado.
- Alegría-tristeza.

### Enfermedades relacionadas:

- Trastornos del estado de ánimo.
- Trastorno bipolar.
- Trastornos de ansiedad.

### PLANO AFECTIVO

- Plano emocional + transcurso del tiempo.

### Enfermedades relacionadas:

- Neurosis.
- Trastornos de la personalidad.

### PLANO DE LOS SENTIMIENTOS

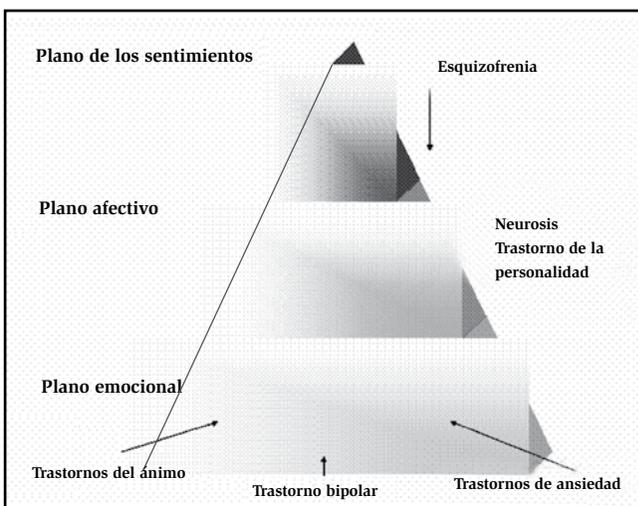
- Plano afectivo + los valores.

### Enfermedades relacionadas:

- Esquizofrenia.

La base de la organización es el plano emocional bimodal alegría-tristeza. Éste es el plano del trastorno bipolar. Todas las emociones, con el transcurso del tiempo y los contextos, organizan el complejo plano afectivo, también con afectos negativos y positivos. Finalmente, el plano de los sentimientos, el más elevado y que responde al acontecer del mundo externo, es el organizador de los proyectos y sentimientos vinculados con los valores. Éste se destruye en grado variable durante el proceso esquizofrénico. Esto nada tiene que ver con las manifestaciones que surgen del plano emocional, que responden al mundo interno y se inscriben, incluso, en el plano corporal. Por ello, un hebefrénico muy aplanado afectivamente puede reírse y llorar, e incluso angustiarse por el acontecer de su universo psicótico.

## PIRÁMIDE AFECTIVA



- **Listado de síntomas distímicos hebefrénicos**
  - ◆ Depresiones periódicas.
  - ◆ Crisis de llanto y miedo.
  - ◆ Intentos de suicidio.

- ◆ Euforia, desinhibición ética, promiscuidad.
- ◆ Alegría bizarra y pueril periódica.
- ◆ Irritabilidad.
- ◆ Disforia.
- ◆ Misticismo.
- ◆ Enojos periódicos.

Para el Dr. Juan C. Goldar, la verdadera psicosis esquizoafectiva es la hebefrenia. El autor agregaría la parafrenia afectiva según Leonhard. En realidad, las psicosis esquizoafectivas son las cicloides.

Estos síntomas van a costas del defecto afectivo/volitivo/cognitivo de la enfermedad esquizofrénica y mejoran con estabilizadores, antidepresivos, antipsicóticos atípicos y rehabilitación psiquiátrica.

### MARCADORES DE VULNERABILIDAD (ETAPA PREPSICÓTICA)

En esta etapa, en la que ya se acepta que se debe medicar al paciente con antipsicóticos (además de un tratamiento integral), se debe tener muy bien evaluada la vulnerabilidad o los riesgos. Éstos son:

- Antecedentes de psicosis en la familia.
- Estudio por imágenes estructurales (como la RNM) de lesiones vinculadas al neurodesarrollo. Se han postulado distintos tipos de noxas que son capaces de ejercer un efecto de detención del desarrollo cerebral normal, lo que actuaría como base predisponente para la posterior psicosis (hipocampos mal rotados, operculización, reducción del volumen del lóbulo temporal, etc.).
- Cada vez tienen más importancia los estudios neuropsicológicos que muestran un déficit cognitivo frontotemporal; se estima que el 75% de los pacientes esquizofrénicos presenta alguna disfunción cognitiva.
- Los potenciales evocados son la respuesta a manifestaciones eléctricas que miden la llegada de un estímulo externo a la corteza cerebral, el cual puede ser visual, auditivo o somatosensorial. La onda

P300 es un potencial evocado cognitivo, ya que expresa cambios en la función cognitiva acontecidos en diferentes condiciones fisiológicas y patológicas. En la esquizofrenia crónica hay asimetría patológica demostrable por un déficit hemisférico en la región temporal izquierda en relación con el hemisferio derecho, relacionado con las funciones del lenguaje. Aunque se la considera un marcador de vulnerabilidad, no todos los pacientes esquizofrénicos muestran anomalías de la onda P300; por otra parte, esta estaría relacionada con el tipo de esquizofrenia. Este hallazgo se ha considerado un marcador electrofisiológico de esquizofrenia, ya que se ha observado en familiares de pacientes, e indicaría alto riesgo en niños.

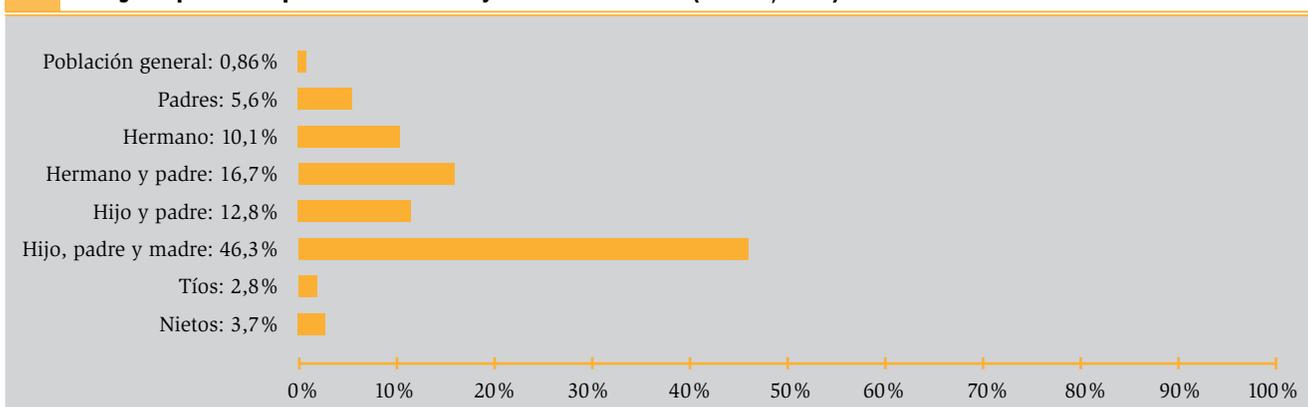
- Problemas obstétricos y perinatales, abandono afectivo, abuso y maltrato.
- La SPECT (que utiliza el marcador radioactivo tecnecio-99) examina la relación entre el patrón sintomático y el metabolismo regional cerebral en pacientes psicóticos. Es probable que se halle hipoflujo prefrontal en estas etapas.
- Presencia de síntomas psicóticos monomorfos (una voz, una idea delirante o un pensamiento mágico predominante, conductas discordantes, etc.).
- Estrés postraumático.
- Presencia de síntomas prodrómicos diversos.
- Abuso de alguna sustancia (anfetaminas, éxtasis, pegamentos, alcohol, marihuana, etc.)

### EPIDEMIOLOGÍA GENÉTICA

El riesgo de esquizofrenia en la población mundial es del 1%; se ha demostrado que los familiares de esquizofrénicos tienen un riesgo significativamente mayor de padecer esta enfermedad, que se incrementa con la proximidad genética de la relación familiar.

El riesgo más elevado se presenta en el caso de gemelos monocigóticos de esquizofrénicos (48%) y en los hijos de dos padres esquizofrénicos (46%).

**Riesgo de padecer esquizofrenia cuando hay un familiar enfermo (Kendell, 1993)**



## TRATAMIENTO

*Etapa prodrómica:* psicoterapia individual, familiar.

*Etapa prepsicótica:* psicoterapia individual, familiar; evaluar antipsicótico atípico, estabilizadores.

*Brote:* internación psiquiátrica ante la presencia de riesgo elevado de suicidio o de lesiones a terceros; antipsicóticos atípicos, estabilizadores, ansiolíticos.

*Etapa posbrote y de defecto posterior (incluyendo interfases):* medicación antipsicótica atípica a dosis baja, estabilizadores, ansiolíticos. Psicoterapia individual, familiar y grupal. Psicoeducación, rehabilitación psiquiátrica (laborterapia, reinserción laboral, etc.).

*Depresión posbrote:* medicación antidepresiva.

### **Tratamiento electroconvulsivo (TEC)**

El TEC está indicado ante el fracaso de la medicación antipsicótica en:

- La catatonía aguda.
- La depresión intensa con elevado riesgo de suicidio.
- Las alucinaciones acusticoverbales imperativas de autoagresión o heteroagresión.
- En la depresión posbrote, cuando fracasan los antidepresivos y antipsicóticos.
- Cuando no hay mejoría en los cuadros alucinatorio-delirantes con ideas de influencia.
- En la etapa prepsicótica, cuando hay mucha vulnerabilidad o no hay mejoría con la medicación.

### **Crítica a la internación breve**

Últimamente se opina que la internación psiquiátrica debe ser breve, de no más de 5 días. Esto es un error, puesto que un brote puede tardar a veces varios meses en ceder; además, la medicación antipsicótica necesita de un tiempo de latencia para impregnar el sistema dopaminérgico y así tener efecto terapéutico, sin olvidar que a veces hay intolerancia a estos agentes, por lo que deben cambiarse por otros.

Las únicas psicosis que remiten en 5 días son las reactivas breves y las tóxicas, y algunos estados hipomaníacos del trastorno bipolar.

Se debe dar atención especial a las tentativas de suicidio de los pacientes esquizofrénicos, que van de un 20 a un 40%, y recordar que las tentativas previas constituyen un factor de riesgo. Éste es aún mayor en pacientes esquizofrénicos jóvenes y con menos años de evolución de la enfermedad.

Las variables más relacionadas con el suicidio son las tentativas previas, la expresión de ideas de suicidio, la pobre adaptación premórbida, la depresión durante la hospitalización y los antecedentes de trastornos afectivos en la familia. También hay más riesgo de suicidio en los pacientes que no cumplen

adecuadamente con el tratamiento. Asimismo, se encontró una asociación entre la falta de cumplimiento terapéutico y el alcoholismo, así como con el consumo de tóxicos.

Diversos autores hallaron una incidencia del 20-70% de síntomas depresivos en la esquizofrenia y del 25% en lo que respecta a depresión pospsicótica.

Algunos autores (Shaffer, Allebeck, Breir y Hawton, entre ellos) consideran que, en el paciente esquizofrénico, el suicidio puede tener un carácter impulsivo y altamente impredecible.

Algunos pacientes esquizofrénicos pueden tener una conducta violenta manifestada por la agresividad, que puede ser verbal o física, hacia terceros u objetos. La hostilidad en estos pacientes puede incluir agresividad, irritabilidad, suspicacia, falta de cooperación y celos.

Las conductas violentas en el paciente esquizofrénico pueden obedecer a:

- Comorbilidad con el uso o abuso de sustancias tóxicas.
- Alucinaciones auditivas comandantes o delirio, sobre todo de persecución y de perjuicio, propios de la enfermedad.
- El deficiente control de impulsos.
- El ambiente hospitalario o un entorno poco estructurado pueden potenciar conductas desadaptativas.

En el marco del estudio *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) realizado en los Estados Unidos sobre arrestos, se efectuaron entrevistas estructuradas a 20.000 personas residentes en 5 áreas de los EE.UU. Las probabilidades de conducta violenta en hombres y mujeres con trastornos mentales fueron 5,3 y 5,9 veces superiores que las observadas en personas a las que no se les había diagnosticado ningún trastorno mental. Los autoinformes de conductas violentas (golpear a alguien, pelearse o utilizar armas) eran, respectivamente, 2,4, 1,7 y 3,6 veces más frecuentes en los enfermos que en los sujetos sanos. Estas conductas violentas estaban relacionadas específicamente con tres síntomas: sentimiento de dominación por una fuerza externa, inserción del pensamiento y sensación de que la gente quería hacerle daño al paciente. La probabilidad de que se vieses envueltos en algún tipo de agresión violenta era, aproximadamente, 4 veces mayor en los hombres con trastornos mentales graves que en aquellos sin trastornos mentales; en las mujeres, esta diferencia se elevaba a 27 veces. Un estudio danés también reveló que era más probable que los hombres y las mujeres que fueron hospitalizados por un trastorno mental al menos una vez hubiesen protagonizado un crimen violento que las personas sin ingreso psiquiátrico.

El tratamiento de esta situación especial incluye internación, contención mecánica, medidas de prevención

de la agresividad o traslado a unidades psiquiátricas penales con mayor seguridad. Se sabe que la serotonina está vinculada con la conducta suicida y la violencia. El antipsicótico de elección en este tipo de pacientes es la clozapina; también están indicados los betabloqueantes y los estabilizadores del humor. La falta de cumplimiento en el tratamiento ambulatorio puede ser un obstáculo para regular la enfermedad con su componente violento.

### Casos clínicos

#### Caso 1

Uno de los casos más dramáticos que me tocó vivir fue el de un paciente de 23 años en el inicio de un brote esquizofrénico. Al ser interconsultado por la familia, inmediatamente le indiqué internación psiquiátrica. A los 10 días, un profesional del equipo de la clínica otorgó permiso de paseo; al día siguiente, el paciente discutió con la madre y le clavó un cuchillo en el medio del pecho; la mujer murió en el acto. Este paciente está detenido en Ezeiza. Cuando fui citado por la Jueza de Instrucción, ésta me preguntó si en el examen que practiqué y que motivó la internación, yo había detectado peligro para sí o para terceros. Le respondí que no, pero que en todo paciente que está sufriendo un brote esquizofrénico este riesgo es muy elevado, y precisamente por ello, indiqué la internación.

#### Caso 2

Otra situación fue la vivida con una paciente de 28 años en etapa posbrote, luego de unos 30 días de internación, medicada con antipsicóticos y muy estabilizada. Su familia se la había llevado de paseo por un fin de semana. La paciente era pianista desde muy joven. Luego de cenar en familia, tocó una pieza musical en el living de su casa frente a todos y muy contentos la aplaudieron; súbita e inesperadamente, salió corriendo y se tiró del octavo piso. ¿Cuándo cesa la cuestión del peligro para sí? ¿cuándo es el momento de un permiso de paseo para alguien que está muy mejorado y estabilizado en el posbrote? ¿se debería internar al paciente, tal vez innecesariamente? ¿durante cuánto tiempo? ¿quién lo puede aseverar?

#### Caso 3

Otro fue el caso de una paciente de 40 años, soltera, sin hijos, con diagnóstico de esquizofrenia indiferenciada de varios años de evolución, que tuvo un segundo ingreso hospitalario por tentativa de suicidio. Se la medicó con ziprasidona. Luego de 4 meses de consulta ambulatoria, estabilizada, sin ideación suicida, se tiró de un puente y se mató. La madre refirió que no había notado ninguna conducta que le hiciera

sospechar que su hija quisiera suicidarse y que, además, se encontraba mucho mejor con el tratamiento instaurado. También refirió que ese día había hablado telefónicamente con su novio quien le había dicho que iba a comprarse un par de zapatos y luego iría a su casa. La madre manifestó que se la veía contenta, y el novio refirió no haber notado nada extraño en su conversación. Probablemente, este acto suicida se corresponda con los actos impulsivos e impredecibles en el marco de la esquizofrenia.

#### Caso 4

Una paciente de 55 años que se encontraba internada por un delirio crónico de años de evolución decía que sus padres habían sido clonados y que no eran los verdaderos, y que ella era una perseguida política. Por momentos su humor se tornaba irritable. Se la medicó con antipsicóticos (risperidona y levomepromazina). Su diagnóstico era parafrenia afectiva y no había antecedentes de conducta violenta. Se le otorgó el alta y, a cargo de la familia, el tratamiento lo hacía en forma discontinuada hasta que solicitó un resumen de historia clínica para atenderse en el Hospital Álvarez, cercano a su domicilio. Durante las entrevistas se mostraba amable. Luego de 9 meses nos enteramos que la paciente había matado a su madre a martillazos en la cabeza porque decía que no era su verdadera madre, sino un clon que intentaba dejarla sin la casa. La mujer terminó internada en la Unidad Penal 27 del Hospital Moyano. Aún sigue en esa institución.

### Conceptos que se deben tener en cuenta

La enfermedad es para toda la vida y tiene un elevado costo social, económico, familiar y personal.

Asimismo altamente estigmatizante.

No se debe olvidar que el paciente es un presunto insano, y que sólo puede ser inhabilitado o declarado demente luego de un juicio.

La única forma de evitar un nuevo brote, o que éste se presente más atenuado, es insertar al paciente en un plan de antipsicóticos atípicos, por un lado, y de rehabilitación psiquiátrica, por el otro.

Sigue siendo esencial la psicoeducación familiar y social de la enfermedad.

### Otras consideraciones

La neuropsicología, que evalúa los déficits cognitivos tan frecuentes en estos trastornos, es un buen método objetivo para valorar la evolución del cuadro clínico.

También el psicodiagnóstico tradicional sigue siendo un excelente método diagnóstico diferencial.

En principio, se deben solicitar las neuroimágenes (mapeo, RNM, SPECT), pero se debe tener presente que, por lo general, y en casos puntuales, son inespecí-

ficas, por lo que se debe hacer una correlación clínica, igual que con la neuropsicología.

No se debe olvidar que, a veces, en la RNM aparecen lesiones (hipocampos mal rotados, operculizaciones, cavum en el septum pellucidum, etc.) que dan cuenta, precisamente, de uno de los factores de riesgo.

Además, hay lesiones como la esclerosis mesial del lóbulo temporal, que causan síndromes esquizofreniformes, es decir psicosis sintomáticas.

Ante la duda, se debe hacer una interconsulta.

El diagnóstico se sigue haciendo a través del examen psiquiátrico.

## Resumen

Los síntomas premórbidos de la etapa prodrómica son inespecíficos.

Los síntomas de la etapa prepsicótica son más específicos, pero predominantemente monomorfos.

Los síntomas del brote son específicos, predominantemente polimorfos.

Los síntomas posbrote se dividen en síntomas positivos residuales monomorfos (ocurrencias delirantes, interpretaciones delirantes, ideas delirantes, etc.), como los de las hebefrenias, con escaso vigor afectivo y que condicionan escasamente la conducta, y en síntomas negativos o defectuales, que aparecen en mayor o menor grado según la esquizofrenia que se padezca. Se hace la salvedad de que los sistemas delirantes crónicos, como las parafrenias, son polimorfos.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Masson, Barcelona, 2002.
- ◇ American Psychiatric Association. *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders: compendium 2000*. American Psychiatric Press, Washington DC, 2000.
- ◇ American Psychiatric Association. *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos: compendio 2003*. Ars Medica, Barcelona, 2003.
- ◇ Andreasen N., Olsen S. Negative vs positive schizophrenia: definition and validation. *Arch. Gen. Psychiat.* 39 (1982) pp.:789-794.
- ◇ Bloom F. E., Kupfer D. J. [editores]. *Psychopharmacology. The fourth generation of progress*. Raven Press, New York, 1995.
- ◇ Bobes García J., Saiz Martínez P., García-Portilla González M., Bascarán Fernández M., Bousoña García M. *Comportamientos suicidas. Prevención y tratamiento*. Ars Medica, Barcelona, 2004.
- ◇ Brown T. M., Stoudemire A. *Psychiatric side effects of prescription and over the counter medications*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 1996.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Guía terapéutica de las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Conrad K. *La esquizofrenia incipiente*. Alhambra, Madrid-México DF, 1962.
- ◇ Dewan M. J., Pies R. W. *Tratamiento del paciente resistente en psiquiatría*. Ars Medica, Barcelona, 2004.
- ◇ Häfner H., Maurer K. "Prodromal symptoms and early detection of schizophrenia". En: *Early detection and management of mental disorders* [Maj M., López-Ibor J. J., Sartorius N., Sato M., Okasha A., editores]. John Wiley & Sons, Sussex, 2005.
- ◇ Hales R, Yudofsky S, Talbott J. *Tratado de psiquiatría* [3.ª ed.]. American Psychiatric Press, Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Hardman J., Limbird L., Molinoff R., Ruddon R., Goodman A. [editores]. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. McGraw-Hill Interamericana, México DF, 1996.
- ◇ Hwang M. Y., Bermanzohn P. *Esquizofrenias y patologías comórbidas. Diagnóstico y tratamiento*. Masson, Barcelona, 2003
- ◇ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos. Buenos Aires. 1999.
- ◇ Minkowski E. *La esquizofrenia. Psicopatología de los esquizoides y de los esquizofrénicos*. Paidós, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosarios y criterios diagnósticos de investigación*. Panamericana, Madrid, 2000.
- ◇ Remschmidt H. *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Ariel Psicología, Barcelona, 2003.
- ◇ Sáiz Ruiz J. *Esquizofrenia. Enfermedad del cerebro y reto social*. Masson, Barcelona, 1999.
- ◇ Schatzberg A., Nemeroff C. [editores]. *The American Psychiatric Press textbook of psychopharmacology*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- ◇ Schatzberg A., Nemeroff C. *Textbook of psychopharmacology* [third edition]. American Psychiatric Publishing, Washington DC, 2004.
- ◇ Schneider K. *Psicopatología clínica*. Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1997.
- ◇ Stahl S. M. *Psicofarmacología esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas*. Ariel Neurociencia, Barcelona, 2002.
- ◇ Strik W. K., Fallgater A. J., Heidrich A., Kulke H., Mueller T. J., Dierks T. Características de la onda auditiva P300 en la clasificación de Leonhard. *Alcmeón* 38 (2001).
- ◇ Vallejo J. [editor]. *Árboles de decisión en psiquiatría*. JIMS, Barcelona, 1992.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. [editores]. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Vieta E., Gastó C. [editores]. *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1997.
- ◇ Vieta E. *Trastornos bipolares. Avances clínicos y terapéuticos*. Panamericana, Buenos Aires, 2001.



# Psicosis reactivas breves

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

A lo largo de los años, algunos casos observados en la recorrida diaria por la sala de admisión del Hospital Braulio Moyano despertaron en mí una gran curiosidad. Me refiero a pacientes francamente psicóticas (estados confusos delusivos agitados, alucinatorios, motóricos, distímicos, etc.), de reciente ingreso, que a los pocos días de estar en el servicio, casi de un día para el otro, se mostraban totalmente recuperadas y se iban de alta (salida a prueba antes de los 10 días).

A todos llama la atención la pronta recuperación de estas pacientes, ya que no es lo habitual en lo que respecta al tiempo de duración de los cuadros psicóticos tradicionales. En ocasiones, la familia relata episodios anteriores semejantes, de muy breve duración, durante la catamnesis. Por supuesto, también hemos observado que antes de un brote esquizofrénico típico, muchas veces se describe el antecedente de episodios breves de esta naturaleza, por lo que se debe ser muy cauto en su apreciación diagnóstica y pronóstica. Desde ya, siempre se intenta descartar las psicosis orgánicas agudas (epilepsia, embriaguez patológica, abstinencia a sustancias, psicosis tóxicas, etc.).

Las dificultades de la delimitación de las psicosis reactivas breves radicarían en que, por un lado, fueron ubicadas dentro de los dos grandes grupos de las psicosis endógenas, tanto en la maníaco-depresiva como en la esquizofrenia (como formas mínimas o abortadas), y por el otro, se les dieron diferentes nombres, tratando de sacarlas del círculo endógeno propiamente dicho para categorizarlas como formas atípicas de las psicosis, esto es, como síndromes psíquicos reactivos (Vallejo Nágera, 1954). Además, debido a la semejanza de estos cuadros con lo que podríamos llamar psicosis exógenas breves, el panorama es a veces de difícil resolución para el diagnóstico diferencial.

Con el nombre de “reacciones afectivas suprapersonales” (reacciones primitivas), Scharfetter (1977) describió los llamados estados afectivos de excepción, que surgen bajo emociones intensas, estados crepusculares y confusionales, y enturbiamientos de conciencia, así como las reacciones explosivas de furor (raptus), con manifestaciones somáticas (motoras y vegetativas) concomitantes. Así sucede, por ejemplo, con el estupor emocional, en el que hay un “desconectarse” que se produce bajo emociones muy intensas de ira o tristeza,

o en la reacción catastrófica (reflejo de hacerse el muerto y tempestad de movimientos).

Cuando Pauleikhoff habla de las psicosis atípicas, en un intento de revisión de la sistemática, propone la siguiente clasificación (Huber, 1972):

## REACCIÓN PSICÓTICA PRIMITIVA

Período de comienzo agudo y duración breve, que se manifiesta con inseguridad y falta de poder de concentración. Aparecen súbitamente estupor, excitación, sintomatología paranoide y trastornos de la conciencia. El estupor y la excitación pueden alternarse. Los pacientes se sienten perplejos y confusos frente a la situación. La angustia y el desasosiego dominan el cuadro. Por lo general, dura sólo unos pocos días y luego sobreviene la calma; los trastornos no tardan en ceder por completo. El recuerdo es, al principio, fragmentario. El tratamiento debe acompañarse de diálogo tranquilo, y evitarse todo lo que pueda aumentar la angustia. Existe siempre una situación gravosa que provocó la descompensación, la cual debe ser descubierta y eventualmente suprimida.

## ESTUPOR EPISÓDICO

De comienzo súbito entre los 13 y los 16 años, y sin que por lo regular se descubran vivencias paranoides alucinatorias, el estupor domina el cuadro en el que, sólo ocasionalmente, ocurren excitaciones de corta duración. La enfermedad cesa rápidamente. Los episodios duran, por lo general, días a semanas, pero se repiten a menudo. El estupor cede espontáneamente.

## CATATONÍA EPISÓDICA

Luego de un breve período de insomnio y nerviosismo aparecen fenómenos paranoide-alucinatorios, estrechamente ligados con estupor o excitación. No es raro que las alucinaciones visuales inicien el comienzo agudo. El estupor o la excitación dominan el cuadro. Llama la atención cómo estos enfermos se refieren en su delirio a temas religiosos o políticos. El nivel de la conciencia y el curso del pensamiento son confusos. Los enfermos están acosados por numerosas alucinaciones. Su conducta es a menudo agresiva. La duración es de varias semanas. Es posible un cambio de sintomatología entre estupor y excitación. Por último, los síntomas se extinguen completamente.

## CATATONÍA QUE PONE EN PELIGRO LA VIDA

Es un cuadro de aparición súbita que se manifiesta con excitación o estupor; cualquiera de estos síntomas finalmente dominan el cuadro. La voluntad de no poder o no querer vivir es muy manifiesta. Existe siempre el peligro de hipertermias centrales y muerte. El período agudo dura entre 8 y 14 días. Luego, sigue una fase prolongada de convalecencia. No se comentan otros cuadros de Pauleikhoff, ya que éstos superan los 14 días de duración.

En el DSM-III existe, probablemente, la mejor descripción de estos estados de poca duración, denominados psicosis reactivas breves (298.80). Se los define como “cuadros psicóticos de inicio repentino, que duran unas horas como mínimo, pero no más de dos semanas, con recuperación de la personalidad en el nivel premórbido”.

En el servicio de admisión del Hospital Braulio Moyano tuvimos la oportunidad de observar durante 1990 a 7 pacientes que reunían las condiciones de una psicosis reactiva breve (PRB). El total anual de altas del servicio fue de 136; se puede aceptar entonces una incidencia de alrededor del 5%. Se debe tener presente que en el mismo año ingresaron en total 1425 pacientes (ingresos y reingresos), y que el servicio de admisión tiene un plazo promedio de 15 días de internación, de modo que funciona fundamentalmente como un servicio de derivación.

### OBSERVACIÓN N° 1

Se trata de una paciente de 51 años. En su ingreso al servicio, se constata que en la última semana padeció insomnio, acompañado de conducta anoréxica, logorrea moderada, inquietud e irritabilidad. Intentó destruir y quemar su casa. Su situación familiar es conflictiva. Doce años antes había presentado una crisis semejante por otros motivos, que se curó rápidamente. Su condición de higiene y aseo personal es regular. No cesa de realizar gestos y movimientos estereotipados, es agresiva y probablemente está alucinada. Realiza soliloquios. Se arroja al suelo, grita, llora y canta. Sufre falso reconocimiento de personas e imita los movimientos del personal. Se medica con 15 mg/día de haloperidol. El examen clínico general es normal. A los 7 días, se ha recuperado totalmente y se va con permiso de paseo. Recuerda parcialmente lo que le pasó, tiene plena conciencia de la situación y la enfermedad mental, y admite haber estado “mal de la cabeza”. Continúa el tratamiento por consultorios externos.

### OBSERVACIÓN N° 2

Paciente de 34 años. Cinco días antes de su ingreso comienza a estar rara, y abandona paulatinamente todas sus tareas habituales. Padece insomnio y dificultad para concentrarse. Refiere escuchar voces. Habla con su padre (fallecido) y asegura que sus hijos están muertos.

Sufre algunos episodios de agitación y agresividad, proyección mística y vivencias de transformación corporal. Muestra angustia paranoide. Quiere dedicarse a la magia negra. Todo este cuadro se desencadena súbitamente cuando su esposo la abandona por otra mujer (una semana antes de su ingreso al hospital). Se la medica con 15 mg/día de haloperidol, y a los 11 días está totalmente recuperada y se va de alta (salida a prueba); continúa la atención por consultorios externos. El cónyuge la acompaña en todo momento. El examen clínico general no tuvo particularidades.

### OBSERVACIÓN N° 3

Paciente de 40 años, con antecedentes de episodios semejantes. “Hace 4 días la notamos distinta”, refiere la familia. Amenaza con matarse. Sufre agitación psicomotriz e ideación delirante depresiva. Es impulsiva y tiene tendencia a la autoagresión. Tiene problemas familiares, de vivienda y de pareja. Se la medica con carbamacepina y diazepam. A los 7 días está totalmente recuperada. Continúa depresiva, pero admite haber estado mal de la cabeza por las cosas que hacía y decía. No recuerda bien cronológicamente todos los acontecimientos de la última semana. Se le da el alta definitiva. El examen clínico general no tiene particularidades.

### OBSERVACIÓN N° 4

Paciente de 25 años. Comienza con insomnio, angustia paranoide, ideación delirante persecutoria, alucinaciones intimidatorias, tendencia divagante durante la entrevista, bradipsiquia y ánimo depresivo. Se le diagnóstica síndrome esquizofrénico y se la medica con 15 mg/día de haloperidol. A los 8 días, el cuadro desaparece completamente y se va de alta. La familia es continente, sin más conflictos que los habituales. El examen clínico general es normal.

### OBSERVACIÓN N° 5

Paciente de 30 años. Luego de una violenta discusión familiar, presenta de manera súbita una conducta extravagante pueril con pseudoalucinaciones, manierismos, inhibición psicomotriz y angustia paranoide. Habla con voz añorada, llora en voz baja constantemente y emplea monosílabos. A veces, da respuestas ininteligibles. El examen clínico general es normal y se la medica con 10 mg/día de haloperidol. A los 11 días está totalmente recuperada y se va de alta (salida a prueba).

### OBSERVACIÓN N° 6

Paciente de 38 años, madre de dos hijos. Al enterarse de que su esposo la abandona por otra mujer, a quien ella conoce, y luego de una violenta ruptura, presenta un estado de depresión reactiva con abatimiento y llanto permanente. Abandona todos sus quehaceres y el

cuidado de sus hijos. A la semana de lo sucedido compra un arma. Presenta angustia paranoide alucinatoria: está convencida de que el esposo piensa robarle a sus hijos. Escucha sus pasos de noche y al atardecer. En un arrebato de desesperación, mata a sus dos hijas y se pega un tiro en el pecho. Declarada inimputable, se la traslada al Hospital Moyano. Mientras estaba internada reponiéndose de la herida de bala, reconoce que el estado angustioso paranoide había desaparecido. Han transcurrido unos 2 años y en ningún momento presentó culpa por lo acontecido. Sus descompensaciones son distimias depresivas con añamamiento. Últimamente se encuentra muy estabilizada y puede evocar todo lo sucedido (parecido al síndrome de Ganser o la seudodemenia histérica). La estructura de base es el trastorno histriónico de personalidad.

#### OBSERVACIÓN N° 7

Paciente de 29 años, deficiente mental leve. A raíz de una discusión familiar, presenta una crisis de negativismo con mutismo de 48 horas de duración. Lo notable de este cuadro es que la paciente se mantenía en una postura de semiflexión de todos sus miembros, la cabeza encogida, apretaba ambos ojos y la boca, y al intentar moverla, era un bloque rígido que se oponía a todo movimiento. No respondía a estímulos dolorosos ni verbales suaves. No se alimentaba y se orinaba encima. A los pocos días, deambulaba con buen ánimo por la sala del servicio. Se la medicó con benzodicepinas. El examen clínico general era normal y se le dio el alta definitiva.

### CRITERIOS QUE REÚNEN LAS SIETE OBSERVACIONES

Salvo la paciente de la observación N° 6, a todas se las externó en un lapso no mayor de dos semanas, con *restitutio ad integrum* de su personalidad previa. En todas se pudo constatar un conflicto familiar, probablemente, el factor desencadenante. Todas recibieron medicación neuroléptica o ansiolítica. Con seguridad, la internación obró de manera terapéutica, al sacar a la paciente de su medio ambiente. Respecto de la personalidad previa, no se puede concluir con certeza si en estos casos se trató de trastornos de la personalidad con predisposición, ya que no se pudieron implementar psicodiagnósticos regulares que confirmaran tal disposición, salvo en los casos mencionados y en los que esto se pudo inferir del resumen de la historia clínica presentada. No se constató en ninguna paciente enfermedad orgánica cerebral ni de sistema.

### DISCUSIÓN SOBRE EL CONCEPTO DE PSICOSIS REACTIVA BREVE

De acuerdo con el DSM-IV, los criterios para el diagnóstico de una psicosis reactiva breve son (transcripción textual):

- Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas<sup>1</sup>:
  - ◆ Ideas delirantes.
  - ◆ Alucinaciones.
  - ◆ Lenguaje desorganizado (por. ej., disperso o incoherente).
  - ◆ Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.
    - La duración del episodio es de al menos 1 día, pero inferior a 1 mes, con retorno completo al nivel premórbido de actividad.
    - La alteración no puede atribuirse a un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos a un trastorno esquizoafectivo o a una esquizofrenia, y no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ej., una droga, un medicamento) o de una enfermedad médica.

Si se compara el tiempo de duración de los cuadros de estas observaciones con el que propone el DSM-IV, se verá que hablar de 15 días como máximo parece más razonable; de hecho, las observaciones se ajustaron a ese plazo. Si se incluyeran aquellas de hasta un mes de duración entrarían muchísimas más pacientes, lo cual resultaría un exceso, porque podría ponerse en duda si no se trata, por ejemplo, de una psicosis cicloide. Como el capítulo que sigue a las PRB es el de los trastornos esquizofreniformes, que son el equivalente de las psicosis cicloides, el DSM-IV-TR pone ahora como mínimo para los trastornos esquizofreniformes un mes de duración y mantiene el plazo máximo en 6 meses, más allá del cual se debería hablar de esquizofrenias. Nuevamente, se puede caer en el riesgo de complicar las nosografías (Jauch y Carpenter, 1988a; 1988b; Jorgensen y Jensen, 1988; Sánchez, 1987). Por supuesto la clínica será siempre, en última instancia, el parámetro definitorio. Pero ¿qué paciente que ha sufrido un episodio o una fase o un brote psicótico no ha tenido conflictos familiares, ambientales, laborales y algún factor de los llamados “desencadenantes”? ¿cuántas veces, pacientes que se van totalmente recuperadas a su casa reingresan con recidiva? Por ello antes de emitir un juicio diagnóstico, se requiere un plazo de evolución que debe superar por lo menos los 6 meses. Con esto, por un lado, se desea acotar el término “esquizofrenia”, por lo que, so-

<sup>1</sup> Nota: no incluir un síntoma, si éste es un patrón de respuesta culturalmente admitido.

lamente se hablará de ella cuando se trate de brotes de más de 6 meses de duración. Pero por el otro, al hacer llegar a un mes la duración de una PRB, se introducen el factor ambiental y la psicogénesis de lleno en el problema. Las personas que pueden padecer una PRB frente a un estímulo psicológico intenso serían aquellas predispuestas a hacerlo (pacientes con algún trastorno, ya sea paranoide, histriónico o histérico, narcisista, esquizotípico, y límite o borderline de la personalidad) (Olfson, 1990).

Ante un estímulo psicológico fuerte, algunas personas de estos grupos pueden desarrollar una PRB. El contenido de estas psicosis, probablemente, deba buscarse en la biografía de las pacientes. Pero se debe diferenciar un estímulo psicológico comprensible para un grupo cultural determinado que opera como desencadenante, de uno también intenso, pero que opera psicogenéticamente y no simplemente desencadenando algo preconfigurado. La naturaleza del estímulo psicológico estará imbricada genéticamente con la forma y el contenido de la psicosis, lo que implica una cuestión ideológica desde todo punto de vista. Es volver a confrontar el problema de la psicogénesis contra las somatogénesis (endogénesis). Otro elemento que se debe considerar es por qué las pacientes se recuperan rápidamente con una internación y no de manera domiciliaria. Si se piensa, además, en la vinculogénesis, las PRB, desde el punto de vista epistemológico entran a ser territorio de amplia polémica doctrinaria. Esto, desde ya, llevará su tiempo de decantación (Seghers, 1987; Strömngren, 1989). Pero tratar de poner un límite doctrinario exacto hoy en día, cuando se habla de equipos multidisciplinarios asistenciales, es un error metodológico.

De todos modos, estas divisiones no serán inamovibles en lo sucesivo, ya que si la duración mínima de una PRB es de horas, acá entrarán a jugar su papel, por un lado, las psicosis dependientes de las epilepsias, y por el otro, las atribuibles a estados de emoción violenta que, como se sabe, las puede padecer cualquiera. También dentro de las PRB tienen lugar algunos suicidios e intentos de homicidio (Jorgensen y Mortensen, 1990). Se sabe que una heterolesión cometida bajo una psicosis seguramente implica inimputabilidad, mientras que dudosamente lo haga una con el rótulo de una neurosis descompensada grave. Por último, si algún día en el DSM se lleva la duración máxima de una PRB a 3 meses, por ejemplo, sería inútil toda consideración, igual que si un día se decidiese eliminar toda nosografía diagnóstica. Quizá se tendría que volver al viejo esquema clásico, y requerir 20 años de evolución y estudio para tener un diagnóstico definitivo del paciente lo que, probablemente, sea lo más acertado, aunque un exceso. En el Hospital Moyano, antes los diagnósticos se escribían con lápiz por las dudas; ¿cuánto habría que

esperar ahora? Sin embargo, las enfermedades mentales y, especialmente, las psicosis pueden clasificarse, porque la ciencia ha demostrado que los acontecimientos naturales se clasifican, o por lo menos, se presentan ordenados. Y el plazo de 6 meses resultaría bastante razonable para delimitar, por lo menos, las esquizofrenias sistemáticas (esquizofrenias consideradas por Crow como tipo II) de los trastornos esquizofreniformes (esquizofrenias consideradas por Crow como tipo I). Queda planteado como interrogante el tiempo máximo de 15-30 días.

En el presente trabajo faltaría, para ser rigurosos, el seguimiento de todas las observaciones presentadas por lo menos durante un plazo de 5 años, como en cualquier trabajo clínico donde se presenten diagnósticos presuntivos. En un trabajo de Jorgensen con un seguimiento de dos años, se encontró que las PRB y la paranoia son los diagnósticos más inestables (Retterstol, 1987; Jorgensen y Mortensen, 1988).

Se tendrá que dilucidar, entonces, si estas PRB son psicosis endógenas de breve duración o si sólo son trastornos de la personalidad que, frente a situaciones de estrés intenso, reaccionan como tales (Chavan y Kuhlara, 1988a, 1988b; de Kom y Bleeker, 1991; Grinker, 1982). La siguiente es una clasificación de estas reacciones psicóticas primitivas de las PRB:

- Crisis de estupor episódico.
- Crisis de catatonía episódica.
- Crisis de negativismo episódico.
- Crisis de mutismo episódico.
- Crisis de amnesia episódica.
- Crisis de perplejidad episódica.
- Crisis de incoherencia episódica.
- Crisis delusivas episódicas.
- Crisis alucinatorias episódicas.
- Crisis de agitación psicomotriz episódica.
- Crisis de inhibición psicomotriz episódica.
- Crisis de Ganser episódica.
- Crisis de fuga episódica.
- Crisis de despersonalización y/o desrealización episódica.

Es común rotular como esquizofrenias o epilepsias a estos cuadros, que no son ni una ni la otra, a pesar de que incluso mejoren, tanto con neurolepticos como con carbamacepinas. El padecer una predisposición endógena, si así lo fuera, no significa padecer una predisposición a la esquizofrenia. Y por otra parte, frente a psicosis de tan breve duración y la presencia casi constante de factores desencadenantes, muchos piensan en la histeria grave. Pero si no son ni una ni la otra, ¿qué son? ¿representan entidades nosológicas independientes, o son las máscaras de otros cuadros? (Chinchilla y col., 1989).

Kurt Schneider (1975) describe la reacción vivencial normal como la respuesta sentimental dotada de una motivación plena de sentido a una vivencia; es decir, la respuesta oportuna, motivada y sentimentalmente adecuada a dicha vivencia. Y respecto de las reacciones vivenciales anormales señala:

“Éstas se apartan, sobre todo, del promedio de las normales a causa de su extraordinaria intensidad, a lo cual hay que agregar el no hallarse adecuadas con respecto al motivo, o bien, la anormalidad de la duración. Existen fluidas transiciones entre tales reacciones vivenciales anormales y las normales. Con frecuencia, depende ampliamente del observador y de cómo éste valora las causas el que una reacción sea designada como anormal. Es difícil responder a la cuestión de si las reacciones vivenciales son susceptibles de apartarse también de lo anormal de un modo cualitativo. Hasta ahora no hemos tenido en cuenta sino las reacciones a vivencias externas. Existen también, sin embargo, reacciones a vivencias internas, a desequilibrios interiores, a tensiones, en especial a situaciones instintivas. Las reacciones a conflictos íntimos se hallan vinculadas con personalidades muy determinadas y, desde luego, casi siempre a sensitivos, inseguros de sí mismos. En general, las reacciones a vivencias exteriores son más independientes del carácter individual: son humanas, propias de todo hombre; cada cual puede encontrarse triste por algo o sentir miedo de algo. De todos modos, cuanto más insignificante sea el motivo que baste para despertar tristeza o miedo, y cuanto más anormales sean la magnitud, el aspecto y la duración de estas reacciones, tanta mayor importancia ha de otorgarse al papel desempeñado por la personalidad”.

Son equívocas cuantas denominaciones se emplean para calificar lo que nosotros denominamos reacciones vivenciales anormales. No expresan un modo de reaccionar ante las vivencias, pleno de sentido, sino que hacen pensar en reacciones puramente somáticas o en reacciones somáticas que repercuten ulteriormente y de modo secundario sobre lo psíquico, de modo análogo a como son imaginadas las formas de reacción exógena de Bonhoeffer.

Recuérdese cómo se divagó tiempo atrás acerca del “tipo de reacción esquizofrénica”. Unos lo consideraban como una reacción somática con cuadros esquizofrénicos, otros como una reacción vivencial con sintomatología esquizofrénica. Por otra parte, esta última sólo se da precisamente en los esquizofrénicos.

Schneider también opina que “Reacción y psicosis son términos contrapuestos”, con lo cual quiere decir que estas PRB no son tales, sino que son psicosis endógenas que se manifiestan mínimamente (psicosis cicloides mínimas o atenuadas).

Finalmente, para ordenar el diagnóstico diferencial se mencionan las psicosis exógenas breves, a las que siempre hay que descartar, ya que son, de hecho, más frecuentes, sobre todo en gerontes (Ungvari y Hantz, 1990).

- El delirium.
- El síndrome amnésico orgánico agudo.
- La alucinosis orgánica.

- Los síndromes delirantes orgánicos episódicos.
- Los síndromes afectivos episódicos (sobre todo, eufóricos).

Las intoxicaciones, las abstinencias, las infecciones y la epilepsia son, frecuentemente, las principales causas de estas psicosis.

### TRATAMIENTO

- Internación o control domiciliario intensivo.
- Ansiolíticos, neurolépticos, carbamacepinas, etc. durante breves períodos.
- Psicoterapia individual, familiar, grupal.
- Control clínico (alimentación, hidratación, etc.).

### CONCLUSIONES

Las psicosis reactivas breves se pueden describir como:

- De poca duración.
- De comienzo agudo.
- Reactivas o desencadenadas ante un conflicto psicosocial.
- De curso fásico, esto es, remiten.
- Periódicas o recidivantes.
- Se curan con *restitutio ad integrum* y espontáneamente.
- Pueden tener o no trastornos de personalidad de base previos.
- No se las debe confundir con una esquizofrenia.
- Pueden ser psicosis endógenas que se manifiestan mínimamente.

### RESUMEN

Se denomina PRB a un grupo de psicosis de comienzo agudo, de no más de 15 (DSM-IV) o 30 días (DSM-IV-TR) de duración, con remisión rápida de los síntomas y curación con *restitutio ad integrum*. Es común encontrar luego un trastorno de la personalidad previo. Se discute si se trata de entidades independientes o formas de reacción anormal de ciertas personalidades predisuestas.

### BIBLIOGRAFÍA

- ◇ American Psychiatric Association. DSM-III. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [tercera edición]. Masson, Barcelona, 1984.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-III-R. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [tercera edición revisada]. Masson, Barcelona, 1989.
- ◇ Chavan B. S., Kulhara P. A clinical study of reactive psychosis. *Act. Psy. Scand.* 78 (1988a), pp. 712-715.
- ◇ Chavan B. S., Kulhara P. Outcome of reactive psychosis: a prospective study from India. *Act. Psy. Scand.* 77 (1988b), pp. 477-482.

- ◇ Chinchilla A., López-Ibor Aliño J. J., Cebollada A., Carrasco J. L. Carrasco J. L., Vega M., Jorda L., Vinas R., Sánchez P., Moreno I., Camarero M. Psicosis histéricas: aspectos clínico-evolutivos. *Actas Luso-Esp. de Neurol. Psiquiat. y Ciencias Afines*. 17 (1989), pp. 231-236.
- ◇ de Kom A. A., Bleeker J. A. Acute reactive psychosis among immigrants in Amsterdam. *Lancet* 337 (1991), pp. 185-186.
- ◇ Frame D. S., Kercher E. E.: Acute psychosis functional versus organic. *Emerg. Med. Clin. North. Am.* 9 (1991), pp. 123-136.
- ◇ Grinker R. "Neurosis, psicosis y estados límites". En: *Tratado de psiquiatría*, de Freedman, Kaplan & Sadock. Salvat, Barcelona, 1982.
- ◇ Huber G. *Esquizofrenia y ciclotimia*. Morata, Madrid, 1972.
- ◇ Jauch D. A., Carpenter W. I. Reactive psychosis I. Does the pre-DSM-III define a third psychosis? *J. Nerv. Ment. Dis.* 176 (1988a), 72-81.
- ◇ Jauch D. A., Carpenter W. I. Reactive psychosis II. Does DSM-III-R define a third psychosis? *J. Nerv. Ment. Dis.* 176 (1988b), pp. 82-86.
- ◇ Jorgensen P., Jensen J. An attempt to operationalize reactive delusional psychosis. *Act. Psy. Scand.* 78 (1988), pp. 627-631.
- ◇ Jorgensen P., Mortensen P. B. Admission pattern and diagnostic stability of patients with functional psychoses in Denmark during a two-years observation period. *Act. Psy. Scand.* 1988, 78: 361-365.
- ◇ Jorgensen P., Mortensen P. B. Reactive psychosis and mortality. *Act. Psy. Scand.* 81 (1990), pp. 277-279.
- ◇ Kretschmer E. *Histeria, reflejo e instinto*. Labor, Madrid, 1963.
- ◇ Mc Dougle C. J., Southwick S. M. Emergence of an alternate personality in combatrelated posttraumatic stress disorder. *Hosp. Comm. Psy.* 41 (1990), pp. 554-556.
- ◇ Muñoz R.A., Amado H., Hyatt S. Brief reactive psychosis. *J. Clin. Psy.* 48 (1987), pp. 324-327.
- ◇ Olfson M. Schizotypal personality and brief reactive psychosis. *Am. J. Psy.* 147 (1990), pp. 535.
- ◇ Retterstol N. Present state of reactive psychoses in Scandinavia. *Psychopathology* 20 (1987), pp. 68-71.
- ◇ Sánchez E. G. Schizophreniform disorder: a diagnostic dilemma. *South. Med. J.* 80 (1987), pp. 223-227.
- ◇ Scharfetter C. *Introducción a la psicopatología general*. Morata, Madrid, 1977.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
- ◇ Seghers A. Relevance of using the concept of reactional psychosis. *Act. Psy. Belg.* 87 (1987), pp. 599-606.
- ◇ Strömngren E. The development of the concept of reactive psychoses. *Br. J. Psy.* 154 (1989), pp. 47-50.
- ◇ Ungvari G. S., Hantz P. M. Reactive psychosis among elderly people. *Act. Psy. Scand.* 82 (1990), pp. 141-144.
- ◇ Vallejo-Nágera A. *Tratado de psiquiatría*. Salvat, Madrid, 1954.

# Psicosis sintomáticas

*María Norma Claudia Derito*

El mundo de las psicosis se compone de tres conjuntos, a los que se les reconocen diferentes orígenes:

- Endógeno.
- Exógeno.
- Reactivo.

El concepto de lo endógeno nace hacia 1860, época en la que prevalecía la idea de Morel (1809-1873) sobre la existencia de una “psicosis única”; este autor proponía que los trastornos psíquicos de todo género eran “degeneraciones” a las que conducían las más diversas noxas, ya sea adquiridas o hereditarias.

La teoría de la degeneración como origen del concepto de endógeno surgió de Morel, quien en 1857 escribió el *Tratado de las degeneraciones*. Morel era católico por lo que utilizó sus creencias religiosas y se apoyó en el Génesis bíblico. Creía que el hombre había sido creado siguiendo un tipo primitivo perfecto, y que toda desviación de ese tipo era una degradación, una “degeneración”. Sobre el hombre habrían actuado circunstancias exteriores nocivas, que él vinculaba con la idea del pecado original. Lo esencial de la doctrina de la degeneración residía en que Morel creyó en el carácter transmisible de las enfermedades mentales, en la herencia de la locura y en la predisposición hereditaria mórbida.

Magnan, con un pensamiento más científicista, le quitó el matiz religioso, sistematizó la teoría de la degeneración y la enmarcó dentro de la teoría de la evolución de Darwin. Basó su teoría en cuatro postulados:

- Predisposición (hereditaria).
- Desequilibrio de las funciones mentales.
- Estigma físico mental.
- Síndromes episódicos (descompensaciones psicóticas), por ejemplo, bouffée delirante.

Stahl (1707) fue el primero en distinguir causas psicológicas que provocaban enfermedades orgánicas, y enfermedades orgánicas que determinaban síntomas psicológicos.

Griesinger en Alemania postuló que todas las alteraciones mentales, en última instancia, eran el resultado de lesiones cerebrales.

El concepto de lo exógeno aparece con J. J. Moreau de Tours, quien era discípulo de Esquirol, a su vez discípulo de Pinel, y al igual que su maestro, estaba aferrado a la filosofía positivista. Moreau de Tours comprobó que una sustancia externa, como el hachís, es decir un factor exógeno, podía producir síntomas psicóticos agudos.

Los trabajos de Magnan sobre el alcoholismo reforzaron la idea de lo exógeno como causa de psicosis. También los de Wernicke sobre la alucinosis alcohólica, los de Korsakoff sobre la psicosis alcohólica con polineuritis y los de Laehr sobre la morfina.

La distinción realizada para el par endógeno/exógeno fue establecida por Moebius (1892), quien, al analizar la etiología de las enfermedades del sistema nervioso separó aquellas en las que la causa es externa al sistema nervioso (traumatismos, infecciones, metabolopatías, tóxicos) de otras debidas a la predisposición y la herencia. A las primeras las denominó enfermedades exógenas; para las segundas aplicó la noción de degeneración de Morel y las denominó enfermedades endógenas.

Hacia finales del 1800 creció en importancia la creencia de que cada noxa específica habría de conducir a un cuadro patológico específico, es decir vincularía una enfermedad somática con su correspondiente trastorno mental.

En la psiquiatría alemana, Kraepelin confiaba en poder atribuir a toda noxa somática y, en particular, a cada tóxico exógeno o endógeno un determinado trastorno mental.

El par endógeno/exógeno fue tomado por Emil Kraepelin en la quinta edición de su tratado (1896), pero especialmente en la sexta edición (1899), ya que respecto de las psicosis exógenas siguió el criterio etiológico de los síndromes de Moebius.

Finalmente, no se logró relacionar cada noxa somática con una determinada psicosis concomitante.

Karl Bonhoeffer descubre las relaciones existentes entre enfermedad somática y alteración mental aguda. En sus observaciones puramente experimentales, vio que las alteraciones mentales agudas de base somática presentaban cuadros que poseían rasgos distintivos, que permitían diferenciarlos de las psicosis endógenas y también de las alteraciones psicorreactivas.

Es así que las psicosis concomitantes a las enfermedades somáticas agudas se conocieron como “tipos de reacción exógena psíquica”, con una sintomatología determinada.

Más tarde, todos estos cuadros pasarían a denominarse “tipo de reacción exógena aguda de Bonhoeffer”. La importancia de este descubrimiento radica en que la sintomatología del trastorno psíquico no está en lo absoluto vinculada con la enfermedad somática que la origina. Esto se traduce en que enfermedades corporales o somáticas diferentes entre sí pueden dar lugar a

un mismo cuadro psicopatológico, y un mismo cuadro psicopatológico puede presentarse en distintas enfermedades somáticas.

Se concluye que todas las manifestaciones psíquicas agudas que se originan en enfermedades somáticas pueden incluirse dentro del amplio grupo clínico conocido como “tipo de reacción exógena aguda”.

Para definir el término “exógeno” Bonhoeffer respeta la concepción del dualismo cartesiano mente-cuerpo, según el cual el cuerpo constituye lo exterior en relación con el cerebro (mente o psique). Bajo esta óptica, una noxa exógena sería algo que, partiendo del cuerpo, impactaría nocivamente en el cerebro y la psique.

Se debe reconocer el daño psíquico ocasionado por un acontecimiento o una vivencia emocional intensa que provoca en el sujeto una descompensación psicótica aguda. En este caso, el daño no se inscribe en el ámbito del cuerpo, sino en una respuesta o reacción de la psique a su interacción con el acontecer del mundo externo; a esto lo llamaremos “psicosis reactiva”.

Por lo tanto, lo exógeno quedaría circunscrito al trastorno psíquico que se origina en el ámbito del cuerpo.

Bonhoeffer también fue el primero en observar que las alteraciones funcionales de las glándulas endocrinas periféricas ejercían una acción a través del cerebro con impacto sobre la psique, tanto por vía humoral como nerviosa. Tales influencias son, al principio, de índole funcional pero, en alteraciones graves, se convierten en estructurales, y se extienden a diversas zonas del cerebro.

Bonhoeffer concluyó que los efectos sobre la psique de las enfermedades cerebrales agudas de índole general (ej.: encefalitis, accidentes vasculares cerebrales, etc.) son idénticos a los producidos por enfermedades extracerebrales agudas que impactan en el cerebro (ej: insuficiencia hepatorenal, intoxicaciones, etc.), y que todos se expresan con idénticos cuadros psicopatológicos.

Ewald se oponía al uso de los términos “exógeno” y “reacción aguda exógena” para referirse a aquellas enfermedades del cerebro tales como tumor cerebral, demencia de Alzheimer o Pick, en las que sí había lesión estructural cerebral crónica, y propuso el uso del término “psicosíndrome orgánico agudo” para el caso en que estas enfermedades se manifestaran en forma aguda, con síntomas psicopatológicos. Reserva el término “exógeno” para aquellas enfermedades cerebrales en las que una noxa ataca el cerebro y la psique desde la esfera extracerebral.

Eugen Bleuler propuso el término “psicosíndrome orgánico” para designar las consecuencias psicopatológicas crónicas de enfermedades cerebrales difusas, como es el caso de las demencias o enfermedades degenerativas.

Kurt Schneider (1948) manifiesta su duda acerca de la utilización de los términos “psicosis exógenas” (agudas) en oposición a “psicosis orgánicas” (crónicas), ya

que opina que todas las enfermedades, incluso la esquizofrenia y la ciclotimia, son orgánicas. Propone reemplazar los términos exógeno y endógeno por el de “psicosis de fundamento corporal conocido o desconocido”, respectivamente. Schneider aplica aquí los conceptos de agudeza y cronicidad a la enfermedad somática que es base de la psicosis.

Según Tellenbach, la noción de endógeno se refiere a lo criptogenético o lo que brota de la psique; aparecería por lo tanto una tercera dimensión causal, que no se contraponen a los términos de psicosis endógenas y exógenas, sino que se ubica entre las psicosis endógenas y las somatógenas.

Gruhle (1953) define las psicosis sintomáticas como las alteraciones psíquicas propias de las enfermedades internas.

En la actualidad, la CIE-10 (*Clasificación internacional de trastornos mentales y conductuales: descripciones clínicas y pautas diagnósticas*) utiliza el término “trastorno mental orgánico” para las alteraciones psiquiátricas atribuibles a una enfermedad cerebral diagnosticable per se, y el de “trastorno mental sintomático” para aquellas en que la afectación cerebral es secundaria a una enfermedad sistémica extracerebral.

En el DSM-IV (*Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales*) se utiliza la expresión “trastornos mentales debidos a una enfermedad médica general”. El cambio del término “orgánico” por el de “debido a” destaca la necesidad de definir la etiología, y no la localización o estructura. La tecnología actual nos permite arribar al diagnóstico etiológico. La idea del DSM-IV es que para determinar un diagnóstico secundario, hay que razonar de tal manera que se pueda establecer la relación causal entre el síndrome psicopatológico y el trastorno cerebral médico sistémico o primario. De todas formas, la base para obtener el diagnóstico de los trastornos secundarios sigue siendo la evaluación clínica. Además, el médico depende de los estudios complementarios del laboratorio, la neuroimagen, la electroencefalografía y las pruebas neuropsicológicas.

Se siguen cuatro pasos:

- Definición del síndrome psicopatológico específico.
- Delimitación de otras manifestaciones del trastorno primario.
- Demostración de la enfermedad cerebral sistémica activa.
- Establecimiento del grado de prevalencia entre la etiología posible y el cuadro psicopatológico descrito.

### CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LAS PSICOSIS DE BASE SOMÁTICA

Como mencionamos al comienzo del capítulo, las psicosis se clasifican en tres complejos sintomáticos.

- Psicosis endógenas (o funcionales).
- Psicosis exógenas (o sintomáticas).
- Psicosis reactivas.

**Psicosis endógenas (o funcionales)**

Antiguamente se llamaban así debido a que su origen era desconocido. Lo que sí se sabe hoy en día es que para estas psicosis hay una base somática u orgánica. Existen múltiples hallazgos neurobiológicos que lo ratifican. Si bien hay varias teorías, no existe un conocimiento claro de la etiología de las psicosis endógenas. Tampoco se puede negar que hay una alteración en el funcionamiento cerebral, evidenciado por el hecho de que estas psicosis responden a modificaciones de los receptores y neurotransmisores cerebrales provocadas por los psicofármacos. También se detectan trastornos del funcionamiento por estudios de neuroimagen funcional, como la PET, la SPECT y la RME, y por otros como los de potenciales evocados (onda P300, etc.), que confirman la existencia de una fisiopatología. En lo que se refiere a la anatomía del cerebro, se encuentran alteraciones estructurales como ventriculomegalia, atrofia temporal, atrofia hipocámpica, etc., que se observan mediante las neuroimágenes cerebrales.

En la actualidad nos planteamos si no sería conveniente abandonar el término endógeno y sustituirlo por otro que refleje mejor el sustrato neurobiológico de estas enfermedades.

**Psicosis exógenas (sintomáticas o de base somática)**

En la actualidad, el término exógeno queda reservado para aquellas psicosis que son producto de una noxa que proviene del cuerpo, cualquiera sea su origen (intracerebral, extracerebral/intracorporal, extracorporal), y que impacta en el cerebro.

Estos trastornos psiquiátricos son lo más próximo a una interpretación según el modelo médico tradicional. Por ello, cuando se establece que se trata de una psicosis, debe realizarse un examen clínico completo para obtener un diagnóstico diferencial, descartando todos los cuadros orgánicos capaces de producir psicosis de tipo esquizofreniforme, afectivo o catatónico, ya que detectarlos cambia el pronóstico.

**Psicosis reactivas**

Son aquellos cuadros psicóticos de breve duración que se desencadenan en una personalidad anormal cuando se ve expuesta a estímulos psíquicos traumáticos graves, o a circunstancias estresantes muy intensas y súbitas.

Para la clasificación, se ha utilizado el criterio etioanatómico, que deslinda las psicosis sintomáticas (o exógenas) de las orgánicas o cerebrales. Se basa en que las primeras tienen una etiología originariamente ex-

**CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LAS PSICOSIS**

<b>Endógenas</b>	Psicosis maníaco-depresiva Psicosis esquizoafectivas Psicosis esquizofrénicas
<b>Exógenas</b>	Causas intracerebrales, extracerebrales/intracorporales y extracorporales
<b>Reactivas</b>	Psicosis reactivas breves

traencefálica y se acompañan de alteraciones cerebrales reversibles; Gruhle, Ewald y Kloos participan de este criterio.

Los agentes causales de las psicosis sintomáticas, podrían definirse como noxas extracerebrales que actúan perturbando el cerebro y el funcionamiento psíquico.

En los siguientes cuadros, se mencionarán las causas más frecuentes de las psicosis sintomáticas.

**CAUSAS INTRACEREBRALES**

**Infecciosas:**

- Neurosífilis
- Meningitis y encefalitis
- Encefalomiелitis posinfecciosa
- Encefalitis letárgica
- Herpes simple
- Meningitis tuberculosa

**Vasculares:**

- Multiinfarto (microinfartos corticales, demencia lacunar, enfermedad de Binswanger, enfermedad embólica cerebral)
- Vasculitis con afectación primaria del SNC
- Trombosis basilar
- Infarto talámico
- Infarto frontomedial
- Malformaciones vasculares

**Masas:**

- Neoplasias: tumores intracraneanos (primarios)
- Hematoma subdural, hemorragias, abscesos
- Quiste cerebral
- Tuberculomas
- Parasitosis
- Sifilomas

**Patologías degenerativas del SNC (incluidas las enfermedades desmielinizantes)**

**Epilepsia**

**Hidrocefalia a presión normal**

**Demencias:**

- Alzheimer
- Pick
- Huntington
- Parkinson
- VIH
- Otras

CAUSAS EXTRACEREBRALES/INTRACORPORALES
<p><b>Vasculares:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, HTA</li> <li>• Colagenosis y vasculitis</li> <li>• Coagulación intravascular diseminada</li> <li>• Púrpura trombocitopénica</li> </ul>
<p><b>Infecciosas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endocarditis bacteriana</li> <li>• Infecciones urinarias y respiratorias</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Infección por VIH</li> <li>• Erisipela</li> <li>• Disentería</li> <li>• Tripanosomiasis</li> <li>• Escarlatina</li> <li>• Viruela</li> <li>• Tuberculosis</li> <li>• Hepatitis</li> <li>• Osteomielitis</li> <li>• Gripe epidémica</li> <li>• Fiebre tifoidea</li> <li>• Mononucleosis infecciosa</li> </ul>
<p><b>Metabólicas y endocrinas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotiroidismo e hipertiroidismo</li> <li>• Hiperparatiroidismo</li> <li>• Addison y Cushing</li> <li>• Hipopituitarismo</li> <li>• Diabetes mellitus, hipoglucemias a repetición, comas hiperosmolares</li> <li>• Puerperio</li> <li>• Acidosis respiratorias/hipoxia e hipercapnia</li> <li>• Insuficiencia renal</li> <li>• Encefalopatía hepática</li> <li>• Porfiria</li> <li>• Enfermedad de Wilson</li> <li>• Hipernatremia e hiponatremia</li> <li>• Neoplasias</li> </ul>
<p><b>Carenciales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamínicas</li> <li>• Pelagra</li> <li>• Beriberi</li> <li>• Anemia macrocítica</li> <li>• Anemia microcítica</li> </ul>

HTA = hipertensión arterial.

### EXPRESIONES CLÍNICAS DE LAS PSICOSIS DE BASE SOMÁTICA (EXÓGENAS O SINTOMÁTICAS)

Se debe tener en cuenta que antes de realizar el diagnóstico de psicosis sintomática, es necesario establecer un vínculo entre el cuadro clínico psiquiátrico que se ofrece a la observación y la entidad clínica a la cual se le está atribuyendo la causalidad. Es por ello que se requiere, en principio, establecer los siguientes parámetros que serán orientadores hacia una relación causa-efecto.

Para Kurt Schneider, estas psicosis presentaban una serie de características clínicas fundamentales que orientaban su diagnóstico:

- La presencia concomitante de importantes hallazgos somáticos.

CAUSAS EXTRACORPORALES
<p><b>Efectos tóxicos de sustancias:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Propanolol</li> <li>• L-dopa</li> <li>• Metil-dopa</li> <li>• Esteroides</li> <li>• Antihipertensivos</li> <li>• Hormonas exógenas</li> <li>• Sulfamidas</li> <li>• Cloromicetina</li> <li>• Isoniazida</li> <li>• Antimaláricos</li> <li>• Hipnóticos</li> </ul>
<p><b>Efectos tóxicos de gases:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monóxido de carbono</li> </ul>
<p><b>Efectos tóxicos de metales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mercurio</li> <li>• Plomo</li> <li>• Aluminio</li> <li>• Magnesio</li> <li>• Arsénico</li> </ul>
<p><b>Efectos tóxicos de sustancias psicotrópicas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Opioides</li> <li>• Cannabinoides</li> <li>• Cocaína</li> <li>• LSD</li> <li>• Disolventes volátiles</li> <li>• Clometiazol</li> <li>• Vitamina B<sub>1</sub></li> <li>• Ketamina</li> <li>• Derivados de la atropina</li> <li>• Anfetaminas</li> <li>• Éxtasis</li> </ul>
<p><b>Alcohol</b></p>
<p><b>Traumatismo encefalocraneano</b></p>

- Una relación cronológica evidente entre los hallazgos somáticos y la psicosis.
- La existencia de un cierto paralelismo entre los cursos de aquellos.
- La existencia de cuadros psíquicos de índole similar a los habituales también en las lesiones corporales conocidas, es decir, exógenas u orgánicas.

Kurt Schneider utiliza, para clasificar las psicosis sintomáticas a las que él llama “psicosis de base somática”, el criterio sintomatológico o evolutivo; clásicamente los trastornos exógenos se han dividido, por su curso, en agudos y crónicos:

- Agudos: su síntoma principal es la alteración de la conciencia (delirium).
- Crónicos: con deterioro de las capacidades intelectuales y de la personalidad (demencia).

En la literatura anglosajona, se los encuentra bajo la denominación de:

- Reacción orgánica aguda.
- Reacción orgánica crónica.

Estas denominaciones no solamente hablan del curso, sino también de la psicopatología, pero no son específicas en cuanto al pronóstico. Si bien es cierto que los cuadros agudos tienden a resolverse y los crónicos no, esto no es estrictamente así. En verdad, el pronóstico quedará definido por la etiología del cuadro. Otros autores como Wieck y Scheid prefieren dividirlos en:

- Reversibles.
- Irreversibles.

Lipowski, incluso, considera la existencia de un “estado amnésico confusional subagudo”, que correspondería en cuanto la semiología y el curso a una forma intermedia entre el delirium y la demencia. El cuadro se presenta con un compromiso moderado de la conciencia, con comienzo insidioso, curso continuo y déficit cognitivo global, a pesar de lo cual es potencialmente reversible. Por esta característica, algunos autores lo han denominado “demencia reversible”. Este síndrome se presenta, con frecuencia, después de trastornos cerebrales agudos como traumatismos encefalocraneanos, hemorragias subaracnoideas y encefalitis, o bien en cuadros crónicos, como complicación de anemias, tumores cerebrales de crecimiento lento, hipotiroidismo, hidrocefalia a presión normal, enfermedades hepáticas o renales, e intoxicaciones crónicas por barbitúricos, bromuro, plomo, etc.

Schneider menciona a Sterlz, quien consignó dos tipos de grupos sintomáticos en el análisis semiológico de estos cuadros: los obligados y los facultativos. Otros psiquiatras, como Schneider, Kleist y Weitbrecht, reconocieron esta diferencia.

- Obligados: son aquellos que siempre están presentes:
  - ◆ Alteraciones en el nivel de claridad de la conciencia.
  - ◆ Algún grado de obnubilación de la conciencia.

Sin embargo, Schneider ha insistido en que esto no significa que la obnubilación de la conciencia sea el síntoma axial de las psicosis sintomáticas.

- Facultativos: síntomas que expresan la localización cerebral del daño.
- Individualmente facultativos: obedecen a predisposiciones congénitas de la personalidad o a disposiciones adquiridas.

Otra visión de los síntomas la aporta Kretschmer; ésta se caracteriza por tomar en cuenta tanto la predisposición congénita de la personalidad como el hecho desencadenante. Desde el análisis estructural (de Birnbaum), estas psicosis se caracterizan por la complejidad de sus síntomas, así como por el hecho de que la alteración de la conciencia no es tan constante. De este modo, los síntomas quedarían divididos en:

- Síntomas patogénicos: ocasionados directamente por las causas somáticas.
- Síntomas predisponentes: originados por la personalidad previa.

- Síntomas patoplásticos: puestos en marcha por la personalidad adquirida, sus vivencias y sus elaboraciones.
- Síntomas desencadenantes: aquellos que ponen en marcha la psicosis.

El punto de vista de Kretschmer es tan completo que permite hacer un abordaje del cuadro no sólo desde la comprensión psicopatológica y psicodinámica, sino también focalizando en sus causas íntimas y su evolución.

Para afirmar que se trata de una psicosis de base somática, es estrictamente necesario que los síntomas psiquiátricos sigan el curso evolutivo de la enfermedad somática que los desencadenó.

Si una vez solucionada la causa somática los síntomas psiquiátricos persisten, se está en condiciones de afirmar que se trata de una enfermedad mental (endógena o reactiva) que se puso en marcha independientemente de la enfermedad sistémica con la que coexistió.

Teniendo en cuenta que la finalización de estos cuadros ofrece tres alternativas, esto es la resolución completa, la resolución con secuela o la muerte, se pasará a nombrar conjuntos de síntomas que determinarán la existencia de varios síndromes de base somática, a los que se denominará “psicosis agudas de base somática”.

PSICOSIS AGUDAS DE BASE SOMÁTICA PSICOSÍNDROMES MÁS REPRESENTATIVOS	
Psicosis sintomática esquizofreniforme	Trastorno de ideas delirantes
Psicosis sintomática afectiva	Maníaco-depresiva
Síndrome confusional	Estupor, obnubilación, coma
Delirium	Delirio (febril, exógeno, tremens)
Síndrome amnésico orgánico	Alteraciones de la memoria
Estados crepusculares	Alteraciones del campo de la conciencia
Alucinosis orgánicas	Alucinaciones tóxicas infecciosas
Trastorno catatónico orgánico	Alteraciones motoras
Trastorno de ansiedad orgánico	Ansiedad generalizada y/o pánico
Labilidad emocional orgánica	Incontinencia y labilidad emocional
Trastorno cognoscitivo leve	Interferencia en la actividad intelectual
Trastorno orgánico de la personalidad	Exageración de rasgos previos
Síndrome posecefalítico	Cambios de comportamiento
Síndrome posconmocional	Signos neurológicos y trastornos del humor

## PSICOSIS SINTOMÁTICA ESQUIZOFRENIFORME

Es un cuadro clínico que se distingue por presentar, en forma predominante, ideación delirante. Puede haber otros síntomas de la serie esquizofrénica relacionados con una causa orgánica específica, y se acompaña de importantes hallazgos somáticos.

Las formas que adopta con más frecuencia son la paranoide, la catatónica o la hebefrénica. Nunca se podría observar en estos casos una forma simple, porque las psicosis sintomáticas constituyen un cuadro agudo y la forma simple exige un curso solapado y de lenta evolución. También faltarían los síntomas procesales o negativos de la esquizofrenia.

Otro síntoma que orienta el diagnóstico son los grados leves de obnubilación de la conciencia que pueden acompañar la sintomatología esquizofreniforme. Sobre este punto existe disenso entre los autores clásicos y los criterios del CIE-10 y el DSM-IV, que imponen que la conciencia y el intelecto no estén afectados.

Las causas orgánicas más frecuentes de psicosis esquizofreniforme son:

ETIOLOGÍAS	ENFERMEDADES
Epilepsia	Psicosis interictales a forma esquizofreniforme Normalización forzada del EEG
Síndromes carenciales	Pelagra Anemia perniciosa
Traumatismo	Secuela de traumatismo craneano
Infecciones	VIH Fiebre tifoidea Encefalitis epidémica Paludismo
Intoxicación	Alcohol Drogas psicótónicas Abstinencia de psicofármacos Plomo Mercurio
Tumores encefalocraneanos	Que afectan las regiones temporomedial temporal límbica
Enfermedades hematológicas	Policitemia Poliglobulia

## PSICOSIS SINTOMÁTICA AFECTIVA

La vinculación de los cuadros maníacos o depresivos con causas orgánicas conocidas es un hecho que se remonta a la antigüedad. En la primera mitad del siglo XX se observó en lesiones cerebrales y tumores la presencia de síntomas afectivos. En la actualidad, lo que se intenta es separar claramente lo que sería un síndrome afectivo reactivo que acompaña a una enfermedad, del concepto de síndrome orgánico del humor. Por ello se exige que el cuadro maníaco o depresivo sea consecuencia directa de una enfermedad física o del consumo de sustancias.

La prevalencia de trastornos afectivos bipolares es del 5-20%. Los cuadros depresivos son mucho más frecuentes que los maníacos. El trastorno suele comenzar a una edad más avanzada que el síndrome endógeno.

### Forma maníaca

Es más frecuente que la manía sea inducida por sustancias que por enfermedades físicas. Según criterios actuales, los episodios maníacos desencadenados por antidepresivos se consideran también orgánicos.

Gastó Ferre, en 1990, refiere que la propensión a desarrollar hipomanía, probablemente, dependa de un estado previo sensible al viraje hipertímico, más que a una determinada sustancia. Cursa con agitación y excitación. Nunca hay síntomas típicos de la manía endógena, debido a que ésta se desenvuelve en el marco de una disminución del nivel de claridad de la conciencia o de su desintegración. Puede haber logorrea, pero tiende más a la incoherencia que a la fuga de ideas. Puede haber oscilación de los afectos; la actividad no se concreta en un fin útil. Es común que se manifieste con violencia, irritabilidad y agresividad. Se observa deterioro cognitivo y, con menor frecuencia, síntomas psicóticos de primer orden.

El tipo hipomaniaco, quizá presente más dificultad para distinguirlo de una forma endógena, pero siempre hay que tener en cuenta la desorganización de la conciencia.

Las causas más frecuentes de manía o hipomanía orgánica son:

ETIOLOGÍAS	ENFERMEDADES
<b>Lesiones en el SNC</b>	Secuela de traumatismo craneano Tumores en hemisferio derecho o corteza orbitofrontal Esclerosis múltiple Enfermedad de Huntington Enfermedad de Parkinson
<b>Epilepsia</b>	Psicosis interictales a forma maníaca
<b>Endocrinopatías</b>	Enfermedad de Cushing Hipertiroidismo Hipotiroidismo
<b>Infecciones</b>	Sífilis tardía Fiebre Q Encefalitis
<b>Enfermedades metabólicas</b>	Encefalopatía urémica Posoperatorio de cirugía mayor
<b>Sustancias psicotrópicas</b>	Antidepresivos Psicoestimulantes Corticoides (de origen exógeno) Antiparkinsonianos Anticolinérgicos Agonistas dopaminérgicos Opiáceos Alcohol Benzodiacepinas
<b>Enfermedades hematológicas</b>	Policitemia Poliglobulia

**Forma depresiva**

Una gran cantidad de enfermedades físicas son causa de depresión. A veces, los síntomas depresivos preceden a los signos y síntomas orgánicos. En otras ocasiones aparecen juntos, o bien puede suceder que la depresión se desarrolle más tarde. Las más frecuentes son las asociadas a enfermedades del sistema nervioso central. Si bien es cierto que estos pacientes tienen menos antecedentes de depresión que un depresivo primario, también es verdad que estas personas tienen un bajo umbral de vulnerabilidad previo para la depresión.

Según Vallejo Nágera, estas depresiones llevan el cuño de una alteración de la conciencia, con una extraordinaria fatigabilidad de la atención, tendencia al agotamiento y sensación de enfermedad orgánica. Los síntomas sobresalientes son los que están más ligados al fracaso del cuerpo: falta de energía, desgano y anhedonia. Éste es el motivo por el que estas depresiones se acompañan de una intensa sensación subjetiva de enfermedad física. Hay tendencia al suicidio.

No presentan tristeza inmotivada, ni ideación delirante depresiva.

La evolución no se presenta en fases, sino que sigue el curso de la enfermedad que la provocó.

Los accidentes cerebrovasculares causan depresión en mayor medida que cualquier accidente vascular en otra parte del cuerpo. La importancia de la secuela de un ACV no se correlaciona con la intensidad del cuadro depresivo.

Las psicosis epilépticas a forma depresiva, son las que presentan tentativas de suicidio con los métodos más cruentos.

Las causas más frecuentes de depresión orgánica son:

ETIOLOGÍAS	ENFERMEDADES
<b>Lesiones del SNC</b>	ACV, más frecuente en hemisferio izquierdo Tumores (meningiomas) Traumatismos craneanos Enfermedad de Parkinson Esclerosis múltiple Enfermedad de Huntington
<b>Epilepsia</b>	Psicosis epiléptica interictal a forma depresiva Crisis ictal (epilepsia del lóbulo temporal)
<b>Neoplasias</b>	Cáncer de páncreas 20% de otras neoplasias
<b>Infecciones</b>	Meningitis VIH
<b>Endocrinopatías</b>	Enfermedad de Cushing Hipotiroidismo Enfermedad de Addison
<b>Enfermedades metabólicas</b>	Encefalopatía urémica Posoperatorio de cirugía mayor
<b>Enfermedades autoinmunes</b>	Artritis reumatoidea Lupus eritematoso diseminado Tiroiditis de Hashimoto Dermatomiositis
<b>Sustancias psicotrópicas</b>	Corticoides Antihipertensivos Antipsicóticos

**Trastorno bipolar**

En la actualidad, se observan casos de trastorno bipolar orgánico, especialmente en pacientes de edad avanzada, en los que las fases predominantes tienden a ser maníacas. Entre los síntomas, la irritabilidad y la agresividad son más preponderantes que en los bipolares primarios. Estos pacientes carecen de antecedentes familiares de trastorno bipolar. Son frecuentes los cuadros mixtos, o bien los cicladores rápidos.

Por su curso y forma de manifestarse este trastorno puede asemejarse al bipolar I, el bipolar II o el ciclotímico. Avanza con mayor rapidez que el deterioro orgánico. El cuadro puede desencadenarse por el uso de antidepresivos o corticoides, y también debido a hipotiroidismo subclínico.

### SÍNDROME CONFUSIONAL

Según algunos autores, el término “confusional” se asimila al término “delirium”. Según otros, se trataría de dos cuadros psicopatológicos diferentes. Si se tiene en cuenta la evolución histórica del manejo de ambos vocablos, se llegará a la conclusión de que se trata de dos cuadros distintos.

El síndrome confusional involucra un conjunto de síntomas de los cuales se pueden manifestar todos o sólo algunos. Es básicamente una alteración del nivel de claridad del campo de la conciencia. Las formas clínicas de confusión mental varían según el grado de alteración en:

- Confusión mental simple.
- Confusión mental agitada.
- Confusión onírica (con alucinaciones).
- Confusión mental estuporosa.

#### *Confusión mental simple*

El embotamiento consiste en una menor percepción de las señales sensoriales y una menor atención al entorno y a sí mismo. El freno cortical disminuye y surge el pensamiento del proceso primario. El paciente se distrae con facilidad. El nivel de conciencia fluctúa según el estado fisiológico.

El torpor es un estado de somnolencia, con estrechamiento del campo de la conciencia. Los procesos de la percepción y del pensamiento están más lentos (bradipsiquia). En el área motora, el individuo presenta movimientos lentos o bien permanece quieto y sin hablar espontáneamente (bradicinesia).

El coma es la disminución más extrema de la conciencia, en la que no se observa evidencia de actividad mental.

#### *Confusión mental agitada*

Bonhoeffer denominó a estos estados “amencia”. La mayoría de los autores definen la amencia tal como la concibió Kraepelin, esto es, como un estado agudo de agitación motriz con confusión mental y alucinaciones.

Para estos autores, el cuadro se caracteriza por la desorganización de la conciencia, lo que determina la perplejidad y la dificultad para comprender los procesos del yo, el propio cuerpo y el entorno; estos sucesos se cargan de angustia y malestar. Cuando la alteración de la claridad de la conciencia pasa a un grado mayor, el paciente presenta obnubilación y desorientación auto y alopsíquica; la atención es fluctuante y no puede

detenerse en un objeto. La sensopercepción es lenta y dificultosa, y se distorsiona al punto de colaborar en la aparición de ilusiones.

#### *Confusión onírica*

Puede acompañarse de alucinaciones simples o complejas, especialmente visuales, que se viven como en una ensoñación (estado oniroide). El pensamiento se perturba hasta volverse incoherente. El estado de ánimo que acompaña estos cambios es, generalmente, de angustia o miedo intenso. Se traduce en una conducta dislocada, excitada, impulsiva y peligrosa.

#### *Confusión mental estuporosa*

Hay un grave compromiso de la conciencia. Los procesos del entorno se captan escasamente. Puede haber trastornos alucinatorios de todos los sentidos, acompañados de ideas de persecución y perjuicio. Hay amnesia posterior del episodio.

Estos estados, en líneas generales, se consideran menos graves que el delirium. Si el cuadro empeora, marcha hacia el delirio agudísimo y la muerte. Si el cuadro mejora, existirá amnesia lacunar o total del episodio confusional.

### DELIRIUM

El DSM-IV incluye el delirium dentro de los trastornos cognoscitivos. Es una entidad que se caracteriza por un estado confusional agudo con deterioro de la conciencia, déficit de la atención y otras alteraciones cognitivas, de comienzo abrupto, evolución fluctuante y duración breve. Desde la antigüedad, estos estados se asociaron con la presencia de fiebre, venenos u otras enfermedades médicas o neurológicas.

El delirium se reconoce en la actualidad como la “obnubilación de la conciencia”. Kaplan y Sadock (1992) señalan que el término “confusión” también se utilizó a menudo, pese a su relación inespecífica con el delirium.

A mediados del siglo XX, este estado se atribuyó a una insuficiencia cerebral aguda, que se traducía en la lentitud de las ondas del electroencefalograma.

La ambivalencia en la forma de utilizar ambas denominaciones persiste aun hoy. En el terreno de la neurología, se reserva la denominación de delirium para los estados delirantes agudos, con agitación extrema, franca desorganización del proceso ideativo, trastornos sensoperceptivos e hiperactividad autónoma. Se reconocen por su alta morbimortalidad.

La descripción del cuadro realizada por Manfred Bleuler coincide con la reacción exógena aguda de Bonhoeffer. El cuadro psicopatológico se caracteriza, en primer término, por un trastorno de la conciencia. Puede haber descendido el nivel de claridad, y registrarse esta-

dos de torpor, somnolencia y coma. Asimismo, la conciencia puede estar alterada de modo tal que el paciente vivencia sus contenidos como si estuviera en un sueño (onirismo). Tal transformación de la conciencia conduce a un trastorno grosero del rendimiento psíquico. El paciente efectúa falsos reconocimientos de personas y de su situación. Se produce una distorsión importante de la sensopercepción.

El pensamiento está enlentecido empobrecido en sus contenidos hasta volverse incoherente. La dificultad en comprender los sucesos del entorno, su propio yo y su cuerpo da lugar a la aparición de ilusiones, y todo se percibe desordenadamente.

La atención es fluctuante, el enfermo no puede fijar los hechos vividos, y los recuerdos vienen a la memoria en forma desordenada, de manera que sucesos del pasado se viven como actuales. El mundo se torna confuso e imposible de comprender; la capacidad de juicio está gravemente alterada.

La situación crea un humor angustioso pleno de miedo. El estado de ánimo puede oscilar entre dos polos: desde la apatía, la depresión y la inercia hasta la ansiedad con agitación y euforia; el individuo se puede tornar colérico y agresivo.

La conciencia no puede ejercer control sobre los impulsos, que responden a necesidades muy primitivas, y pueden acontecer actos desordenados sin finalidad, desinhibición ética o conductas violentas. Como la actividad también es fluctuante, la hiperactividad puede virar a un estado de falta de iniciativa, incluso hasta el estupor.

Las alucinaciones pueden ser simples (sonidos, ruidos, fognazos o puntos brillantes) o complejas; de estas últimas, las más comunes son las escenas, las imágenes, las personas, los animales, etc., que adquieren un aspecto caleidoscópico, como en los sueños. Las alucinaciones cenestésicas comprenden sensaciones de presión, alargamiento e inestabilidad en el cuerpo. En este marco, pueden aparecer ocurrencias delirantes de persecución, perjuicio o místicas.

El ciclo de sueño-vigilia está alterado, y hay somnolencia diurna e insomnio nocturno. El cuadro suele empeorar al anochecer, por la fatiga y la disminución de estímulos externos.

Este cuadro, independientemente de su etiología, se acompaña de una alteración del sistema neurovegetativo.

Las alteraciones del sistema nervioso autónomo incluyen taquicardia, fiebre, hipertensión arterial, sudoración y midriasis.

Pueden presentar temblores finos y gruesos, sacudidas mioclónicas y agitación. El electroencefalograma presenta lentitud difusa.

Las causas más frecuentes del delirium son las que se aprecian en los cuadros.

ENFERMEDADES INTRACEREBRALES	
<b>Infecciosas</b>	Meningitis, encefalitis, encefalomiелitis, neurosífilis
<b>Vasculares</b>	Multiinfarto (corticales y subcorticales), embolia cerebral, vasculitis primaria del SNC
<b>Masas</b>	Neoplasias (primarias o metastásicas), hematoma subdural, hemorragias, abscesos
<b>Enfermedades degenerativas</b>	Alzheimer, Pick, Parkinson, cuerpos de Lewy, Creutzfeldt-Jacob, desmielinizantes
<b>Epilepsia</b>	Focales y multifocales, secundariamente generalizadas. Psicosis periictales, psicosis ictales, psicosis posictales
<b>Líquido cefalorraquídeo</b>	Hidrocefalia a presión normal
<b>Traumatismo</b>	Traumatismos craneoencefálicos

ENFERMEDADES INTRACORPORALES/EXTRACEREBRALES	
<b>Vasculares</b>	Insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, hipertensión arterial Colagenosis y vasculitis (lupus, poliarteritis) Coagulación intravascular diseminada
<b>Infecciosas</b>	Endocarditis bacteriana subaguda, infecciones urinarias, infecciones respiratorias, sepsis, infección por VIH
<b>Metabólicas</b>	Acidosis respiratoria, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, porfiria, enfermedad de Wilson, deshidratación
<b>Endocrinas</b>	Hipo e hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hipopituitarismo

ENFERMEDADES EXTRACORPORALES	
<b>Nutricionales</b>	Anemia perniciosa, pelagra, déficit de folato, déficit de tiamina
<b>Tóxicas</b>	Metales: mercurio, plomo, aluminio, magnesio, arsénico Fármacos: psicofármacos, digitálicos, antihipertensivos, antiarrítmicos, anticolinérgicos, litio, bloqueantes H <sub>2</sub>

Como fisiopatología del delirium se propuso la disfunción del sistema reticular activador ascendente, dado el papel que cumple en el estado de alerta. Existen pruebas de hipofunción del sistema colinérgico, sobre todo en la región basal del prosencéfalo y la protuberancia. Asimismo, existen evidencias de disfunción de otros sistemas de neurotransmisión como los noradrenérgicos y los serotoninérgicos, y el GABA.

Tanto en el síndrome confusional de cualquier tipo como en el delirium, deben agotarse los recursos para encontrar la causa. El éxito de la búsqueda depende del exhaustivo análisis de la historia clínica, especial mente en lo referido al corte longitudinal, que orientará hacia el diagnóstico (por ej.: paciente adicto, alcohólico, epiléptico, cardiópata, etc.). La exploración física es importante, porque puede revelar signos que orienten acerca de qué estudios complementarios es conveniente realizar; siempre se debe incluir una evaluación neurológica completa. Los estudios de laboratorio se dividen en los básicos, que constituyen las rutinas de ingreso (hemograma completo, eritrosedimentación, glucemia, uremia, orina completa, toxoplasmosis, VDRL, VIH), y los estudios especiales, orientados a confirmar una presunción diagnóstica (tóxicos en orina, función hepática, función renal, función glandular, gases en sangre, ionograma, metales en sangre, etc.). También deben indicarse radiografía de tórax, ECG, EEG y punción lumbar. Hoy en día se cuenta con la neuroimagen (TC, RNM) y la neuroimagen funcional, especialmente importantes cuando el diagnóstico se orienta hacia una patología intracerebral.

El tratamiento incluye hidratación parenteral, nutrición y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. Se debe tener especial cuidado en la iluminación del ambiente (evitar la oscuridad), y en evitar los ruidos y los cambios de escenario. No es adecuado estimular al paciente en exceso.

**Tratamiento farmacológico**

- Sintomático: antipsicóticos; los más indicados son el haloperidol o la risperidona en dosis bajas. Como sedantes, son preferibles las benzodiazepinas o los hipnóticos, (zopiclona o zolpidem).
- Etiológico: en función de la enfermedad causante del cuadro.

**SÍNDROME AMNÉSICO ORGÁNICO**

Se refiere a un cuadro que presenta alteraciones importantes de la memoria de fijación, y menores de la de evocación, en tanto que se conserva la memoria para los hechos recientes. Se trata de un síndrome de Korsakoff agudo o transitorio. Al examen, el paciente presenta amnesia anterógrada, y la retrógrada es más parcial. Está desorientado en tiempo y lugar. Los recuerdos que acuden a su memoria son especialmente aquellos que han sido depositarios de mayor

carga afectiva, pero aun así, los hechos biográficos aparecen alterados en el tiempo, de tal forma que un suceso ocurrido hace varios años se relata como algo acontecido recientemente y con la misma carga afectiva con que se vivió en el pasado. Rosenzweig y Leiman hacen mención a las ideas de van der Horst, quien señaló que este cuadro resultaba de la alteración del tiempo vivido y de la incapacidad de hacer una apreciación conciente de su continuidad y duración, lo que se traduciría en la imposibilidad de ubicar los recuerdos cronológicamente. Es el trastorno fundamental del síndrome de Korsakoff, de modo que la imposibilidad de establecer las referencias temporales serían el origen del síndrome amnésico, y no la consecuencia. Otra denominación que recibe este trastorno es la de alteraciones cronomnésicas. Respecto de este síntoma, también denominado confabulaciones o falsos recuerdos, Alonso-Fernández (1968) señala que se trata de una amnesia de fijación y no de la disolución del sistema de coordenadas temporales. Parecería no ser así, puesto que los sucesos relatados son hechos que en verdad fueron vividos por el sujeto y se utilizan para rellenar los vacíos de su memoria. Está conservada la memoria procedimental.

No hay alteraciones de la sensopercepción. La atención se fatiga rápidamente, y no son posibles nuevos aprendizajes. Hay un empobrecimiento intelectual general. Tampoco hay trastornos llamativos de la esfera afectiva, salvo apatía, a veces euforia pueril y, en general, escasez de reacciones emocionales.

El origen de este cuadro se encuentra en lesiones del diencefalo, sobre todo en el núcleo dorsomedial del tálamo y en los cuerpos mamilares.

Causas del síndrome amnésico orgánico (no inducido por sustancias):

ETIOLOGÍAS	ENFERMEDADES
Nutricionales	Déficit de tiamina
Infecciosas o degenerativas	Que afectan el diencefalo y las regiones mediotemporales
Tumorales	Tumores o quistes del tercer ventrículo
Vasculares	Infartos, hemorragias, hematomas
Traumáticas o posquirúrgicas	Que afectan el diencefalo y las regiones mediotemporales

El tratamiento etiológico precoz puede lograr que este cuadro revierta y que el sujeto recupere el nivel cognitivo que existía antes que se instalase la enfermedad. El otro camino lleva a la cronicidad.

### ESTADOS CREPUSCULARES

Para concebir la estructura del estado crepuscular en psicopatología, es importante aclarar qué se entiende por “conciencia normal”. Para Jaspers (1980), el término conciencia engloba toda la vida psíquica momentánea. Respecto de esto señala: “La claridad de la conciencia exige que tenga nítidamente ante mí lo que pienso, lo que sé y lo que quiero, lo que hago, lo que siento, mi vivencia vinculada a mi yo, y que todo esto se mantenga en conexión por el recuerdo”.

Jaspers compara la conciencia con el escenario de un teatro: lo que abarca el escenario es el campo de la conciencia y lo que está en el centro, lo que se percibe con mayor nitidez, es el foco de la conciencia. Cuando el escenario se vuelve confuso, hay pérdida de claridad u obnubilación. Cuando el escenario se vuelve muy estrecho (hablamos de estrechez de la conciencia), se restringe a captar sólo lo que se encuentra en su foco y pierde la noción de lo que acontece en los márgenes; a esta última alteración se la denomina “estado crepuscular”.

En estos cuadros, suele haber especialmente desorientación alopsíquica. El curso del pensamiento está lentificado y es perseverante. El estado de ánimo oscila entre la euforia y la cólera. Generalmente, se acompaña de excitación y desaparece tan bruscamente como se instaló.

Estos estados se ven con frecuencia en:

- Epilepsia: psicosis ictales, psicosis periictales, psicosis psicóticas.
- Fiebre tifoidea.
- Psicosis gripales.
- Psicosis palúdicas.
- Reumatismo articular agudo.

### ALUCINOSIS ORGÁNICA

El cuadro agudo se refiere a las alucinaciones de origen tóxico o infeccioso que cursan sin alteraciones de la conciencia.

El paciente suele percibir en forma brusca alucinaciones auditivas y/o visuales, que se acompañan de intensa angustia. Puede o no hacer interpretaciones delirantes del hecho alucinatorio, generalmente referido a ideas de perjuicio. El cuadro termina tan bruscamente como comenzó, y es independiente de la evolución del cuadro infeccioso que lo generó, pero siempre coexiste con él.

La alucinosis alcohólica aguda es más frecuente en mujeres de edades que oscilan entre los 30 y 35 años.

El cuadro psicopatológico se presenta con lucidez de conciencia.

Son frecuentes las alucinaciones acusticoverbales, en las que el paciente oye que hablan de él en tercera persona. Siguen las alucinaciones táctiles, en las que sienten que son pinchados, pellizcados o tocados. Por último, aparecen las alucinaciones visuales, que pueden ser simples o complejas. Son simples si se trata de fogonazos, luces, etc. Las alucinaciones visuales complejas pueden ser zoopsias, liliputienses, de imágenes o escénicas.

Las alucinaciones dan lugar a la aparición de un delirio de persecución o de perjuicio (rara vez abarca otros temas).

La aparición del cuadro es brusca y se acompaña de ansiedad e irritabilidad.

Es frecuente que el paciente tenga conciencia de enfermedad y reconozca el fenómeno que le acontece como patológico.

Las causas más comunes son:

- Tumores cerebrales.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Meningoencefalitis.
- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Alcoholismo.

### TRASTORNO CATATÓNICO ORGÁNICO

La alteración afecta el área de la motricidad, que puede estar disminuida (acinesia) o aumentada (hipercinesia). Es habitual la alternancia entre ambos polos. La catatonía exógena es un cuadro exógeno agudo. Bonhoeffer la consideraba una forma de reacción exógena por autointoxicación. Lo más razonable es pensar que la catatonía aguda es, al igual que la epilepsia y la histeria, una forma de reacción del cerebro. Pero para desencadenar el cuadro debe existir un umbral bajo, que reacciona ante escasos factores exógenos, ya sean estos tóxicos, traumáticos, hormonales, infecciosos, neurológicos y hasta emocionales. Afirma el Dr. Goldar: “La catatonía es una reacción cerebral instintiva que pertenece al círculo de las manifestaciones espasmódicas, entre las cuales se incluyen la histeria y la epilepsia” (1988).

El cuadro puede comenzar bruscamente con una rigidez aguda generalizada (acinesia), o bien instalarse de a poco, en horas o días. Comienza con un enlentecimiento de los movimientos voluntarios e involuntarios (bradicinesia); esto se traduce en una pobreza de movimientos (hipocinesia) que puede llegar hasta la inmovilidad (acinesia).

El paciente camina dando pequeños pasos, como un bloque rígido; el movimiento ha perdido toda la gracia y armonía que le confiere la motilidad expresiva y reactiva. La facies está amílica, hasta que queda inmóvil.

El grado máximo de inhibición psicomotriz es el estupor, en el que el paciente permanece acostado, con los ojos abiertos y fijos, en mutismo, sin reacción ante

los estímulos verbales, táctiles o dolorosos. La obnubilación de la conciencia que acompaña al estupor es fluctuante a lo largo del día.

Otros síntomas que acompañan este cuadro son la proscinesia, la ecolalia, la ecopraxia y el automatismo al mandato o su opuesto, el negativismo.

La iteración es el movimiento de un grupo muscular determinado que se repite continuamente y sin sentido, en un fondo de inmovilidad general. La iteración del lenguaje es la verbigeración.

La catalepsia es la rigidez de actitud en la que el sujeto permanece un tiempo en alguna postura incómoda impuesta por el médico. La flexibilidad cérica es una resistencia muscular ligera y uniforme que aparece cuando se mueve alguna parte del cuerpo del enfermo, y la sensación que transmite es la de estar doblando un caño de plomo. Cuando se trata de catatonía exógena por neurolépticos, el signo que se agrega es el de la rueda dentada.

La estereotipia motora es un movimiento siempre igual y sin sentido que se repite de tanto en tanto. También hay estereotipia del lenguaje.

En la forma hipercinética los pacientes están agitados, hay un aumento exagerado de la motilidad involuntaria y los movimientos parecen estar en cortocircuito.

En el síndrome neuroléptico maligno puede haber un bloque hipercinético en un miembro, con el resto del cuerpo en acinesia.

El síndrome neurovegetativo que acompaña estos cuadros es característico. En la cara se observa y se toca la piel seborreica, por exceso de gratitud. Hay sudoración profusa que, acompañada de hipertermia, puede llevar a la deshidratación.

Hay adelgazamiento, hematomas espontáneos y dermatofismo; rápidamente se producen úlceras por decúbito.

Es frecuente la aparición de globo vesical; también de taquicardia, presión arterial lábil y respiración superficial que, con la inmovilidad, predispone a las infecciones respiratorias.

Este cuadro se acompaña de sentimientos de angustia, que a veces se transforma en catastrófica, con ideación delirante de fin del mundo.

ETIOLOGÍAS INTRACEREBRALES	
<b>Trastornos neurológicos</b>	Enfermedades cerebrovasculares: infartos, hemorragias subaracnoideas, trombosis venosa cortical, púrpura trombocitopénica trombótica Tumores Enfermedades degenerativas: Alzheimer, Pick, Parkinson, corea de Hungtington

ETIOLOGÍAS INTRACORPORALES/ EXTRACEREBRALES	
<b>Infeciosas</b>	Encefalitis, malaria, TBC, tífus, varicela, hidatidosis, posencefalitis esclerosante aguda
<b>Trastornos sistémicos</b>	Insuficiencia hepática y renal
<b>Metabólicas</b>	Cetoacidosis diabética, homocistinuria, hiperparatiroidismo, porfiria aguda, coproporfiria
<b>Otras</b>	Esclerosis múltiple, esclerosis tuberosa, parálisis supranuclear progresiva, narcolepsia

La fisiopatología de la catatonía aguda dio lugar a varias hipótesis.

En *Catatonías por neurolépticos* (1998), Monchablon menciona a Schibuck y a Friccione, quienes proponen distintos mecanismos para la producción del cuadro. Schibuck propone un aumento de la noradrenalina, que sería responsable de los síntomas neurovegetativos, y un bloqueo de la dopamina, que produciría los síntomas motores y la hipertermia. Por su parte, Friccione propone para el SNC:

- Bloqueo central dopaminérgico en el mesoestriado, responsable de los síntomas motores.
- Bloqueo dopaminérgico hipotalámico preóptico anterior, responsable de la hipertermia.
- Bloqueo de la base del encéfalo, que ocasiona mutismo.
- El núcleo accumbens tiene conexiones GABA con el pálido.

**Tratamiento**

Las benzodiacepinas potencian la acción del GABA de la sustancia negra, que tiene receptores dopamina-eferentes; esto incrementa la actividad de la dopamina del estriado y el mesolímbico.

Una deficiencia gabaérgica primaria o secundaria podría predisponer al síndrome neuroléptico maligno.

El dantrolene, un relajante muscular periférico, disocia el acople excitación-contracción, posiblemente por interferencia del recambio de calcio desde el retículo sarcoplásmico.

ETIOLOGÍAS EXTRACORPORALES	
<b>Traumatismos</b>	Traumatismos craneoencefálicos
<b>Depresores del SNC</b>	Alcohol, anticonvulsivos, disulfiram, morfina, neurolépticos
<b>Estimulantes del SNC</b>	Anfetaminas, cannabis, mescalina, metilfenidato, fenilciclidina
<b>Otras drogas tóxicas</b>	Aspirina, levodopa, hidrocarburos fluorados, esteroides, monóxido de carbono, etc.

La bromocriptina, una agonista dopaminérgico, se utiliza en dosis de 10 a 20 mg/día.

La terapia electroconvulsiva incrementa la transmisión de GABA. La concentración de GABA aumenta en el estriado luego del TEC. También se incrementa la sensibilidad de los receptores postsinápticos a la dopamina.

### TRASTORNO DE ANSIEDAD ORGÁNICO

Los síntomas son similares a los que se presentan en el trastorno de ansiedad generalizada o en la crisis de pánico, o bien en una combinación de ambos. La diferencia radica en que, en este caso, el síntoma es consecuencia de un trastorno orgánico capaz de producir una disfunción cerebral. Estas causas siempre deben investigarse antes de dictaminar un origen endógeno.

- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Feocromocitoma.
- Hipertiroidismo.
- Prolapso de la válvula mitral.

### LABILIDAD EMOCIONAL ORGÁNICA

El síntoma que la caracteriza es la incontinencia afectiva: el paciente se emociona fácilmente ante cualquier evento sin importancia, y no puede frenar la expresión emocional. La labilidad consiste en el cambio brusco de su estado afectivo, también producto de estímulos mínimos, o aun sin ellos, por ejemplo pasar de la risa al llanto durante un relato.

Es común en:

- Patología vascular cerebral.
- Síndrome posconmocional.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedad de Addison.
- Hiperglucemia.

### TRASTORNO COGNOSCITIVO LEVE

Es una leve disminución del rendimiento intelectual, que se manifiesta con el deterioro de la memoria. Hay dificultad para concentrar la atención por rápida fatiga, lo que interfiere con nuevos aprendizajes. Hay un cierto conflicto en el desenvolvimiento de las actividades cotidianas, pero a pesar de ello, el individuo sigue valiéndose por sí mismo.

Este trastorno puede preceder, acompañar o suceder estados infecciosos, o diversos trastornos somáticos cerebrales o sistémicos. Se lo observa, especialmente, en los trastornos de origen hormonal. Este estado revierte en el término de pocas semanas, si se instituye el tratamiento adecuado para la patología somática que lo provocó. No obstante, también puede ser el comienzo de una demencia; en ese caso persistirá hasta su agravamiento, con fluctuaciones que dependerán del estado físico general y emocional del sujeto.

### TRASTORNO ORGÁNICO DE LA PERSONALIDAD

En estos casos se produce una alteración de las características de la personalidad, que a veces es la acentuación grotesca de rasgos previos y, otras, la aparición de conductas no habituales en el sujeto.

Lo que se afecta esencialmente es el mundo emocional, las áreas de las necesidades y los impulsos, que ya no pueden frenarse.

En el caso de daño frontal lateral, éste se puede asociar con una alteración cognitiva, que provoca déficit en la planificación y ejecución de tareas, lo cual puede complicar el desenvolvimiento familiar, social y laboral del sujeto.

Según los criterios del CIE-10, se exige la presencia de dos o más de los siguientes rasgos:

- Distractibilidad marcada: dificultad para iniciar o mantener una actividad orientada a un fin.
- Alteraciones emocionales: labilidad emocional; afectividad anodina e inapropiada (expansividad, moria); rasgos explosivos con descargas bruscas de ira y agresividad. En otros casos, el rasgo predominante es la apatía.
- Alteraciones de la conducta social: comportamientos inapropiados, imposibilidad de frenar los impulsos, desinhibición ética.
- Trastornos del pensamiento: el sujeto se vuelve desconfiado, con ideas de autorreferencia. Es frecuente que manifiesten preocupación por sólo un tema (religioso, político, etc.).
- Alteraciones del ritmo y el flujo del lenguaje: circunstancialidad, "sobreinclusividad", pegajosidad e hipergrafía.
- Alteración de la conducta sexual: puede presentar disminución de la sexualidad o conducta sexual inadecuada.

Estos rasgos pueden ser secuela de:

- Encefalitis.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Epilepsia postraumática.
- Accidente cerebrovascular.
- Cirugía de tumor cerebral.
- Enfermedades desmielinizantes.

### SÍNDROME POSENFALÍTICO

Los pacientes que han sufrido una encefalitis presentan cambios en su comportamiento. La gravedad de las secuelas está relacionada con la edad del paciente. En edades muy tempranas, puede dejar como consecuencia algún grado de retraso mental o epilepsia. En adultos, es con frecuencia reversible y no se configura en un cambio permanente de la personalidad.

Los síntomas incluyen malestar general, apatía o irritabilidad, dificultad para el aprendizaje, insomnio, ano-

rexia o bulimia, cambios en la conducta sexual y disminución del rendimiento intelectual en general.

Puede acompañarse de síntomas neurológicos como afasia, apraxia constructiva y acalculia.

### SÍNDROME POSCONMOCIONAL

La semiología psiquiátrica del traumatismo craneoencefálico ofrece variantes que se relacionan, por un lado, con el momento en que se evalúa al paciente, y por el otro, con la personalidad previa del traumatizado.

De acuerdo con Ey (1980), se presenta bajo tres formas clínicas:

- Forma estuporosa: caracterizada por obnubilación de la conciencia, inercia y mutismo. Puede haber rechazo de alimentos y de líquidos, y a veces tomar una forma catatoniforme, pero sin los síntomas motores de la catatonía.
- Forma alucinatoria: con onirismo y agitación, predominan las alucinaciones acusticoverbales y cenestésicas.
- Forma onírica pura: es un estado confusional con una actividad alucinatoria muy viva.

Se puede dividir en tres grupos:

- Los trastornos del período inmediatamente post-traumático, con intervalo libre o sin él, pasibles de tratamiento neuroquirúrgico.
- Las confusiones agudas postraumáticas, que requieren tratamiento psiquiátrico de urgencia.
- La evolución posterior a consecuencia del traumatismo, que requiere tratamiento especial de las secuelas, tanto neurológicas como psiquiátricas, incluyendo problemas de adaptación social.

Las lesiones que resultan del traumatismo craneoencefálico pueden ser primarias o secundarias.

- Primarias: son las que se producen en el mismo momento del traumatismo. Pueden afectar desde las capas superficiales, constituidas por los tegumentos y el cráneo, hasta el encéfalo. Pueden ser difusas o localizadas:
  - ◆ Conmoción cerebral.
  - ◆ Daño axonal difuso.
  - ◆ Hemorragia subaracnoidea.
- Secundarias: son las que se desarrollan después del traumatismo, en los minutos, horas o días que le siguen. Las localizadas son:
  - ◆ Hematoma extradural.
  - ◆ Hematoma subdural.
  - ◆ Hematoma intraparenquimatoso.
  - ◆ Higroma subdural.
  - ◆ Daño isquémico secundario.
  - ◆ Manifestaciones sistémicas del traumatismo craneoencefálico.
  - ◆ Lesiones de los pares craneanos.
  - ◆ Fístulas de líquido cefalorraquídeo.
  - ◆ Lesiones vasculares.

## CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LAS PSICOSIS DE BASE SOMÁTICA

### PSICOSIS EPILÉPTICAS

#### *Psicosis interictales*

Entran dentro de esta categoría las psicosis que se observan en los pacientes epilépticos, fuera de las crisis.

El núcleo del síndrome son los delirios. Las ideas delirantes recurrentes y persistentes de cualquier tipo (persecutorio, celotípico, hipocondríaco, místico, etc.), pueden estar acompañadas de alucinaciones, trastornos del pensamiento y otros síntomas positivos de esquizofrenia.

Los delirios podrían ser el producto de la desorganización perceptual, y del fracaso de la memoria y el rendimiento lógico; la vivencia de este estado proyecta en el exterior un manto de miedo y desconfianza, que lleva al desarrollo de un estado paranoide.

Los delirios se asocian a la disfunción del sistema límbico.

El paradigma de este tipo de psicosis sintomática es, probablemente, la psicosis de tipo esquizofreniforme.

Esquirol informó la existencia de síntomas psicóticos frecuentes, como alucinaciones y delirios, en mujeres epilépticas.

En su *Psicopatología general*, Jaspers define la epilepsia como una de las tres entidades mayores junto con la esquizofrenia y la enfermedad maniaco-depresiva.

En 1963, Slater y Beard identificaron en personas epilépticas una esquizofrenia atípica con alucinaciones visuales y auditivas, ideas de referencia y delirios de persecución, con preservación del afecto y el nivel de adaptación social. Estos síntomas aparecían muchos años después que las convulsiones (14 años más tarde o más aún), y a partir de entonces se manifestaban en forma periódica. El cuadro no estaba relacionado con la frecuencia de las convulsiones ni con la eficacia de los anticonvulsivos.

Heath en 1977 realizó estudios con electrodos a gran profundidad, que mostraron que los síntomas psicóticos se correlacionaban con una actividad punta onda en la amígdala, el hipocampo y el septum, y que esta actividad anómala se asociaba a un descenso de la actividad neocortical.

Se reconocen dos categorías de psicosis interictales:

- Las episódicas, más relacionadas con la epilepsia del lóbulo temporal y la falta de control de las convulsiones.
- Las no episódicas, que pueden durar días o semanas.

Existen factores asociados que, al parecer, aumentan el riesgo de desarrollar una psicosis interictal:

- Inicio de la epilepsia a los 13-18 años.
- Cronicidad de la epilepsia.
- Focos en el hemisferio izquierdo.

- Presencia de tejido cerebral extraño.
- Una asociación fuerte y clara con focos en el lóbulo temporal.

El manejo de las psicosis interictales requiere el uso de antipsicóticos por tiempo indefinido; no se deben utilizar aquellos que disminuyan aun más el umbral convulsivo.

### **Normalización forzada**

Es una psicosis que exhibe pródromos como insomnio, ansiedad, opresión y necesidad de alejarse de la gente; en este estadio, las benzodiacepinas pueden abortar la crisis; si continúa, pueden aparecer delirios autorreferenciales y persecutorios, sin alteración del nivel de la conciencia. Wolf, en 1991, demostró que estas psicosis en la epilepsia se correlacionaban con la normalización del electroencefalograma (normalización forzada), y que ocurrían con más frecuencia en epilepsias generalizadas primarias. Es una forma relativamente rara de psicosis asociada con la epilepsia. El concepto surgió de la observación clínica de la remisión de las crisis epilépticas, junto con la desaparición de la actividad epileptiforme en el electroencefalograma y la presencia de la psicosis esquizofreniforme (o de otros tipos). La remisión del cuadro psicótico da lugar a la presencia de crisis epilépticas.

Se ha observado este fenómeno en pacientes con niveles subterapéuticos de antiepilépticos. La idea es seguir con el tratamiento antiepiléptico. Todos los neurólépticos disminuyen en algún grado el umbral convulsivo en frecuencias que oscilan entre 0,5 y 1,2%. Los más seguros son el haloperidol y, dentro de los atípicos, la risperidona (1 a 6 mg/día), sobre todo si se requiere uso crónico. Aún se tiene poca experiencia con la quetiapina (200 a 600 mg/día), la olanzepina (10 a 20 mg/día) y el aripiprazol (15 a 30 mg/día); el impacto de estos fármacos sobre el umbral aún se desconoce.

### **PSICOSIS CARENIALES**

- Pelagra.
- Anemia macrocítica.
- Anemia microcítica.

#### ***Pelagra***

Causada, principalmente, por la insuficiencia de ácido nicotínico; también hay insuficiencia de tiamina y ácido ascórbico.

El ácido nicotínico y la nicotinamida actúan como precursores de dos coenzimas, la NAD y la NADP, importantes en numerosas reacciones de oxidación y reducción del organismo. Tanto el ácido nicotínico como la nicotinamida se absorben bien por el estómago y el intestino delgado. Los alimentos basados en maíz pueden predisponer a la escasez de este ácido por su bajo contenido en triptofano y niacina. Su carencia determina la aparición de pelagra, que se da en países en los que la dieta ali-

menticia se basa en el maíz, en individuos alcohólicos, en pacientes con defectos congénitos de la absorción intestinal y la reabsorción renal de triptofano (enfermedad de Harnup) y en enfermos de síndrome carcinoide por conversión excesiva de triptofano en serotonina.

La histopatología muestra cambios neuronales, con disminución de la sustancia de Nissl en los lóbulos frontales, el hipocampo y los cuerpos ganglionares; estos cambios son reversibles. La carencia de esta sustancia determina la aparición de síntomas que se designan como los de "las cuatro D": dermatitis, diarrea, demencia y defunción.

Los primeros síntomas son: falta de apetito, debilidad generalizada, irritabilidad, dolor abdominal y vómitos. La dermatitis se manifiesta en las áreas expuestas a la luz y se acompaña de estomatitis y glositis (lengua de color rojo brillante); la diarrea se debe, en parte, a la proctitis. Los síntomas psiquiátricos fueron descritos por Llopis (1946), quien refirió en un fondo de hipotonía de la conciencia estados paranoides en los que los enfermos realizan actos de una manera automática (trastornos de la conciencia de la propia actividad, en los que creen que se encuentran bajo la influencia de poderes extraños, espíritus, y que otras personas saben lo que ellos piensan). Oyen voces que pregonan todo lo que sucede, lo que van a hacer o lo que están haciendo, y les dan órdenes o los amenazan de muerte. Tales voces proceden de un aparato de radio, o provienen de su propia cabeza o cerebro. Están persuadidos de que les darán una muerte horrorosa, les sacarán los ojos y les cortarán las manos y los pies. Estas alteraciones coinciden con las de la sensibilidad. Estos síntomas no difieren en nada con los de una esquizofrenia, salvo por el hecho de que pueden estar acompañados de alteraciones de la conciencia y responden al tratamiento de su etiología. Si no se trata, esta patología evoluciona hacia un cuadro demencial con deterioro de todas las funciones psíquicas.

El tratamiento consiste en administrar suplementos orales de 100 a 200 mg de nicotinamida o de ácido nicotínico, 3 veces por día, durante 5 días.

#### ***Anemia macrocítica***

En las zonas templadas, las formas más frecuentes son las que se dan por carencia de folatos en los alcohólicos y la anemia perniciosa:

#### **ANEMIA PERNICIOSA**

Su causa más frecuente es la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina) debida a la ausencia de factor intrínseco, sea por atrofia de la mucosa gástrica o por la destrucción autoinmunitaria de las células parietales.

Es frecuente en ancianos y personas que padecen enfermedades inmunológicas (enfermedad de Graves, mixedema, tiroiditis, insuficiencia suprarrenal idiopática, vitíligo, hipoparatiroidismo). El 90% tiene anti-

cuerpos contra las células parietales gástricas dirigidos contra la H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, ATPasa y el 60% contra el factor intrínseco.

Las manifestaciones clínicas del déficit de cobalamina afectan la sangre, el aparato digestivo y el sistema nervioso. En la sangre se presenta una anemia megaloblástica con debilidad, mareos, vértigos y acúfenos. El paciente se presenta pálido, con un ligero tinte icterico en los ojos y en la piel. Las manifestaciones digestivas son la anorexia y la lengua dolorosa o ardiente, depapilada y de color rojo intenso.

En el sistema nervioso, este déficit produce desmielinización con degeneración axonal y muerte neuronal. La desmielinización de los cordones laterales y posteriores de la médula espinal y del propio cerebro generan síntomas como parestesias, pérdida de la sensibilidad en los miembros, debilidad y ataxia. Los trastornos del pensamiento varían desde la irritabilidad y la pérdida de la memoria hasta la psicosis o la demencia franca.

El 35% de los pacientes que padecen anemias megaloblásticas, en particular anemia perniciosa, presentan síntomas de tipo esquizofrenoides leves. Éstos presentarse precediendo al cuadro hemático o bien pueden ser una complicación al final. No habría correlación entre el grado de anemia y los síntomas psicóticos.

La cobalamina debe administrarse por vía parenteral y en forma de cianocobalamina por vía intramuscular. Se comienza con 1000 µg de cobalamina semanales durante 8 semanas, seguidos de 1000 µg de cianocobalamina por mes durante toda la vida del paciente.

### **Anemia microcítica**

Es un estado que requiere que existan anemia y pruebas de déficit de hierro. Las causas pueden ser hemorragia, embarazo o aporte inadecuado a las exigencias del organismo.

Los síntomas son palidez, fatiga, falta de iniciativa, queilosis y coiloniquia. Pueden cursar con síntomas psiquiátricos.

La medida exacta del déficit de hierro la proporciona el nivel de ferritina sérica (valores normales: 100 µg en hombres y 30 µg en mujeres).

El tratamiento puede ser de tres formas, según la gravedad del déficit: transfusión de eritrocitos, administración de hierro por vía oral (300 mg por día) o terapia parenteral; la necesidad de hierro se determina por la siguiente fórmula:

$\text{Peso corporal (kg)} \times 2,3 \times (15\text{-Hb del paciente}) + 500 \text{ mg}$  (para los depósitos).

## **CUADROS PSIQUIÁTRICOS POR ENCEFALITIS EN GENERAL**

Raymond fue el primero en utilizar el término encefalitis aguda no supurativa; anteriormente, Gayet y Wernicke habían descrito la polioencefalitis hemorrágica aguda.

Strümpell describe una nueva forma de inflamación cerebral del adulto, a menudo consecutiva a la infección por el virus de la gripe.

La clasificación de las encefalitis no ha podido establecerse sobre una base clínica, por lo que las diferencias son considerables entre los autores. Unos fundan su clasificación en la anatomía patológica; otros, sobre una base anatomoclínica.

### **Sintomatología general de las encefalitis agudas**

- Fiebre: siempre existe y puede preceder o coincidir con los trastornos neurológicos. En general, es un síntoma que pasa a segundo plano.
- Somnolencia: es un síntoma bastante frecuente en la encefalitis, que se acompaña de una cierta indiferencia por el entorno, pero sin llegar a ser tan profunda como en la encefalitis letárgica.
- Trastornos motores: fenómenos convulsivos (más comunes en los niños) y parálisis, que pueden presentarse en forma espontánea o luego de una convulsión. La forma más frecuente es la hemipléjica, con compromiso del nervio facial o sin él.

### **Síntomas neurológicos**

Ataxia, nistagmo, incoordinación de los movimientos, retro o lateropulsión, signo de Romberg, hipermetría y temblor. El lenguaje puede presentar disartria, disfasia o afasia completa.

Los trastornos sensoriales consisten en una amaurosis pasajera o ambliopía. En algunos casos, existe cierto grado de hipoacusia y manifestaciones laberínticas como vértigos y vómitos de carácter agudo.

### **Síntomas psiquiátricos**

En el período agudo, los trastornos del psiquismo son la regla. Junto con algún grado de alteración de la conciencia, se pueden presentar cuadros confusionales con estados delirantes agudos, agitación, lenguaje incoherente y onirismo.

En la forma aguda son menos frecuentes, pero pueden darse estados maníacos o bien depresivos, con inhibición motriz y mutismo.

Las secuelas psíquicas de las encefalitis comprenden casi toda la patología mental y están relacionadas con la edad en que se produjo la enfermedad.

En los niños menores de 16 años, pueden dejar algún grado de retraso mental, porque frena el desarrollo intelectual del individuo en una época de la vida en que éste aún no se había completado.

También en niños, una forma menos frecuente es un estado de depresión al que le sigue una agitación de tipo maníaco, que solamente cesa cuando el individuo duerme. La excitación, generalmente, coincide con un gran retraso mental.

Cuando la encefalitis tiene lugar en un adulto, existe la posibilidad de que deje como secuela un

trastorno de personalidad orgánico, como ya se ha descrito en este capítulo. En estos casos no es raro observar reacciones antisociales con tendencias agresivas, y la marginalidad o el robo, con gran irritabilidad del carácter.

En casos más graves, en los adultos puede instalarse un síndrome demencial con deterioro global de las funciones psíquicas, al que se agregan las secuelas neurológicas que podrían haber quedado y que dependen de la localización del daño cerebral.

El diagnóstico puede lograrse a través de estudios de líquido cefalorraquídeo (obtenido por punción lumbar); la neuroimagen puede ser importante para observar si el daño es localizado o difuso.

El tratamiento puede ser:

- Antiinfeccioso: antibióticos o antivirales.
- Sintomático: antitérmicos, antiinflamatorios, antipsicóticos, sedantes, antiepilépticos.
- Higiénico-dietético.

## CUADROS PSIQUIÁTRICOS EN ALGUNAS FORMAS PARTICULARES DE ENCEFALITIS

### *Encefalitis letárgica o epidémica de Von Economo*

Es una encefalitis de origen viral. El término “letárgica” fue cuestionado, porque no todos los casos cursaban con este síntoma. Se concluyó que se dividiría en una forma letárgica o somnolienta oftalmopléjica de Von Economo y en otras formas, que incluyen: la de excitación meningoencefálica, la mioclónica, la coreoatetósica, la periférica, la de hipo y las frustras.

Las manifestaciones tardías y las secuelas se presentan en un alto número de posencefalíticos. Estas afectan las siguientes áreas: sensitiva, sensorial, motora y psíquica.

Los trastornos sensitivos consisten en algias, generalmente acompañadas de síntomas motores.

Los trastornos sensoriales observados son atrofas simples del nervio óptico y el signo Argyll Robertson.

Los trastornos motores son excitación motriz, espasmos de torsión, tics y tos espasmódica; pero el más importante es el parkinsonismo de instalación lenta, al que se suman bradicinesia, bradipsiquia y rigidez generalizada.

La mayoría de las veces, los síntomas psiquiátricos de los posencefalíticos son los que permiten diferenciarlos de los parkinsonismos de otro origen. En un considerable número de estos enfermos se distinguen apatía, falta de iniciativa, ideación obsesiva, angustia y bradipsiquia. En otros, se manifiestan estados impulsivos, con ideación francamente perturbada.

Esta ideación obsesiva se refiere, en general, a una preocupación exagerada por los asuntos habituales; repiten a sus familiares consejos y advertencias, con ridícula insistencia.

El síntoma llamado “importunidad” se considera casi propio del parkinsonismo posencefalítico y consiste en una singular insistencia en repetir las mismas preguntas.

En los enfermos que muestran como secuela cuadros de excitación, falta la capacidad de reprimir los impulsos instintivos, lo cual es una particular forma maniforme.

En otros casos domina el cuadro una completa acinesia, con quietud, chatura afectiva y adinamia, que no sólo es motora, sino también psíquica.

Hay cuadros que se califican como pseudopsicopáticos, en los que se observa un cambio total de la personalidad previa. A estos pacientes dejan de importarles hechos a los que antes atribuían valor, como el cuidado de sí mismos o las responsabilidades laborales y familiares. Adquieren modales desagradables y pierden el sentido de lo moral. Se alteran las conductas éticas y responden a los reproches por sus malos hábitos con negativas o mentiras.

Von Economo señalaba respecto de estos cuadros que “apenas se cometerá un error al afirmar que la encefalitis puede provocar defectos psíquicos permanentes” (citado por Martínez García, 1925); a estos defectos los denominaba “seudopsicopáticos”.

Las psicosis con alucinaciones, ideas delirantes persecutorias y eróticas, con conservación de la conciencia y confabulaciones, también pueden acontecer como secuela de esta encefalitis.

El pronóstico de estos estados residuales es desfavorable.

### *Encefalitis herpética*

Resulta de la invasión del sistema nervioso por el virus del herpes simple. Como las estructuras más afectadas suelen ser las temporolímbicas, la enfermedad puede ir precedida de cambios en la conducta.

El examen microscópico muestra encefalitis necrotizante aguda con destrucción neuronal e infiltrados linfocitarios perivasculares. Las inclusiones nucleares neuronales y gliales son características.

El EEG, en agudo, muestra ondas lentas (difusas o focales) y de alto voltaje en las regiones temporales. La neuroimagen muestra lesiones estructurales. En la SPECT se observa disminución del flujo sanguíneo en los lóbulos temporales y orbitofrontales.

El comienzo es agudo, con alteraciones de la conciencia que pueden ir desde la obnubilación hasta el coma. Hay alteraciones cognitivas, signos de foco neurológico y, eventualmente, convulsiones.

Las secuelas afectan siempre la esfera intelectual; se revelan como fallas en la memoria que le quitan al individuo la capacidad de aprender. Los test neuropsicológicos estiman la pérdida cognitiva permanente.

Se han documentado síndrome de Klüver-Bucy y demencia.

### **Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob**

Es la infección del SNC causada por priones, y su frecuencia es baja (1 caso en 1 millón). La proteína priónica podría heredarse o transmitirse a partir de un individuo infectado. Los priones se autorreplican y provocan la reproducción de las células infectadas. El que la padece puede contagiar a animales (gatos, monos, cerdos y ratones) y a otras personas, pero sólo por mecanismo de inoculación directa.

Las alteraciones histológicas son características: se observan lesiones espongiiformes con vacuolas neuronales en corteza, caudado, tálamo y putamen. Hay destrucción neuronal cortical y subcortical, difusa o multifocal, e hipertrofia astrocítica.

El EEG muestra predominio de ritmos lentos. La TC y la RNM pueden ser normales o mostrar atrofia leve. La SPECT y la PET muestran áreas multifocales de hipocactividad.

Las alteraciones mentales pueden incluir afasia, amnesia, deterioro de la capacidad visuoespacial, disminución de las habilidades ejecutivas y cambios en el estado de ánimo, con labilidad afectiva.

Una vez instalado el deterioro global de las funciones psíquicas (demencia), se suman signos neurológicos, piramidales, extrapiramidales y mioclonías; en pocos meses este cuadro lleva a la muerte.

### **Panencefalitis esclerosante subaguda**

Es una enfermedad viral lenta, de baja frecuencia en la población general (1 caso en 1 millón), causada por paramyxovirus.

Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes; es más común en varones que en niñas. Después de 5-15 años de haberse producido la infección, aparecen las alteraciones mentales; éstas evolucionan en 1-3 años y llevan a la muerte.

Las lesiones microscópicas abarcan las sustancias gris y blanca, y hay infiltrados de linfocitos y células plasmáticas, destrucción neuronal e hiperplasia astrocítica y de la glía.

El análisis de laboratorio revela la presencia de títulos elevados de anticuerpos antisarampionosos. En el LCR existe ascenso de proteínas, con casi 60% de IgG y niveles altos de anticuerpos antisarampionosos.

El EEG muestra complejos bilaterales de gran amplitud, que se repiten cada 4 o 5 segundos. La TC revela atrofia cortical, cerebelosa y del tronco. La RNM revela áreas transparentes en los núcleos de la base. La PET exhibe hipermetabolismo subcortical inicial, seguido de hipometabolismo cortical y subcortical.

Por lo general, se trata de un niño o adolescente que al comienzo del cuadro, presenta cambios de conducta, dificultad para prestar atención y fallas de memoria,

a los que pueden agregarse síntomas psicóticos, como alucinaciones.

Rápidamente se instalan el deterioro cognitivo y la dificultad en la lectoescritura y la construcción visuoespacial.

Más tarde, aparecen afasia, apraxia y agnosia, concomitantes con signos neurológicos como mioclonías, en especial de la cabeza y el tronco, y convulsiones focales o generalizadas.

### **Sífilis**

Esta enfermedad tiene una importancia histórica excepcional. A partir de la descripción hecha por Bayle de las lesiones que justificaban el cuadro neurológico y psiquiátrico, se consideró que muchos síndromes neuropiquiátricos podían tener un sustrato orgánico.

En la actualidad, es casi imposible encontrar un caso de neurosífilis, debido al poder curativo de la penicilina. Antes de la existencia de este antibiótico, era frecuente observar, en el período terciario de la enfermedad, manía, depresión, delirios de persecución y profusión de síntomas psicóticos que evolucionaban hacia la demencia, tras pasar por un importante deterioro intelectual, convulsiones y espasticidad, hasta llegar a la muerte.

Los síntomas de la neurosífilis terciaria aparecen 10 a 20 años después de la infección por *Treponema pallidum*. Alrededor del 10% de los enfermos no tratados avanzan hacia la neurosífilis terciaria.

El diagnóstico se basa en la serología positiva (VDRL y prueba de absorción de anticuerpos antitreponémicos) y la reactividad del LCR.

La neuroimagen revela atrofia cortical más prominente en los lóbulos frontales y temporales.

La microscopia demuestra destrucción neuronal con proliferación astrocítica y glial. Para identificar las espiroquetas se necesitan técnicas especiales.

Para el tratamiento se utilizan 2,4 millones de unidades semanales de penicilina G benzatínica durante 3 semanas, o 9 millones de unidades diarias de penicilina G procaínica.

### **VIH-sida**

La infección por el VIH puede afectar el sistema nervioso en cualquier estadio de su evolución. Es un agente viral que produce inmunosupresión grave.

Las infecciones oportunistas se presentan con más frecuencia en el último estadio de la enfermedad, cuando el recuento de CD4 es inferior a 200 células/dl. Esta infección puede afectar el encéfalo o la médula espinal, y el inicio puede ser agudo, subagudo o crónico.

Las infecciones oportunistas más frecuentes son causadas por:

- *Cryptococcus neoformans*.
- *Toxoplasma gondii*.
- Citomegalovirus.
- Virus de Epstein-Barr.
- Virus JC.

La enfermedad neurológica se desarrolla en el 60% de los individuos infectados por el VIH. Las infecciones y neoplasias más frecuentes asociadas con el VIH son las siguientes:

- Encefalitis por *Toxoplasma*.
- Meningitis criptocócica.
- Linfoma primario del SNC.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Complejo demencia-sida.
- Encefalitis por citomegalovirus.

En el complejo demencia-sida (CDC) se clasifica la infección por el VIH en tres estadios:

Estadio A: asintomático.

Estadio B: sintomático menor, con candidiasis oral, displasia cervical, diarrea persistente, etc.

Estadio C: sida y neumonía por *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus, tuberculosis, sarcoma de Kaposi, linfoma, etc.

De acuerdo con el recuento de linfocitos CD4, estas categorías se dividen en subgrupos: 1) con 500/mm<sup>3</sup> o más, 2) con 200 a 499/mm<sup>3</sup>, 3) menos de 200/mm<sup>3</sup>.

Según algunos autores, el CDC es, en realidad, un complejo cognoscitivo-motor asociado con el VIH (Kaplan y col., 1996).

La patogenia del complejo demencial no es muy clara. Se ha encontrado el virus en LCR y cerebro, predominantemente en las células gliales. Se postula que el VIH llega al cerebro dentro de los macrófagos infectados y éstos podrían causar efectos deletéreos en las neuronas vecinas. En pacientes inmunosuprimidos, la infección por citomegalovirus podría contribuir a la demencia.

En general, el deterioro cognitivo del sida comienza cuando el recuento de CD4 es menor de 200/mm<sup>3</sup> y hay una enfermedad constitucional concurrente.

Al comienzo se observan bradipsiquia, bradicinesia, dificultad para concentrarse, fatiga rápida y trastornos de la memoria de evocación. Se deterioran el estado de ánimo y la afectividad.

Las funciones ejecutivas parecen preservadas, a pesar de la lentitud con que se llevan a cabo.

Dentro de los factores condicionantes del síndrome neuropsiquiátrico, y de acuerdo con Zirulnik (1997), se pueden mencionar:

- La estructura psíquica del sujeto.
- Las condiciones psicosociales de la enfermedad.
- El ataque cerebral ejercido por el VIH.
- Las infecciones oportunistas.
- La toxicomanía asociada.

La forma de reaccionar del sujeto frente a la enfermedad será diferente según el tipo de personalidad de base; no es lo mismo un neurótico, un melancólico, un perverso, un esquizoide, un paranoide o un maniaco.

En algunos pacientes, desde el inicio de la infección por el VIH se puede detectar lo que se llama “deterioro cognitivo mínimo”.

Es frecuente identificar síntomas depresivos; en principio, se trata de una depresión reactiva aguda que cumple con los criterios de depresión mayor ante el conocimiento de la enfermedad. Según el DSM-IV, se trata de un trastorno adaptativo, que puede ser depresivo ansioso, depresivo puro o cursar con irritabilidad o trastornos de conducta.

La enfermedad despierta una serie de sentimientos vinculados con el temor a revelar la identidad sexual y el derrumbamiento de la imagen; a afrontar una enfermedad socialmente estigmatizada; y al rechazo y abandono por parte de familiares, amigos y compañeros. También hay miedo ante la posibilidad de deterioro físico. Todo esto, muchas veces, arrastra al individuo al suicidio.

La condición puede mejorar, para más tarde instalarse un síndrome depresivo que aparenta ser concomitante con el deterioro cognitivo, pero que, en realidad, se debería a la vivencia de déficit que tiene el paciente. Los test neuropsicológicos pueden ayudar a delimitar cuánto del deterioro que se observa en la clínica se debe al menoscabo cognitivo y cuánto a la depresión.

Por otra parte, se puede presentar una serie de cuadros clínicos sintomáticos que hay que saber diferenciar de otros síndromes psiquiátricos de naturaleza endógena, y que comprenden:

- Desorden orgánico de tipo esquizofreniforme.
- Desorden orgánico afectivo.
- Desorden orgánico maniforme.
- Delirium.
- Déficit cognitivo leve.
- Demencia.

El tipo esquizofreniforme se presenta con alucinaciones visuales y auditivas, y delirios de persecución similares a los que se observan en la esquizofrenia procesal; la diferencia radica en que el paciente no tiene la vivencia delirante primaria de cambio y transformación del mundo.

Como ya se ha descrito, cuando la depresión deja de pertenecer al mundo del trastorno adaptativo y es consecuencia del daño orgánico, en general, ya no responde a los antidepresivos y se acompaña de deterioro cognitivo.

En el síndrome maniforme no se observará la imaginación encendida ni la alegría del verdadero maniaco, porque se acompaña de déficit cognitivo.

La demencia por el VIH se caracteriza por déficit de la memoria, lentificación, déficit de la atención y dificultad en la concentración y en la solución de problemas. También por trastornos de conducta y apatía, a veces interrumpida por la aparición de delirium, ideas delirantes, alucinaciones, temblor, ataxia, hipersomnia y movimientos oculares.

En síntesis, se podría decir que el síndrome neuropsiquiátrico del sida se caracteriza por la tríada:

- Depresión.
- Delirium.
- Demencia.

También se caracteriza por otros trastornos, como el esquizofreniforme y el maniforme. Todos ellos se acompañan de déficit cognitivo.

La demencia puede cursar con trastornos neurológicos, como hemiplejía y paraparesia. El síndrome neuropsiquiátrico puede ser la expresión de la afectación del cerebro por el VIH o la de una enfermedad oportunista que ataca al cerebro, o de ambas a la vez.

La infección por el VIH se determina por una prueba inmunoenzimática (ELISA); la presencia de anticuerpos se confirma con la técnica de Western blot, para reducir los resultados falsos positivos.

La neuroimagen es útil para evaluar el estado de la encefalopatía por el VIH. La TC y la RNM muestran dilatación ventricular y también permiten descartar las infecciones oportunistas (abscesos, etc.). Con la PET y la SPECT, al comienzo se observa hipermetabolismo de los núcleos de la base y el tálamo, en tanto que una vez instalada la demencia se constatan anomalías diseminadas corticales y subcorticales.

En la encefalopatía por el VIH se agregan disminución de la amplitud de la onda P300 y aumento de la latencia de respuestas evocadas.

En la microscopía, las alteraciones más frecuentes se observan en la sustancia blanca subcortical, donde se aprecia palidez difusa, además de atrofia cortical. Los hallazgos histopatológicos muestran gliosis, focos necróticos, pequeños nódulos microgliales, desmielinización y células multinucleadas gigantes. Las lesiones se localizan en amígdala, núcleos de la base, hipocampo y corteza, sobre todo en los lóbulos temporales y parietales.

En cuanto a la evolución, el pronóstico ha mejorado en los últimos tiempos gracias al tratamiento precoz de las infecciones oportunistas. De todas formas, el déficit cognitivo se acentúa a medida que disminuye el recuento de CD4, aunque este estado puede persistir meses o años.

Se realiza tratamiento para las infecciones oportunistas, la infección por el VIH en particular, el entrenamiento de la memoria y los síntomas psiquiátricos. Se da apoyo individual y familiar, y se aplica un régimen higiénico-dietético.

### ***Leucoencefalopatía multifocal progresiva***

Es una infección por papovavirus que ataca a pacientes inmunosuprimidos (por ej., por infección con el VIH). De comienzo abrupto, los síntomas psiquiátricos y neurológicos dependen de la ubicación de las lesiones. Sólo la biopsia cerebral determina el diagnóstico.

Estos pacientes presentan síntomas como afasia, trastornos del campo visual, perturbaciones visuoespaciales prominentes y apraxia. La enfermedad progresa con celeridad y lleva a la muerte en 2-4 meses.

## **TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS**

Que los traumatismos craneoencefálicos pueden causar cambios en la personalidad o síntomas psicóticos fue probado por primera vez en el caso del capataz de la construcción del ferrocarril, Phineas P. Gage, de 25 años. Eso sucedió en Nueva Inglaterra en el año 1848. Por un error en el manejo de explosivos, se produjo una detonación tal, que una barra de hierro de 1 m de largo atravesó el lóbulo frontal y el polo temporal izquierdo de este individuo. Cuenta la historia que Gage nunca perdió el conocimiento, y fue retirado del lugar y atendido por el Dr. Harlow. Su médico no notó ningún cambio relevante en su salud. Con los meses se curaron de las heridas, y Gage se reintegró a su trabajo. Sin embargo, las cosas no volvieron a ser como de costumbre. Antes del traumatismo, Gage era considerado por su familia y empleadores como una persona responsable, de buen carácter y metódico en el trabajo. Después del accidente su personalidad cambió: se tornó maleducado, falto de ética, no cumplía con sus tareas, y no respetaba los horarios ni a sus jefes. Lo echaron del trabajo y al decir de sus amigos, "ya no era Gage".

Por esa misma época, Paul Broca en Francia y Karl Wernicke en Alemania estudiaban síntomas neurológicos en pacientes lesionados del cerebro.

El Dr. Harlow publicó el caso de Gage, pero solamente los estudios llevados a cabo por Hanna Damasio sobre el cráneo del obrero, valiéndose de conocimientos actualizados de neuroanatomía y técnicas de neuroimagen, permitieron llegar a la conclusión de que la lesión en el cerebro de Gage se reducía a una zona muy puntual: las cortezas prefrontales en las superficies ventral e interior de ambos hemisferios o región orbitaria. El lugar dañado comprometió su posibilidad de planear para el futuro, conducirse según las reglas sociales y de decidir un plan de acción ventajoso para su supervivencia.

Luego, varios estudios corroboraron cambios de personalidad y síntomas psicopatológicos en lesionados del lóbulo frontal.

El DSM-IV menciona varios síndromes psiquiátricos como resultado de secuelas tempranas o alejadas en el tiempo del traumatismo craneoencefálico: delirium, amnesia, demencia y trastornos de la personalidad.

### ***Manifestaciones psiquiátricas***

La gravedad de un traumatismo de cráneo en general, se mide por el nivel de alteración de la conciencia y el tiempo que duró el compromiso del sensorio.

### ***Traumatismos de grado leve***

La pérdida de conciencia dura 20 minutos o más; es probable que el sujeto se despierte aturdido y con amnesia de los minutos anteriores al accidente.

Este impacto que causa un daño anatómico en el cerebro, y que se puede reflejar en la neuroimagen, se llama conmoción o concusión. En estos casos se observa un síndrome posconmocional. En uno a tres meses, estos síntomas ceden hasta la completa recuperación. En un 15-20% de los casos se instala un cuadro crónico, que fue descrito por Pierre Marie en 1916 con el nombre de “síndrome subjetivo posconmocional” y tiene importancia médico-legal. Son secuelas tardías de un traumatismo craneoencefálico que cursa con cefaleas, tristeza, estado vertiginoso y carácter irritable (Muñoz-Céspedes y col., 1998).

La conmoción cerebral, en particular, es un daño funcional y reversible. Se produce como consecuencia de un traumatismo con pérdida de conocimiento que, por lo general, dura un tiempo corto y no produce daño anatómico que pueda objetivarse mediante estudios complementarios (neuroimagen). Como consecuencia de esta conmoción cerebral, puede suceder que el paciente, al despertar, presente síntomas como irritabilidad, trastornos de la atención, dificultad en la capacidad de concentración, fallas mnémicas con trastorno de la memoria anterógrada, cefaleas, mareos o vértigos.

### **Síndrome posconmocional típico**

Se encuentra dentro del grupo de las secuelas funcionales, esto es, cuando se comprueban trastornos subjetivos sin que pueda objetivarse organicidad.

Como ya se mencionó, el síndrome de Pierre Marie fue descrito en 1916 en alusión a los síntomas que eran la secuela funcional de un traumatismo craneoencefálico. Se lo conoce también como “síndrome subjetivo de Pierre-Marie” y abarca síntomas psiquiátricos y neurológicos.

- Trastornos psiquiátricos
  - ◆ Irritabilidad del carácter.
  - ◆ Fácil emotividad, con proclividad a la angustia.
  - ◆ Depresión reactiva con rasgos hipocondríacos e ideas de autodestrucción.
  - ◆ Hipobulia o abulia.
  - ◆ Necesidad de estimación y actitudes histriónicas (rasgos histéricos).
  - ◆ Ideas de sobrevaloración y querulancia (rasgos paranoides).
  - ◆ Claustrofobia.
  - ◆ Fácil fatigabilidad de la atención.
  - ◆ Trastornos dismnésicos.
  - ◆ Sensación de vacío intracraneano.
- Trastornos neurológicos
  - ◆ Cefaleas de carácter permanente a predominancia matinal o nocturna.
  - ◆ Parestesias, generalmente indefinidas.
  - ◆ Vértigos.
  - ◆ Hiper o hipoacusia.

- ◆ Disminución de la agudeza visual.
- ◆ Fotofobia.
- ◆ Retracción del campo visual periférico.
- ◆ Hipertensión del líquido cefalorraquídeo.
- ◆ Hipertensión de la arteria o de la vena central de la retina.
- ◆ Dilatación de los ventrículos cerebrales y de los espacios subaracnoideos.

Es muy raro que este cuadro se presente completo. Según Riú y Tavella (1987), los síntomas más frecuentes son el insomnio, las cefaleas y los cuadros vertiginosos, especialmente en los cambios de decúbito. Las neurosis fóbicas son un hallazgo muy frecuente, dado el estrés agudo causado por el siniestro.

Los autores citados prefieren denominar a este síndrome poscontusional o posconmocional, dado que es suficiente una contusión de escasa jerarquía.

Por otro lado, se aclara que, con tecnología más actual, se comprobó que muchos de estos síntomas tenían, en realidad, una base orgánica.

Los síntomas podrían relacionarse con el daño axónico difuso leve, las contusiones cerebrales focales, los hematomas pequeños, las lesiones del laberinto y las alteraciones vasomotoras.

Un estudio realizado por Kay y colaboradores y mencionado por Riú y Tavella, concluye que este síndrome reconocería un componente neurótico sobre una base orgánica. El seguimiento de 477 pacientes mayores de 15 años que sufrieron traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia durante un tiempo breve identificó 4 grupos:

- Pacientes que presentaban restitución completa, con cefaleas durante un tiempo prolongado luego del accidente (56,4%).
- Pacientes que presentaban un síndrome posconmocional típico (19,9%).
- Pacientes que presentaban signos objetivos de lesiones como secuela de daño cerebral; estos exhibían déficit, temblor, hipertonía espástica, trastornos del lenguaje, trastornos de la memoria y deterioro intelectual (12,9%).
- Pacientes que fallecieron durante la internación (10,8%).

Los factores que determinaron la pertenencia a alguna de estas formas de evolución fueron:

- La edad del paciente: se observó que la capacidad de recuperación era mayor en personas jóvenes que en añosas.
- La magnitud del traumatismo inicial: la intensidad y el tiempo que duró la pérdida de conocimiento.
- La presencia de fracturas o hemorragias.

El porcentaje de secuelas fue del 32,8%.

En la forma crónica del síndrome posconmocional, se cree que interactúan factores de orden neurológico, psicológico y social.

### **Traumatismo moderado o grave**

Cuando la lesión reviste seriedad, el paciente está en coma; cuando éste va recuperando la claridad de la conciencia, pasa por distintos estados. En primer término, puede haber delirium, en tanto la conciencia oscila entre la obnubilación y la torpeza intelectual. Al normalizarse la claridad, el paciente puede presentar un período de amnesia, que se extiende desde días hasta meses o años antes del accidente (amnesia retrógrada). Tampoco puede almacenar en su memoria los sucesos posteriores al incidente (amnesia anterógrada). La resolución de la amnesia retrógrada cumple con la ley de Ribot: se van recuperando primero los recuerdos más antiguos. El paciente se orienta primero en el nivel personal, luego en el espacio y por último en el tiempo.

### **Psicosis postraumática**

Es frecuente que los primeros momentos de recuperación, cuando sobreviene el delirium y persiste algún grado de alteración de la conciencia, se acompañen de síntomas psicóticos, alucinaciones, delirios y síntomas neurovegetativos. Las alucinaciones adquieren la forma caleidoscópica: los afectados pueden ver animales, personas e incluso escenas completas con importante repercusión afectiva. Los delirios tienen su origen en el mundo alucinatorio, y la angustia y la extrañeza generan una temática delirante de tipo persecutorio o místico. Más tarde, cuando se instala la amnesia postraumática, aparecen las confabulaciones y los delirios con ideación paranoide, mística y de perjuicio. Los delirios no suelen tener sistematización, son fragmentados y, a veces, incoherentes.

El curso del pensamiento no sigue una concatenación lógica, sino que es disgregado y tangencial. El material del pensamiento se vuelve pobre y concreto.

En algunos casos, los pacientes se recuperan del cuadro psicótico, pero la mayoría de las veces quedan con una secuela psiquiátrica. Se describen casos en los que la psicosis se presentó años después de ocurrido el traumatismo.

### **Trastornos del estado de ánimo postraumático**

El traumatismo de cráneo puede dar lugar a cuadros maníacos o depresivos.

Los cuadros depresivos son más frecuentes, y se distinguen dos formas: una de ellas es la depresión postraumática aguda, que es inmediata al traumatismo y se relaciona con los cambios funcionales neurofisiológicos y neuroquímicos producidos por la lesión. La otra es una forma tardía, que se puede presentar tiempo después y estaría más relacionada con factores psicológicos. Cuando la depresión se asocia con ansiedad, suele tener un curso más tórpido, y se relaciona con lesiones frontales posteroexternas y de los núcleos de la base del

lado izquierdo, al que se agregan lesiones del hemisferio derecho.

La manía se observa cuando la lesión se ubica en el lóbulo frontal derecho.

En ocasiones, se pueden detectar individuos simuladores, que quieren sacar rédito del accidente sufrido (neurosis de renta).

### **Alteraciones de la personalidad**

Como ya se ha descrito, las lesiones en la región orbitaria anterior del lóbulo frontal traen aparejados cambios en la personalidad de tipo "seudopsicopático": agresividad, desinhibición ética, egocentrismo y pérdida del control de los impulsos. También se puede presentar una forma apática, que se manifiesta con escaso o nulo interés por todo lo que lo rodea. Muchas veces, a la familia le cuesta comprender cómo un individuo que era afectuoso y preocupado por su familia y amigos se torna indiferente y hasta cruel con esas mismas personas luego del traumatismo.

### **Demencia postraumática**

El deterioro cognitivo crónico es la secuela esperable en los traumatismos de cráneo. Los síntomas más destacados son las alteraciones de la memoria, que impiden el aprendizaje y la adaptación a situaciones nuevas. En los niños, es una de las causas más frecuentes de retraso mental. La función ejecutiva resulta comprometida (el planear, organizar y ejecutar una tarea, la capacidad de abstracción). También se acompaña de alteraciones de la personalidad.

Por otra parte, pueden quedar como secuela epilepsia y síntomas relacionados con el lugar en que se produjo la lesión.

### **Electroencefalograma**

En el coma, se observan lentificación del trazado y falta de respuesta al estímulo. Durante la recuperación aparecen las ondas alfa y mayor reactividad al estímulo. Los focos epilépticos tempranos no tienen valor pronóstico y pueden desaparecer con el tiempo y el tratamiento, o bien persistir.

### **Neuroimágenes**

Se utilizan la TC y la RNM para detectar contusiones, hematomas y otras lesiones. La dilatación ventricular se correlaciona con alteraciones conductuales postraumáticas; se la vincula con parámetros neuropsicológicos anormales, pero sólo cuando es gradual y subaguda. El agrandamiento ventricular progresivo sugiere daño axónico difuso o hipoxia isquémica, más que compromiso local.

La PET puede mostrar hipometabolismo en un lóbulo intacto después de varios meses debido a la alteración funcional.

## TUMORES CEREBRALES

Se define así a toda lesión cerebral que reviste las características de una masa ocupante, y que puede originarse en el parénquima cerebral, los vasos sanguíneos, los nervios craneanos, la hipófisis, las meninges y el cráneo. También ingresan en esta categoría las metástasis de neoplasias extracraneanas, quistes parasitarios, granulomas inflamatorios y linfomas.

Se pueden clasificar según su tipo histológico y localización.

Los síntomas dependerán, a su vez, de su localización, el tamaño y el potencial de crecimiento, es decir, su invasividad.

El pronóstico estará determinado por la posibilidad de tratamiento farmacológico o quirúrgico, lo que a su vez depende de la ubicación, el tamaño y el origen del tumor, y del estado general del paciente.

### Distribución de los tumores cerebrales según edad y ubicación

Infancia y adolescencia: 0 a 20 años.

LOCALIZACIÓN	TIPO DE TUMOR	% DEL TOTAL
Supratentorial	Glioma cerebral	10 - 14
	Craneofaringioma	5 - 13
	Ependimoma	3 - 5
	Papiloma coroideo	2 - 3
	Pinealoma	1,5 - 3
	Glioma óptico	1 - 3,5
Infratentorial	Astrocitoma cerebeloso	15 - 20
	Meduloblastoma cerebeloso	14 - 18
	Glioma del tronco	9 - 12
	Ependimoma	4 - 8

Adultos: 20 a 60 años.

LOCALIZACIÓN	TIPO DE TUMOR	% DEL TOTAL
Supratentorial	Glioblastoma	25
	Meningioma	14
	Astrocitoma	13
	Metástasis	10
	Tumores hipofisarios	5
Infratentorial	Metástasis.	5
	Neurinoma del acústico	3
	Meningioma	1

Ancianos: > de 60 años.

LOCALIZACIÓN	TIPO DE TUMOR	% DEL TOTAL
Supratentorial	Glioblastoma	35
	Meningioma	20
	Metástasis	10
Infratentorial	Neurinoma del acústico	20
	Metástasis	5
	Meningioma	5

### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización y extensión del tumor, y el edema secundario, la hidrocefalia y los trastornos vasculares que ocasione. Los síntomas pueden instalarse en forma brusca o insidiosa.

Se puede presentar en forma abrupta, con una convulsión en un individuo sin antecedentes previos de epilepsia.

La manera insidiosa o silenciosa es la más frecuente y puede comenzar con cefaleas, cambios en la personalidad, depresión, y deterioro cognitivo gradual, hechos que la mayoría de las veces interpretan como de causa psicógena. En particular, la autora tuvo la oportunidad de observar dos casos de meningiomas de la línea media, en los que uno se manifestó como una manía y el otro con parálisis pasajeras del miembro superior derecho, que se habían interpretado como síntomas de histeria de conversión. Ambas pacientes habían sido derivadas a psiquiatría, porque sus cuadros se consideraron psiquiátricos.

Cuando se agregan signos neurológicos se facilita el diagnóstico, pero esto sucede cuando ya ha pasado cierto tiempo de instalados los trastornos de conducta.

Siempre se pensó que el edema de papila, la cefalea y la emesis eran característicos de los tumores cerebrales, pero son fenómenos inconstantes. Cuando aparecen los síntomas de hipertensión endocraneana, como inestabilidad en la marcha e incontinencia de esfínteres, cabe pensar en una masa ocupante.

En general, las alteraciones neurológicas de los tumores dependen de la ubicación de éstos en el cerebro, pero no hay que olvidar que ejercen efectos a distancia por la compresión y la hipertensión endocraneana; así, se confunden los síntomas focales con los generales.

La cefalea es un síntoma referido por alrededor de un tercio de los afectados de tumores cerebrales; es nocturna, está presente al despertar, y es profunda y no pulsátil.

La emesis se constata también en un tercio de los casos, sobre todo en los tumores de fosa posterior, y se acompaña de cefalea y vértigo. Los vómitos no se vinculan con la ingesta y pueden aparecer al despertar.

En casi la mitad de los pacientes se observan convulsiones focales o generalizadas. Son más comunes en los tumores de los hemisferios cerebrales.

Los tumores cerebrales, como ya se mencionó, pueden dar lugar a una variada sintomatología psiquiátrica, como también a un deterioro progresivo de la función intelectual.

### **Alteraciones de la personalidad**

Por su localización pueden dar lugar al llamado síndrome “seudosicopático”, con apatía (frontal interna) y desinhibición ética (orbitofrontal); en general, ambos cuadros se combinan. Las lesiones del hipotálamo producen reacciones violentas. Las lesiones que involucran regiones límbicas vecinas a la porción interna de los lóbulos temporales podrían generar placidez excesiva.

### **Depresión y manía**

Las lesiones temporales izquierdas podrían inducir depresión. La hidrocefalia a tensión normal provoca una depresión que se asocia a demencia, inestabilidad en la marcha e incontinencia de esfínteres; la derivación del líquido cefalorraquídeo puede mejorar el estado de ánimo.

Los tumores del lado derecho adyacentes al hipotálamo y al sector inferointerno del lóbulo frontal pueden producir manía.

### **Astenia psicomotora**

Cuadro caracterizado por un complejo sintomático que se presenta con debilidad, pérdida de memoria, falta de iniciativa, inercia, apatía e irritabilidad. Estos enfermos también pueden quejarse de mareos y vértigos. Tienden a volverse poco comunicativos y exhiben somnolencia diurna. El estado de ánimo puede variar entre la depresión y la ansiedad.

Este síndrome suele observarse en gliomas frontales, temporales y del cuerpo caloso.

### **Psicosis**

Los tumores que interrumpen las vías ópticas provocan alucinaciones visuales de tipo ictal por liberación. Hay tumores que por compresión a distancia pueden provocar fenómenos relacionados con las vías ópticas. La compresión de la vía olfatoria puede producir alucinaciones olfativas o anosmia, síntomas que también se corresponden con lesión del núcleo amigdalino.

Las lesiones de los lóbulos temporales tienden a manifestarse con alucinaciones auditivas simples y complejas. Otra posibilidad es la palinacusia, que es la persistencia o recurrencia de estímulos auditivos previos.

Los delirios son frecuentes en los tumores del lóbulo temporal y a menudo toman la forma del de persecución con manifestaciones de síntomas de primer orden de la esquizofrenia.

Las lesiones del hemisferio derecho pueden causar delirio de Capgras.

### **Demencia**

Los tumores producen destrucción neuronal de tal magnitud que pueden llevar a la demencia. En momentos aún muy tempranos de su evolución, provocan alteraciones de la vigilia, dificultad en la concentración y cambios en el estado de alerta, que se manifiestan como un estado de confusión crónica. A éstas se agregan signos de hipertensión endocraneana.

Son frecuentes los sacos de tumores intracorporales silenciosos, cuya primera manifestación son las metástasis cerebrales. En esos casos, aparecen síntomas como disartria, diplopía, nistagmo, ataxia, que se asocian con el avance del deterioro cognitivo. Aparentemente, este síndrome estaría relacionado con el hallazgo de anticuerpos contra las células de Purkinje en el LCR.

Los carcinomas que provocan metástasis cerebrales con más frecuencia son el cáncer de pulmón, el de mama y la enfermedad de Hodgkin.

### **Diagnóstico**

Cuando a través de la clínica se sospecha la existencia de una masa ocupante endocraneana, las técnicas más útiles para detectarla son las que involucran la neuroimagen, desde la simple radiografía de cráneo hasta los recientes métodos como la TC y la RNM. Estas últimas permiten observar la ubicación y el tamaño de la lesión, así como las zonas marginales también afectadas. La PET y la SPECT o la resonancia funcional permiten observar zonas que, a pesar de estar a distancia de la masa ocupante, sufren su presencia, por estar hipo o hiperfuncionantes.

### **Evolución y tratamiento**

El pronóstico de los tumores cerebrales dependerá de varios factores, a saber: tipo histológico, velocidad de crecimiento, naturaleza invasora, ubicación y repuesta al tratamiento.

Los síntomas psiquiátricos se pueden tratar con ansiolíticos y antipsicóticos. Es necesario que el paciente no esté ansioso o irritable, pero también hay que cuidar de no sedarlo en exceso, por que se puede aumentar el deterioro cognitivo que ya sufre. En cuanto a los antipsicóticos, es importante tener en cuenta los que menos disminuyen el umbral para las convulsiones. Se ha mencionado la frecuencia con la que estos pacientes presentan convulsiones parciales o focales.

Los tumores del tejido glial son mortales en casi todas sus formas, la cirugía no es efectiva y la radioterapia puede lograr una sobrevida de unos meses.

Los astrocitomas son menos malignos: la cirugía con radioterapia puede lograr una supervivencia de 5 a 6 años.

Los meningiomas, que son accesibles a la cirugía, se curan con resección y radioterapia si existe la posibilidad de recidiva.

## ENDOCRINOPATÍAS

El sistema endocrino trabaja inexorablemente unido al sistema nervioso, y sin duda, también abarca el funcionamiento del psiquismo. A tal punto están armónicamente organizados, que la falla en uno de ellos repercute en los otros dos. Es por esto que hoy se habla de la psiconeuroendocrinología; se advierte así la interacción permanente y mutua de estos sistemas.

Los síntomas psiquiátricos son parte del complejo sintomático de las endocrinopatías. En algunos casos, es difícil distinguir síntomas psiquiátricos producidos por una enfermedad glandular de los provocados por una dolencia neuropsiquiátrica.

Las endocrinopatías que se asocian con más frecuencia a trastornos psicopatológicos son las que afectan el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y que se expresan como cuadros de psicosis o de demencia reversible con tratamiento.

Otro de los ejes comprometidos es el hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

La diabetes mellitus también puede acompañarse de alteraciones psiquiátricas.

### Patología tiroidea

El hipotiroidismo y la enfermedad de Graves siempre se asociaron a síntomas psiquiátricos. Hoy se sabe que existen formas subclínicas de estas patologías, que muchas veces se manifiestan sólo a través de trastornos psíquicos.

Cuando se conoce de antemano que un paciente padece un problema de tiroides, la aparición de un cuadro psiquiátrico orienta de inmediato hacia la posibilidad de que sea de base somática, secundario a la patología tiroidea.

En cambio, cuando los síntomas psiquiátricos preceden a las disfunciones tiroideas, porque estas se mantienen subclínicas, es mucho más difícil hacer el diagnóstico. La tiroides produce, con frecuencia, alteraciones del estado de ánimo, ansiedad y disminución en los rendimientos cognitivos.

Se sabe que las hormonas tiroideas ejercen influencia en el funcionamiento de casi todos los órganos y tejidos. Están estrechamente relacionadas con el funcionamiento cerebral a través de su interacción con neurotransmisores y neuropéptidos. En general, gobiernan el metabolismo global del organismo.

La TRH es la hormona liberadora de tirotrópica; por el sistema porta pasa del hipotálamo a la hipófisis. La secreción de TRH está influida por el estrés que la in-

hibe y el frío que la promueve. La TRH se fija a los receptores de membrana de la hipófisis anterior y promueve la secreción de hormona tiroestimulante (TSH) a la circulación general. La TSH se une a los receptores de las células tiroideas e induce la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.

La tiroides elabora y envía a la circulación general dos tipos de hormonas: la tetrayodotironina o tiroxina ( $T_4$ ) y la triyodotironina ( $T_3$ ). En la sangre, la  $T_4$  pierde una molécula de yodo y se transforma en  $T_3$ , que es la hormona que actúa sobre el metabolismo. Sin embargo, en el cerebro parecería ser la  $T_4$  la hormona tiroidea activa.

La  $T_3$  y la  $T_4$  se unen a proteínas y quedan como fracciones libres el 1% de la primera y el 0,1% de la segunda; éstas son las que actúan con un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la hipófisis, lo que disminuye la secreción de TSH y, quizá, de TRH.

### Hipertiroidismo

Implica el aumento de hormona tiroidea circulante por producción excesiva de hormona tiroidea endógena. Los pacientes con hipertiroidismo subclínico tienen niveles normales de hormona tiroidea circulante, pero al estimular el eje con TRH, la respuesta es mínima o nula.

El 80% de los casos de hipertiroidismo se deben a la enfermedad de Graves, el 10% al bocio multinodular tóxico y el 5% a adenomas tóxicos.

La enfermedad de Graves, la causa más común de hipertiroidismo, es más frecuente en las mujeres, las que representan el 70-80% de los casos. Se trata de una enfermedad autoinmune, en la cual aparecen anticuerpos contra los receptores de TSH de las células foliculares tiroideas, lo que provoca la elaboración en exceso de hormonas tiroideas. Todo indica que se trataría de una enfermedad autoinmune con elevada carga genética.

La enfermedad de Graves tiene síntomas que se pueden dividir en clínicos y psiquiátricos.

Síntomas clínicos:

- Adelgazamiento.
- Palpitaciones.
- Arritmias cardíacas.
- Intolerancia al calor.
- Piel caliente y húmeda.
- Disnea.
- Temblor fino.
- Hiperreflexia.
- Amenorrea o impotencia sexual.
- Debilidad, desgano.
- Insomnio.
- Bocio.

- Exoftalmos a consecuencia del depósito de mucopolisacáridos en el espacio retroorbitario y el edema.
- Desprendimiento ungueal y dermatopatía.
- Con el tiempo, se puede observar cardiomegalia.

Síntomas psiquiátricos:

Es muy frecuente que el motivo de consulta sean los síntomas psiquiátricos, que remedan el trastorno por ansiedad, la depresión ansiosa o la manía

- Ansiedad, irritabilidad.
- Desasosiego, agitación.
- Labilidad afectiva.
- Desgano.
- Insomnio.

La presentación del cuadro sugiere una depresión agitada. Pueden aparecer crisis similares al ataque de pánico. Parecería que el grado de elevación de la hormona tiroidea se correlaciona con el grado de ansiedad.

Para diferenciarlo de la manía, se deben tener en cuenta la disforia y el displacer con el que se vive la agitación en el hipertiroidismo. Hay insomnio, pero con necesidad de dormir. En los ancianos puede ser más notable la apatía que la agitación.

En los casos de la llamada “tormenta tiroidea”, se puede observar psicosis con agitación. En una oportunidad, la autora tuvo la ocasión de observar a una joven hipertiroidea que había abandonado la medicación por lo que se había instalado en ella una “tormenta tiroidea”. Su familia la llevó en primera instancia al hospital psiquiátrico, porque los síntomas se asemejaban a una psicosis de la motilidad hiperkinética grave. Estos síntomas podrían atribuirse a la importante descarga noradrenérgica inducida por el aumento de hormona tiroidea circulante. Este aumento del tono simpático responde al tratamiento con  $\beta$ -bloqueantes.

El paciente hipertiroideo se queja con frecuencia de disminución de la atención, la concentración y la memoria. Hay compromiso del pensamiento visual complejo, la conceptualización y la organización de la función espacial. Hay deterioro de la función ejecutiva y la flexibilidad mental. Tales síntomas, probablemente, se deban a la hiperfunción noradrenérgica y también al efecto que ejercen las hormonas tiroideas sobre la función cerebral.

El tratamiento del hipertiroidismo revierte los síntomas neuropsiquiátricos. Otras teorías involucran al sistema GABA, dado que las hormonas tiroideas tienen como función su inhibición.

En principio se debe, mediante estudios de laboratorio, determinar el perfil tiroideo, que es la medición en sangre de  $T_3$ ,  $T_4$  y TSH. Si estos resultados son normales, y se sigue sospechando la patología, se puede realizar la prueba de estimulación con TRH.

La confirmación del diagnóstico se puede hacer con la medición de la captación de yodo radioactivo; en la enfermedad de Graves la captación es alta.

Para el tratamiento se utilizan antitiroideos, tionamidas, propiltiouracilo y metimazol. Se agregan  $\beta$ -bloqueantes.

Si esto no es suficiente, se agrega el tratamiento con yodo radioactivo, que provoca atrofia gradual de la tiroides en un lapso de seis meses.

En estos casos, el uso de antidepresivos está contraindicado, porque podría exacerbar el exoftalmos. Los antipsicóticos están indicados, pero el haloperidol es neurotóxico y puede desencadenar una tormenta tiroidea. Una opción podría ser el tratamiento anticonvulsivo, si el antitiroideo no es suficiente para reducir la ansiedad y la depresión.

### Hipotiroidismo

Se puede contemplar la existencia de tres tipos de hipotiroidismo, según el nivel en que se encuentre afectada la tiroides:

- Hipotiroidismo primario: en este caso, hay afección primaria de la tiroides y, como consecuencia, una disminución de hormonas tiroideas circulantes, con la consiguiente alteración en menos del metabolismo global.
- Hipotiroidismo secundario, que resulta de la hipofunción de la hipófisis, con TSH baja y falta de respuesta a la TRH exógena.
- Hipotiroidismo terciario, que es el resultado de una disfunción hipotalámica, con disminución de la TSH y falta de respuesta a la TRH exógena.

La respuesta a la prueba de TRH-TSH define el grado de hipotiroidismo:

GRADO	TIROXINA LIBRE	TSH BASAL	TSH ESTIMULADA
<b>Grado I (manifiesto)</b>	Bajo	Alta	Alta
<b>Grado II (subclínico)</b>	Normal	Alta	Alta
<b>Grado III (subclínico)</b>	Normal	Normal	Alta

El hipotiroidismo subclínico puede acompañarse de síntomas clínicos.

Existe una enfermedad autoinmune de la tiroides que es la tiroiditis de Hashimoto; ésta se puede acompañar de hipotiroidismo, y menos frecuentemente, de hipertiroidismo, pero lo más común es que curse sin alteración de la función y con un bocio difuso.

Es importante hacer notar que el hipotiroidismo es 3-4 veces más frecuente en las mujeres entre cincuenta y sesenta años. Por tal motivo, la mayoría de

las veces, se trata como un cuadro depresivo, más relacionado con la menopausia y con los conflictos psicológicos típicos de esa edad. Suele ser resistente a los antidepresivos; en esos casos, se recomienda siempre investigar la tiroides. El hipotiroidismo subclínico y manifiesto es altamente frecuente en la enfermedad bipolar.

La etiología de la enfermedad tiroidea puede ser genética, autoinmune, carencial (de yodo), posquirúrgica (resección parcial o total de la glándula por patología tumoral) y por tratamiento con yodo radioactivo o anti-tiroideos.

#### Síntomas clínicos:

- Piel seca, escamada, engrosada y fría.
- Cabello seco y quebradizo, alopecia de la cola de las cejas.
- Intolerancia al frío.
- Mixedema (manos, cara y pies hinchados).
- Engrosamiento de la voz.
- Aumento de peso a pesar de la pérdida de apetito.
- Hiporreflexia tendinosa.
- Constipación.
- Bradicardia y descenso del volumen minuto.
- Hiperlipidemia.
- Leve ascenso de la presión arterial sistólica.
- Anemia normocítica y menorragia.
- Disminución del metabolismo basal.

#### Síntomas psiquiátricos:

Los síntomas remedan una depresión inhibida o mayor:

- Apatía, astenia, falta de energía, desgano.
- Falta de deseos de vivir, hasta ideación suicida.
- Labilidad emocional.
- Disminución de la libido.
- Bradipsiquia.
- Bradicinesia.
- Ideación delirante de tipo depresivo.
- Hipersomnias.

Este estado se acompaña de cierto grado de deterioro cognitivo. La lentitud del pensamiento y la dificultad para concentrarse y retener la información en la memoria hacen parecer al individuo como intelectualmente embotado. Se menciona que estas manifestaciones psicológicas serían reversibles, si se establece un tratamiento adecuado. Se postula como mecanismo la hiposensibilidad de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos centrales. Por otra parte, la disminución del metabolismo global afectaría también al cerebro, dado que la reducción del flujo sanguíneo traería aparejado un menor abastecimiento de oxígeno y glucosa.

Ante un paciente que está entre la quinta y sexta década de la vida, presenta síntomas de depresión con algunos de los síntomas clínicos del hipotiroidismo o sin

ellos, y no responde parcial o totalmente al tratamiento con antidepresivos, se impone realizar estudios de laboratorio para investigar la tiroides. Se debe solicitar perfil tiroideo ( $T_3$ ,  $T_4$ , TSH), índice de tiroxina libre, y prueba de estimulación de TRH-TSH.

Es frecuente que el hipotiroidismo subclínico aparezca como un trastorno depresivo con deterioro cognitivo leve y sin manifestaciones clínicas de hipotiroidismo. Sólo el laboratorio aclara esta duda.

El tratamiento se realiza con levotiroxina sódica sintética, que estabiliza los niveles de  $T_3$  y  $T_4$ . Es importante recordar que la mejoría clínica requiere 3 meses de tratamiento porque, si bien la  $T_3$  se normaliza en pocos días, la  $T_4$  requiere 2-4 semanas y la TSH 8 semanas.

En el caso de que haya una clara manifestación de síntomas depresivos, se debe recordar que los antidepresivos no actúan si no se logra establecer primero el eutiroidismo.

En caso de que el cuadro se manifestase, en principio, con síntomas maníacos por tratarse de un trastorno bipolar, o se acompañase de síntomas psicóticos, se puede utilizar medicación antipsicótica, pero no se conocen estadísticas de las bondades del tratamiento combinado de antipsicóticos y hormonas tiroideas.

El carbonato de litio tiene propiedades antitiroideas y debe evitarse.

La carbamacepina no actúa sobre la tiroides, pero reduce los niveles de  $T_3$  y  $T_4$ . Las benzodiazepinas pueden ser más seguras, pero su metabolismo es más lento.

#### Patología adrenal

El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es otro de los circuitos endocrinos que está relacionado con las manifestaciones psiquiátricas. El hipotálamo libera hormona liberadora de corticotropina (CRH), que pasa por el sistema porta del hipotálamo a la hipófisis anterior. La descarga de CRH tiene, normalmente, variaciones diurnas y está influenciada por el estrés. En la adenohipófisis, la CRH interactúa con los receptores de las células productoras de adrenocorticotropina (ACTH) y estimula su liberación. La ACTH llega a la corteza suprarrenal y se fija a los receptores de las células adrenocorticales, lo que promueve la síntesis y liberación de cortisol, el cual actúa sobre la hipófisis con un mecanismo de retroalimentación negativa.

Los glucocorticoides actúan sobre todo el organismo y tienen acciones directas e indirectas:

- Mantener el metabolismo de la glucosa.
- Regular el flujo sanguíneo.
- Regular el equilibrio hidroelectrolítico.
- Regular los factores de crecimiento neuronales.
- Regular las podas sinápticas neuronales y gliales.
- Actuar sobre la conducta (apatía y depresión).
- Neurofisiológicas (reducción de umbrales sensoriales).

### Hipercortisolismo

La afección asociada a niveles elevados de cortisol, cualquiera sea su origen, se denomina síndrome de Cushing.

En particular, esta enfermedad se debe a un tumor hipofisario que incrementa la liberación de ACTH. A veces resulta de una descarga excesiva de CRH del hipotálamo o de tumores hiperfuncionantes de las suprarrenales. Se debe admitir que la causa más frecuente de hipercortisolismo es la administración exógena de glucocorticoides.

#### Síntomas clínicos:

- Obesidad centrípeta.
- Hipertensión.
- Intolerancia a la glucosa.
- Amenorrea o impotencia sexual.
- Hirsutismo, acné.
- Estrías abdominales purpúreas.
- Cara de luna llena.
- Miopatía proximal.
- Osteoporosis.
- Hematomas fáciles.

#### Síntomas psiquiátricos:

Remedan un cuadro depresivo, o bien una psicosis de tipo esquizofreniforme:

- Ansiedad.
- Depresión.
- Ideación depresiva, ideación suicida.
- Labilidad emocional, irritabilidad.
- Disminución de la libido.
- Insomnio.
- Psicosis de tipo esquizofreniforme en el 15% de los casos.

Se afirma que los niveles bajos de ACTH podrían estar relacionados con el deterioro del rendimiento cognitivo, como falta de concentración, falla de la memoria y dificultad en el aprendizaje. Las investigaciones recientes señalan un nexo entre el ascenso de la corticosterona y la lesión de neuronas del hipocampo, relacionados con los estados afectivos y la memoria.

### Hipocortisolismo

- Primario: El 70-80% de los cuadros de hipocortisolismo responden al daño primario de la corteza suprarrenal por una patología autoinmune: la enfermedad de Addison. El descenso de los corticoides circulantes determina la elevación de ACTH. Otros casos se deben a hemacromatosis, sarcoidosis, infiltración neoplásica, hemorragia adrenal y adrenalectomía radical.

- Secundario: patología hipotalámica e hipofisaria que reduce la ACTH o la CRH y, en consecuencia, la producción de glucocorticoides.
- La suspensión brusca de los glucocorticoides exógenos determina la aparición de insuficiencia adrenocortical por supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

#### Síntomas clínicos:

- Debilidad, astenia.
- Descenso de peso.
- Hipoglucemia.
- Síntomas gastrointestinales.
- Hipoaldosteronismo por depleción salina provocada por la disminución de los mineralocorticoides, pérdida de sodio, hipotensión, hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica,
- Hiperpigmentación en las áreas expuestas por aumento de la ACTH y la hormona melanocitoestimulante.

#### Síntomas psiquiátricos:

- Pueden remedar una depresión inhibida:
- Apatía, desgano, astenia.
- Depresión.
- Negativismo.
- Pobreza global del pensamiento.

En la fase aguda del hipocortisolismo pueden aparecer:

- Psicosis.
- Delirium.
- Síndrome confusional estuporoso.

Los trastornos neurocognitivos también existen, sobre todo en la fase aguda, momento en que adquieren mayor profundidad. Actualmente se los atribuye al aumento de la ACTH y CRH que, en concentraciones elevadas, provocan efectos sobre el sistema nervioso central.

### Diabetes mellitus

Se sabe que la actividad neuronal requiere niveles adecuados de glucosa en sangre. Todos los cuadros que provoquen hiperglucemia o hipoglucemia van a interferir en la disponibilidad de glucosa de las neuronas y, en consecuencia, se manifestarán síntomas psiquiátricos significativos.

Las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans son las encargadas de sintetizar insulina. Esta hormona secretada por el páncreas tiene como función reducir los niveles de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, y facilitar su conversión en glucógeno, triglicéridos y proteínas. El glucagón, que proviene de las células  $\alpha$  de los islotes, actúa en forma opuesta a la insulina. Estas acciones sostienen un delicado equilibrio, que tiende a mantener normal el metabolismo de los glúcidos.

El sistema nervioso autónomo también está implicado en este equilibrio, como ocurre con las hormonas

tiroideas y el cortisol. En este caso, el estrés incrementa el glucagón en sangre; la acetilcolina y la activación parasimpática ejercen el mismo efecto.

Existen dos tipos de diabetes:

- Diabetes mellitus tipo I: también llamada juvenil o insulino dependiente. Se produce cuando el páncreas no tiene una secreción adecuada de insulina, situación que lleva a la hiperglucemia.
- Diabetes mellitus tipo II o del adulto. Se debería a factores genéticos y ambientales. Se propone como motivo la ingesta exagerada de hidratos de carbono, que lleva a una secreción exagerada de insulina. Este mecanismo provoca disminución de la sensibilidad de los receptores periféricos de insulina y la eventual destrucción de las células  $\beta$  del páncreas.

Síntomas clínicos:

- Poliuria, polidipsia y polifagia.
- Disminución de peso.
- Visión borrosa.
- Náuseas y vómitos.
- Astenia.
- Disnea.

Síntomas psiquiátricos:

Como ya se ha mencionado, la alteración de los niveles de glucosa en sangre afectan directamente el funcionamiento cerebral, efecto que se observa de inmediato, ya que el cerebro carece de mecanismos compensadores para la fluctuación de la glucemia.

A nivel periférico, el organismo reacciona a la disminución de la glucemia liberando hormona del crecimiento y cortisol, con estimulación del sistema simpático y liberación de noradrenalina. De este modo, los síntomas psiquiátricos estarán generados por la depresión del sistema nervioso central, causada por la neuroglucopenia y la activación del sistema nervioso autónomo, o sea, los síntomas adrenérgicos.

Desde la antigüedad, se relacionó la diabetes mellitus con cuadros de depresión y de manía.

En el caso de la depresión, se trataría de un cuadro reactivo a la circunstancia de padecer una enfermedad crónica de esas características, el aislamiento social, las dietas estrictas, la mayor exposición al estrés, la culpa por las transgresiones a la dieta, etc. También podría estar implicado el aumento del cortisol. Por otro lado, la diabetes da origen a lesiones vasculares en el cerebro, que podrían ser la causa de la depresión.

Los antidepresivos tricíclicos tenían la desventaja de bloquear el receptor  $\alpha$ -adrenérgico y, por lo tanto, la acción de la hormona del crecimiento en la hipoglucemia. Los actuales inhibidores de la recaptación de serotonina tienen menos riesgos.

Los cuadros psiquiátricos que acompañan las alteraciones de la glucemia son:

De la hiperglucemia:

- Astenia.
- Letargia.
- Depresión.
- Anorexia.
- Si es de larga data, puede desencadenar síntomas esquizofreniformes.

De la hipoglucemia:

- Ansiedad y pánico.
- Palpitaciones y sudoración.
- Cefalea.
- Confusión y vértigo.
- Si es de larga data puede producir depresión o psicosis.

El cerebro es más sensible a la hipoglucemia que a la hiperglucemia. La disminución de glucosa en el cerebro se manifiesta con embotamiento, dificultad para prestar atención, fallas en la memoria de fijación. El individuo percibe que piensa con más lentitud, le cuesta concentrarse, carece de fluidez en el pensamiento y disminuye la capacidad de procesar la información.

La hipoglucemia marcada provoca deterioro neuropsicológico grave. Cuando la glucemia está en valores de 10 a 15 mg/dl, hay depresión global del sensorio, convulsiones y coma.

En la diabetes juvenil, el deterioro neurocognitivo se instala temprano y se debe, probablemente, a una multiplicidad de factores, como lo son las hipoglucemias agudas más frecuentes, la hipoglucemia crónica, y el trastorno vascular cerebral, el cardiológico, el renal y el oftálmico.

El tratamiento de la diabetes tipo I se basa, específicamente, en la dieta y la insulina; en la diabetes tipo II, la dieta y los hipoglucemiantes orales. La dieta tiene que realizarse estrictamente, para evitar las oscilaciones bruscas de la glucosa en sangre.

## BIBLIOGRAFÍA

- ♦ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ♦ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1980.
- ♦ Cáceres A.; Alba J. "Trastornos mentales orgánicos". En: *Manual de psiquiatría "Humberto Rotondo"*. Perales A. [ed.], Lima, 1998.
- ♦ Damasio A. R. *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*. Crítica, Barcelona, 2001.
- ♦ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Toray Masson, Barcelona, 1980.
- ♦ Gastó Ferrer C., Vallejo Ruiloba J. *Manual de diagnóstico dife-*

- rencial y tratamiento en psiquiatría*. Masson, Madrid, 1992.
- ◊ Goldar J. C. *Anatomía de la mente. Ensayo sobre los fundamentos neurobiológicos de la psiquiatría*. Salerno, Buenos Aires, 1993.
  - ◊ Goldar J. C. La posición clínica de la catatonía. *Acta Psiquiatr. Psicol. Am. Lat.* 34 (1988), pp. 197-209.
  - ◊ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
  - ◊ Kaplan H., Sadock B., Grebb J. "Aspectos neuropsiquiátricos de la infección del HIV y del sida". En: *Sinopsis de psiquiatría*. Panamericana, Madrid, 1996.
  - ◊ Kaplan, H.; Sadock, B. *Tratado de psiquiatría* (2ª ed.), Masson-Salvat, Barcelona, 1992.
  - ◊ Lipowsky Z. J. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional state) in the elderly. *Am. J. Psychiatry* 140 (1983), pp. 1426-1436.
  - ◊ Llopis B. *La psicosis pelagrosa. Un análisis estructural de los trastornos psíquicos*. Científico Médica, Barcelona, 1946.
  - ◊ Marchant N. *Tratado de psiquiatría*. Ananké, Buenos Aires, 2002.
  - ◊ Martínez García P. Un nuevo síndrome de encefalitis aguda serosa de la infancia. *RMB IV* (1925), pp. 298-301.
  - ◊ McConnell H. W., Snyder P. J. [editores]. *Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia. Mecanismos básicos, diagnóstico y tratamiento*. Masson, Barcelona, 1999.
  - ◊ Monchablon Espinoza A. J. *Catatonías por neurolépticos. Síndrome neuroléptico maligno*. Ananké, Buenos Aires, 1998.
  - ◊ Muñoz-Céspedes J. M., Pelegrín C., Tirapau J., Fernández Guinea S. Sobre la naturaleza, diagnóstico y tratamiento del síndrome postconmocional: una revisión *Rev. Neurol* 27 (1997), pp. 158-168.
  - ◊ Riú J.A., Tavella de Riú G. *Psiquiatría forense*. Lerner, Buenos Aires, 1987.
  - ◊ Rosenzweig M., Leiman A. *Psicología fisiológica*. McGraw-Hill, Madrid, 1992.
  - ◊ Scheid W. *Lehrbuch der Neurologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1980.
  - ◊ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
  - ◊ Vallejo Nágera J. A. *Tratado de psiquiatría*. Salvat, Madrid, 1944.
  - ◊ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
  - ◊ Vieta E. *Trastornos bipolares. avances clínicos y terapéuticos*. Panamericana, Buenos Aires, 2001.
  - ◊ Zirulnik J. L. "Desórdenes psiquiátricos asociados con enfermedad HIV/sida". En: *Sida y enfermedades asociadas* [Benetucci J. A.]. López, Buenos Aires, 1997.

# Psicosis alcohólicas agudas y crónicas

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

El alcoholismo crónico es el marco donde deben ubicarse las psicosis alcohólicas agudas. La embriaguez patológica y los trastornos de conducta surgidos con la ingesta aguda de alcohol son una excepción. Se considera que el alcoholismo crónico es la ingesta abusiva de alcohol a lo largo de dos años, período en el cual el paciente no ha podido dejar de beber. Según cuál sea el contexto social del sujeto, a veces la manifestación de síntomas psicóticos es la primera toma de conocimiento que la familia tiene acerca de que existe una ingesta de alcohol de al menos dos años. Desde ya, este plazo puede ser mucho mayor: se puede detectar una ingesta de alcohol que lleva 20 años, pero la forma abusiva rara vez supera los 5 años. Además, dicho plazo se puede acortar cuando se agregan bebidas blancas y otras sustancias. Independientemente de este hecho clínico, que está siempre detrás de las psicosis alcohólicas agudas, conviene tener presente cuál es su manifestación clínica. En efecto, se pueden detectar síntomas psicológicos, físicos y neurológicos, que ponen de manifiesto que estos pacientes han re-

corrido un largo camino antes de llegar a esta frontera de la locura.

- Síntomas psicológicos: amnesia lacunar, prueba de Ribot.
- Síntomas físicos: úlceras gastroesofágicas, hígado graso, cirrosis hepática.
- Síntomas neurológicos: polineuropatía, atrofia neuronal.

Además, conviene tener presente que el individuo afectado no puede dejar de beber, y que cuando inicia la ingesta, no la puede detener; este patrón conductual es muy común.

Por lo tanto, es fundamental el estudio clínico general del paciente. La palpación del abdomen puede mostrar una hepatomegalia; a veces, este examen es totalmente negativo. Siempre hay que tratar de medir las enzimas hepáticas. La gamma-glutamyl-transpeptidasa es esencial por su sensibilidad para detectar la ruptura tóxica del hepatocito. No se debe olvidar que estos pacientes, generalmente, mienten.

De todos modos, resulta útil recordar la clasificación general del alcoholismo de Jellinek (1960).

CLASIFICACIÓN DEL ALCOHOLISMO SEGÚN JELLINEK (1960)

SÍNTOMAS CLAVE	DEPENDENCIA PSICOLÓGICA	DEPENDENCIA FÍSICA	SÍNTOMAS DE ABSTINENCIA	INCAPACIDAD DE DETENERSE	INCAPACIDAD DE ABSTENERSE	COMPLICACIONES
TIPO DE ALCOHOLISMO						
Alfa	+	-	-	-	-	-
Beta	+	-	-	-	-	-
Gamma	+	+	+	+	-	+ -
Delta	+	+	+	+	+	+ -
Épsilon	-	-	+ -	+	+	+

## CLASIFICACIÓN DE JELLINEK

*Alfa:* se manifiesta como una dependencia psicológica continua. Es la persona que acostumbra beber una copa de licor o de fernet todas las noches porque le facilita la digestión o lo relaja para poder dormir, es decir, para combatir alguna enfermedad subyacente. Puede detenerse y abstenerse, y no presenta signos de un incremento de la ingesta. Es frecuente en los trastornos por ansiedad, sobre todo fóbicos y obsesivos; en los sensitivos, se utiliza para calmar la ansiedad o disimular la timidez o vergüenza.

*Beta:* no hay dependencia psicológica ni física al alcohol. Es el comúnmente llamado “bebedor social”: no bebe en su casa, ni estando solo, pero le gusta hacerlo en ocasión de reuniones sociales, cenas fuera de su casa, fiestas, festejos tradicionales, etc., eventos a los que son muy propensos a participar. Pueden presentar complicaciones físicas como polineuropatía, gastritis o cirrosis, si se acompaña de alimentación deficiente e hipovitaminosis. En la idea de Jellinek, estos cuadros aúnan aquéllos de alcoholización directa y pura con alimentación deficiente.

El bebedor beta de Jellinek ha cobrado actualidad, dado el cambio cultural vivido por una parte de la juventud que se manifiesta hoy como un fenómeno social negativo. Hoy en día, los adolescentes y jóvenes concurren con asiduidad a discotecas y bares con la ostensible intención de beber alcohol (la moda de la “jarra loca”) hasta el otro día, y así llegan a grados importantes de embriaguez, lo que a menudo se combina con una alimentación inadecuada. En estas situaciones también son frecuentes los cuadros de anorexia nerviosa y alcoholismo.

También se considera bebedor beta a aquel que bebe en exceso para remplazar con la bebida, más fácil de obtener, los alimentos, caros y difíciles de conseguir. Esto es común entre indigentes que viven al margen de la sociedad.

Esta forma de alcoholismo evoluciona fácilmente hacia las formas gamma y delta.

*Gamma:* es el típico caso del alcohólico crónico. Bebe todos los días y va aumentando su tolerancia. Suele comenzar a tomar a la mañana, muy de a poco, y el consumo va aumentando hacia la noche, hora en la que ya se encuentra con un grado importante de embriaguez (grado 2 o 3). Si comienzan un tratamiento (alcohólicos anónimos) pueden lograr la abstinencia, pero presentarán síntomas psíquicos y físicos de aquélla. El problema es que no pueden volver a probar el alcohol, puesto que si comienzan, ya no pueden controlar la ingesta ni detenerse. Tienen un impulso a la embriaguez. Son los que, con mayor frecuencia, presentan complicaciones psíquicas, físicas y neurológicas.

*Delta:* presenta las tres primeras características: dependencia psíquica y física, y síntomas de abstinencia. No pierden el control, pero lo que no tienen es la capacidad de abstenerse. Se trata del bebedor habitual que puede

controlar la ingesta, pero no pasar un día sin beber. Durante la semana, estas personas ingieren alcohol en cantidad moderada y pueden detenerse en un límite tal que al otro día pueden concurrir a trabajar sin mayores problemas. Los fines de semanas suelen beber en mayor cantidad, tanto en situaciones sociales como en su casa. No pueden abstenerse de beber todos los días. Los casos de embriaguez aguda (grados 2 y 3) pueden darse sólo algún fin de semana. Presentan síntomas de abstinencia si dejan de beber, y suelen tener complicaciones físicas o neurológicas después de varios años de consumo de alcohol. Estos bebedores no suelen presentar trastornos psíquicos ni sociales, por lo que rara vez llegan al psiquiatra.

*Épsilon:* alcoholismo periódico. Es el bebedor compulsivo. Por lo general, se manifiesta en personas que tienen tendencia depresiva y trastornos en el control de los impulsos. Son individuos que pueden pasar mucho tiempo sin beber, pero ante algún conflicto, accidente, pérdida inesperada o situación de estrés reaccionan recurriendo en forma compulsiva a la bebida durante un tiempo. En el momento en que beben no pueden detenerse y llegan a grados importantes de embriaguez aguda (grados 3 y 4). Suelen responder bien al tratamiento, especialmente con antidepresivos y psicoterapia. Si los episodios son recurrentes pueden presentar complicaciones. En un tiempo, se los relacionó con la epilepsia. También se le dio el nombre de dipsomanía.

Para Jellinek, sólo las formas gamma y delta constituyen la verdadera enfermedad alcohólica. Para tener dicho estatuto ésta debe reunir las siguientes características (Alonso-Fernández, 1968):

- Adaptación del metabolismo celular al alcohol.
- Adquisición de una tolerancia progresiva.
- Presentación de síntomas de abstinencia.
- Falta de control en la ingesta.
- Incapacidad de abstinencia.

### Trastornos por consumo de alcohol

- Dependencia.
- Abuso.

### Trastornos inducidos por alcohol

- Intoxicación.
- Abstinencia.
- Delirium por intoxicación.
- Delirium por abstinencia (delirium tremens).
- Demencia persistente.
- Trastorno amnésico persistente.
- Trastorno psicótico con ideas delirantes.
- Trastorno psicótico con alucinaciones.
- Trastorno del estado de ánimo.
- Trastorno de ansiedad.
- Trastorno sexual.
- Trastorno del sueño.

**Intoxicación por alcohol (embriaguez aguda)**

Definición: ingestión reciente de alcohol.

Síntomas:

- Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos significativos.
- Lenguaje farfullante.
- Incoordinación.
- Marcha inestable.
- Nistagmo.
- Deterioro de la atención o de la memoria.
- Crisis epilépticas.
- Estupor, coma.

**Abstinencia de alcohol**

Definición: interrupción de la ingesta de alcohol después de un consumo prolongado y en grandes cantidades.

Síntomas:

- Hiperactividad autonómica (palpitaciones, taquicardia, sudoración).
- Disminución de la claridad de la conciencia con distorsión de la senso-percepción.
- Temblor distal de las manos.
- Insomnio.
- Náuseas o vómitos.
- Alucinaciones visuales, táctiles, auditivas, ilusiones.
- Agitación psicomotriz.
- Ansiedad.
- Crisis epilépticas.

CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS ALCOHÓLICAS AGUDAS
• Delirium tremens
• Delirio alcohólico subagudo
• Encefalopatía hepática
• Alucinosis alcohólica
• Celotipia alcohólica
• Delirio persecutorio alcohólico
• Korsakoff alcohólico agudo
• Embriaguez patológica
• Encefalopatía aguda de Wernicke
• Conductas psicóticas suicidas
• Conductas psicóticas homicidas
• Síndrome de abstinencia

**CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS ALCOHÓLICAS AGUDAS**

**DELIRIUM TREMENS**

Su presentación es el paradigma del síndrome confusional y comprende todo cuadro confusional de etiología orgánica conocida. Se lo conoce también como reacción exógena de Bonhoeffer, por ser éste el autor que lo describió en 1907. Bonhoeffer señaló que este síndrome se manifiesta toda vez que el cerebro se encuentra alterado por una noxa, que puede ser intra o extracerebral e intra o extracorporal. En este caso, es la suspensión brusca de la ingesta de bebidas alcohólicas en personas que tienen adicción con tolerancia y abstinencia física al alcohol.

La suspensión brusca de la ingesta de alcohol puede darse por diversos motivos: propia voluntad, internación psiquiátrica, reclusión por comisión de un delito, accidente, internación para intervención quirúrgica de urgencia, etc. Se caracteriza clínicamente por un síndrome psiquiátrico y neurológico.

El estado confusional comprende, esencialmente, la alteración de la conciencia, que pierde claridad. La senso-percepción se distorsiona y el pensamiento se desorganiza, lo que se manifiesta con perplejidad ansiosa, agitación psicomotriz incesante, enturbiamiento de la conciencia con desorientación temporoespacial y onirismo. Este delirio onírico comporta alucinaciones sensoriales, sobre todo visuales, pero también auditivas, acusticoverbales, cenestésicas y cinestésicas. El delirio onírico es aterrador, amenazante y muy angustiante. Predomina el zoópsico. En ocasiones, los enfermos tienen alucinaciones escénicas.

Recuerdo el caso de un conductor de camiones que cursaba un delirium; se lo había encerrado en la habitación de contención de una clínica, a oscuras. La oscuridad aumenta la desorientación y las alucinaciones se vuelven más profusas; es por eso que nunca se debe dejar en la oscuridad al paciente confuso. En este caso, se habían intensificado las alucinaciones y el paciente emitía gritos de terror y amenazas. Cuando se le abrió la puerta salió corriendo y gritando: "Están acuchillando a mi hija, ¿no ven la sangre?", mientras señalaba hacia el cuarto. Como se trataba de un hombre corpulento, nos empujó y debido a que el personal de enfermería no podía contenerlo, hubo que solicitar ayuda policial para sedarlo e hidratarlo.

En la penumbra del atardecer o durante la noche el cuadro se intensifica. El cuadro confusional de fondo es variable y oscilante, pero el delirio onírico puede ser monosintomático; el paciente puede referir tan sólo haber visto insectos caminando por la pared. De todos modos, es un delirio vivido intensamente, que vuelve al individuo peligroso para sí mismo y para terceros. Las reacciones de miedo y de terror y la agresividad encarnizada contra un ambiente onírico (por ejemplo, un suboficial sentía que alguien durante la noche movía su cama –alucinación cinestésica– y con un arma dispa-

raba tiros debajo de ella) conforman este cuadro que se ha llamado delirio agudo.

Aparecen hipertermia –que indica un mal pronóstico–, sudoración intensa y deshidratación, con tendencia al colapso cardiovascular. Puede haber taquicardia y taquipnea. A veces, la disnea puede sugerir una complicación neumónica, sobre todo en pacientes traídos de la calle, cuando se los encuentra caídos en la vereda o en una zanja en la que pasaron toda la noche en pleno invierno.

Se observan temblor lento y generalizado; disartria; movimientos anormales de succión y masticación; conductas de arrebatamiento, de ira o enojo; incoordinación motriz de los miembros; y trastornos del equilibrio. Caminan con cambios súbitos en el rumbo y taconeo (de tipo atáxico). Puede aparecer una crisis epiléptica en el transcurso de todo este proceso. No hay presencia de signo de Babinski (signo piramidal) ni rigidez de nuca (meningitis). No hay modificaciones del fondo de ojo ni del LCR. Hay hiperazoemia, hipopotasemia y gammaglobulinas elevadas. La evolución es hacia las amnesias lacunares variables, las ideas fijas posoníricas o la muerte.

Hace unos 30 años trabajé como médico psiquiatra novel (solo en todo momento) en la Colonia Cabred de la localidad de Open Door. Traté una infinidad de psicosis alcohólicas agudas, epilépticas, posencefálicas, etc. Hoy en el Hospital Moyano (hospital de mujeres), ya casi no se ven estos casos, salvo algunos delirios alcohólicos subagudos. Éstos fueron contenidos por los hospitales generales. El último caso de delirium tremens agudo hipertérmico que asistí fue el de una mujer que estuvo internada en el servicio de admisión, donde permaneció durante años, hasta que falleció. Pero fue en Open Door donde adquirí mayor experiencia. Muchos enfermos llegaban ya con el delirio y el temblor instalados, traídos desde algunas de las salas de primeros auxilios o directamente desde Luján, a menudo heridos por una caída, y suturados o enyesados. Era frecuente encontrarlos tirados en una zanja, porque además, habían recibido una golpiza. Llegaban en estado lamentable y con neumonía. Era realmente un gran y absoluto desafío médico, y reconozco que sentía mucho placer en tratarlos, porque siempre o casi siempre se los podía curar de esta complicación. Su alcoholismo crónico de base era otra cuestión. Muchos llegaban con ictericia, que siempre hay que buscar en la conjuntiva del ojo y a otros había que derivarlos, porque tenían grandes hemorragias digestivas. Cuando fallecían, generalmente era por estas últimas o neumonías dobles fatales. También por una complicación grave y aún mayor, que era la encefalopatía aguda de Wernicke, que es el mismo delirium tremens con el agregado de oftalmoplejías. Estos enfermos no se recuperan rápidamente porque son más neurológicos. Era notable la recuperación con

hidratación salina, potasio, antibióticos y dieta blanda más un plan de megavitaminoterapia B intramuscular (IM). También era de gran utilidad la aplicación de plasma, pues las proteínas, por su hidrofilia, retienen el líquido que se administra en forma endovenosa (EV). Toda la sedación se hacía con benzodiacepinas, haloperidol, clorpromacina y fenergán. A veces la ictericia, que traducía una insuficiencia hepática, nos obligaba a ser cautelosos con los neurolépticos, pero la sedación se lograba. Una vez, frente a un paciente con un cuadro de intensa agitación alucinatoria, muy hepatomegálico e icterico, usé alcohol puro EV al 10% (con reducción física previa), y la excitación onírica cedió notablemente. Todo era muy clínico y empírico; además, la signología clínica del alcoholismo estaba a flor de piel, y se detectaba ya sea por el examen del abdomen al palpar el hígado y percutirlo, el control de la diuresis o la auscultación pulmonar. Cuando llegaba un hepatograma o un ionograma, el enfermo se había ido a una sala ya recuperado o de alta. Todo era muy clínico, y se basaba, por ejemplo, en la mirada del enfermo, en sus conjuntivas, en el color de su piel y, finalmente, en la palpación en la que se percibía o no su mejoría; no había nada interpuesto entre el médico y el enfermo, a lo sumo un martillo de percusión o un estetoscopio. No se contaba, ni remotamente, con la gamma-glutamyl-transpeptidasa. Luego, el seguimiento de estos pacientes era notable por sus destinos tan distintos. Seguramente hubo formas que en su momento no entendí ni pude diagnosticar de manera correcta, ya que estaba solo. Pero debo reconocer que aprendí mucho de estos pacientes. En un momento, llegué a creer que la psicosis aguda en cuestión era consecuencia de la deshidratación e hipopotasemia, y luego de la falta del alcohol.

Seguir a algunos me permitió detectar, en primer lugar, la amnesia total del drama psicótico que habían vivido; a veces estas lagunas eran muy graves y conformaban muchos meses de olvido. Además se agregaba la falta de memoria de fijación actual, lo que agrandaba aun más este gran vacío amnésico. En ocasiones, aparecía un familiar que los buscaba por la zona. Otras veces la amnesia era más grave: eran korsakoffianos y no reconocían al familiar; cuando yo los veía a la semana siguiente, tampoco recordaban mi rostro.

Muchas amnesias posdelirium mejoran notablemente con complejo vitamínico B. Al examinar a estos pacientes después, se percibe que han recuperado en gran medida su memoria, aunque se puede detectar una laguna amnésica de unos 3-6 meses, quizá. El test o la prueba de Binet resulta muy útil para el diagnóstico y el seguimiento. Se le muestran al paciente 10 objetos, los cuales debe reconocer y luego nombrar. Se pueden volver a repasar nuevamente los 10 objetos. Luego se los retira de la vista del sujeto, se habla de otras cuestiones y a continuación se le pide que evoque los objetos que

se le mostraron. Por lo común, al principio, el paciente no puede evocar nada, salvo uno o dos objetos. A los 3-6 meses, probablemente, pueda evocar unos siete objetos. Quizá la mejoría definitiva deba buscarse en un plan de tratamiento de unos 2 años de duración.

Puede suceder que el paciente no se recupere nunca, que siempre tenga un telón de fondo confusional y que fracase sistemáticamente en las pruebas de memoria. Este síndrome de Korsakoff se ha tornado subcrónico y, tal vez, crónico. La presencia de una polineuropatía periférica (que siempre hay que investigar palpando las masas musculares gemelares, que resultan dolorosas) habla de una polineuritis alcohólica; además, el paciente deambula a pasos más breves. Se les puede preguntar qué hicieron el fin de semana pasado, y ellos pueden responder que estuvieron con su familia, cuando en realidad uno sabe que hace varios meses que ésta no concurre a verlo. Este fenómeno, la fabulación de relleno, conforma al cuadro ya crónico de Korsakoff, que resulta de muy mal pronóstico psiquiátrico, pues los pacientes quedan detenidos en el tiempo y, notablemente, tienen anosognosia del síntoma; por ello están psicóticos, además de estar de buen humor y ser amables.

### DELIRIO ALCOHÓLICO SUBAGUDO

Es el delirium tremens sin el componente neurovegetativo y sin hipertermia. Es puramente psiquiátrico, no tiene el telón de fondo confusional del tremens y hay escaso temblor. Este cuadro es más frecuente y desde ya más benigno y de fácil tratamiento. Esta forma clínica tiene implicancia médico-legal, ya que en esta etapa el paciente pierde el control y el freno de sus conductas, por un lado debido al efecto crónico del consumo de alcohol y, por el otro, debido a que está psicótico y delirando, es decir, tiene un delirium. Estos casos clínicos tienen que tratarse bajo internación psiquiátrica y requieren hacer el mismo estudio clínico del estado general mencionado más arriba. Sigue siendo muy útil el complejo vitamínico B y, además, deben utilizarse antipsicóticos y ansiolíticos.

### ALUCINOSIS ALCOHÓLICA

**(generalmente acústica no verbal)**

Este cuadro aparece en alcohólicos crónicos que pueden o no haber padecido un episodio de delirium. Lo más común es que hayan pasado por un estado de delirio alcohólico subagudo. Escuchan ruidos tales como el sonido de un teléfono, pisadas, llaves u objetos que se caen, puertas que se abren o se cierran, el escape de un auto, pasos, etc. Los pacientes relatan estos fenómenos acústicos no verbales con notable nitidez, y ubican su existencia como por fuera de su cabeza. De todos modos, la autocrítica o el juicio conservado les hace luego dudar de la veracidad de esos ruidos, pues tienen conciencia de que, en última instancia,

son producto de su enfermedad y su alcoholismo. Los enfermos no se angustian mayormente por ello; además, cuando se les explica qué es, se tranquilizan rápidamente. Se preocupa más la familia. Una paciente escuchaba que sonaba el teléfono, e iba y lo atendía, pero ella era la única que lo había sentido sonar. Esta misma paciente, ante el ruido del escape de un auto, suponía que había un vehículo en el garaje de su casa, lo cual no era cierto. Inicialmente surgía un momento de duda, y luego había una corrección por parte de la enferma. Quizá suceda de la misma manera en cualquiera que padezca fenómenos alucinatorios acústicos no verbales: al principio se va a sentir alarmado, ya que, en efecto los ha escuchado, pero luego lo corregirá y dudará. Sin embargo, hay una gradación: el epiléptico con un foco temporal, que eventualmente escucha un ruido o una voz, critica abiertamente este hecho; en el alcohólico crónico hay un momento de duda; y en cambio, en el psicótico esquizofrénico hay certeza y siempre está presente el fenómeno de la anosognosia. Además, dentro del fenómeno de la alucinosis alcohólica también pueden escucharse voces. La gran diferencia entre las voces esquizofrénicas y las alucinosis es que en las primeras el paciente no puede transitar entre ellas indiferentemente, como sucede con el alucinado alcohólico. Por otra parte, en este último, dicho fenómeno no es constante, sino variable, y mejora muchísimo con la administración de haloperidol.

### CELOTIPIA ALCOHÓLICA

Este cuadro es más común. Se trata de un delirio celotípico, con los síntomas característicos de los delirios pasionales. Es la creencia delirante de ser engañado por la mujer o por el marido. Lo notable de estos delirios es su tendencia a la cronificación. De hecho, en todo aquel paciente que inicie un delirio celotípico debe descartarse un alcoholismo crónico, que es más frecuente que las otras alternativas, como el delirio de celos de las psicosis pasionales (psicópatas) y algunos delirios celotípicos de pacientes esquizofrénicos y dementes vasculares incipientes. Deben utilizarse antidepresivos y haloperidol. Son de mejor pronóstico que los delirios celotípicos de los paranoicos. En estos últimos, la certeza es incommovible.

### DELIRIO PERSECUTORIO ALCOHÓLICO

Debe diferenciarse del delirio persecutorio del trastorno paranoide de la personalidad. Además, antes de hablar de paranoia persecutoria, hay que descartar el alcoholismo crónico, pues es más frecuente. Este delirio tiene muy buena respuesta a los antipsicóticos. Siempre hay que tener presente la necesidad de una internación psiquiátrica.

## KORSAKOFF ALCOHÓLICO AGUDO (amnesia aguda de fijación)

Por lo general, este cuadro agudo se ve luego de grandes ingestas de alcohol en un alcoholizado ya crónico y a la salida de un delirium tremens. Esta situación puede complicarse, si este paciente ingiere además benzodiazepinas. Es el paciente al cual vemos hoy, y mañana ya no nos recuerda, o que en las pruebas de memoria no puede evocar nada. Puede haber un telón de fondo subconfusional. Es imprescindible un plan intensivo con complejo vitamínico B (tiamina), dentro de un marco de internación. Debe evaluarse la memoria cada tres meses y observarse su evolución. Puede suceder que el paciente recupere notablemente la memoria de fijación. Por ello, también son muy importantes todos los tratamientos cognitivos.

## EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

Clásicamente se admite que ciertas estructuras anormales de la personalidad, por un lado, y ciertos pacientes con determinadas enfermedades neurológicas, por el otro, pueden producir lo que se llama “embriaguez patológica” frente a bajas dosis de alcohol. Este viejo concepto clínico no sólo es válido para el alcohol, sino también para otras sustancias como las anfetaminas y similares, la cocaína, los pegamentos, etc. Para que esto sea así, debe haber una reacción cerebral patológica o una psicológica cualitativamente distinta de la normal. Este caso, de hecho, difiere de una embriaguez habitual. Debe constatarse que: 1) la psicosis en cuestión haya surgido de manera inmediata a la ingestión, en este caso, de alcohol; 2) debe ser de breve duración e inmediata (son psicosis exógenas u orgánicas breves); 3) debe desaparecer toda la sintomatología una vez eliminado el tóxico; 4) la psicosis puede repetirse ante una nueva ingestión de alcohol. Casi siempre, estos cuadros psicóticos agudos de ebriedad patológica producen una amnesia parcial, en la que los pacientes algo recuerdan. En principio, hay que descartar un proceso esquizofrénico subyacente y, por supuesto, una epilepsia. La embriaguez patológica puede ser, en este caso, síntoma de la esquizofrenia, cualquiera sea su forma clínica. Por ello, este diagnóstico diferencial siempre debe hacerse con cautela, ya que son patologías con pronósticos absolutamente distintos.

Según Schuckit (1997), en las ediciones anteriores del DSM también se citaba la intoxicación alcohólica idiosincrática, caracterizada por una conducta muy agresiva minutos después de consumir dosis bajas de alcohol. Se indicaba que, en general, el individuo no recuerda el episodio y que la agresividad no es propia de su comportamiento habitual. Sin embargo, la revisión de la literatura antes de la publicación del DSM-IV no confirmó la existencia de este cuadro, de manera

que se lo suprimió. Por lo tanto, la denominada ebriedad patológica perdió consenso en cuanto a su forma clínica agresiva, pero no en cuanto a su forma clínica psicótica que, desde ya, sigue teniendo vigencia. De todos modos, perdió mérito o entidad ya que en el DSM-IV, (pág. 321), solamente figura como trastornos psicóticos inducidos por sustancias con alucinaciones y delirios, sin nombrarse específicamente la embriaguez patológica.

Las formas clínicas de la embriaguez patológica son la excitomotriz, la alucinatoria y la delirante. Desde ya, se trata de casos poco frecuentes. A continuación, se presenta un caso propio combinado:

Un joven de unos 17 años, sin antecedentes de conducta violenta ni de abuso de sustancias, estudiante regular, es descubierto teniendo sus primeras relaciones sexuales con su novia, también menor de edad, en la casa de ésta. Hay una gran pelea con los padres de la chica, quienes lo echan, lo amenazan y le prohíben la entrada a la casa; además trasladan a la novia a la ciudad de Rosario y le prohíben definitivamente que la vea. El hecho es que, de esta manera tan inesperada, súbita y dramática el joven pasa a no saber más nada de ella. Se deprime reactivamente y a los pocos días, estando con unos amigos, decide emborracharse con cerveza, hecho no habitual en él. Al regresar a su casa, en una postura arrogante, decidida y alterada, llama por teléfono a los padres de la chica y les pide el teléfono de ésta, para poder hablarle. Ante la negativa de éstos, los impreca, insulta y amenaza. Entonces decide ir a Rosario a rescatarla. Junta unos cuchillos y decide que le declarará la guerra a Rosario y que irá armado con unos *jeeps*; llama a sus amigos, quienes acuden a su casa pero se asustan, pues el joven habla de declarar una guerra y está muy violento, alterado y no entiende razones. Se encierra en su cuarto, arma una suerte de lanza, y grita cosas incoherentes. Golpea y pateo las paredes y las puertas, escribe en la pared con marcadores de color consignas de guerra, no quiere comer y sólo va al baño; está descontrolado. Acudo a consulta domiciliaria. Habrían pasado ya unas ocho horas desde la ingestión de alcohol y de este cuadro psicótico hiperragudo. Logro persuadirlo para que abra la puerta de su habitación, y me cuente qué le pasa. Constato que está psicótico. Dice que se está comunicando por vía inalámbrica con parte del ejército, que decidió apoyarlo para invadir Rosario con tanques. En realidad, dice que se comunica telepáticamente, pues “tiene poderes”; grita y golpea fuertemente con los puños la pared, la puerta y su placard (el cual destruye); rompe unos cuadros; también dice que se comunica telepáticamente con su novia. Luego, con un martillito golpea como si fuese en sistema Morse y afirma que se comunica con el Comando del Ejército. Se prepara para ir a la guerra, hace flexiones y grita todo el tiempo “¡los voy a ma-

tar!”. Le comunico a la familia que hay que internarlo. Intento infructuosamente medicarlo con haloperidol forte gotas, que coloco en un vaso de agua que tiene a su alcance. Tampoco acepta internarse. Me echa de su habitación. También fracaso tirándome encima para reducirlo físicamente junto con su padre y un amigo, para aplicarle dos ampollas de haloperidol y dos de levomepromazina en una sola jeringa. Despliega una fuerza increíble, ya que además es alto y muy fuerte. Nos amenaza con un cuchillo y una lanza, a la cual le había amarrado otro cuchillo de caza. En el living comedor están su familia y amigos, y la situación es caótica y descontrolada. Decido hacer la denuncia en la comisaría más próxima, pero antes debo convencer a la familia. Concurro a ésta junto con el padre, y me piden certificado de alienación, documentos, etc. Al rato viene un patrullero. Cuando entran al departamento, lo hacen con las armas reglamentarias en la mano, lo cual genera un desmayo en la madre y mucha angustia en los hermanos. Cuando echan la puerta abajo con una barreta, el paciente salta del balcón (vivían en un segundo piso) y se escapa. La policía se retira, ya que aquél desaparece. Decido acompañar al padre a buscarlo en los lugares donde podría estar. Cuando entramos al auto, que estaba estacionado enfrente, el chico aparece súbitamente. Estaba escondido detrás de un árbol; le pone en el cuello un cuchillo al padre y el otro (la lanza) lo apunta sobre mi abdomen. Ordena al padre llevarlo al Primer Cuerpo del Ejército “¡Ya!”. En el transcurso del viaje sigue insistiendo con lo mismo, se maneja dando órdenes militares, habla solo y, se dice a sí mismo “tranquilo, tranquilo”; “¡cállate!”, le dice al padre; “¡vos también!”, me dice a mí. No hay argumento que lo haga cambiar de opinión ni de actitud. Yo estoy paralizado, el padre maneja automáticamente y veo que no podemos intentar nada. En un momento, cuando nos detuvimos frente a un semáforo, pensé en tirarme del auto, pero no me pareció lo más atinado (en realidad, esto hubiese sido abandono de paciente). En otro momento, pensé que estaba entregado y en total indefensión. Cada tanto me aplicaba el cuchillo en el abdomen o el cuello, y me di cuenta de que si me quedaba callado se olvidaba de mí. Manejaba esta suerte de lanza con su brazo derecho y constantemente, con su mano izquierda, le aplicaba el otro cuchillo al padre; él iba sentado en el asiento trasero del auto. Cuando llegamos a la zona donde está el Primer Cuerpo de Ejército en el barrio de Pacífico, de manera súbita y para mi alivio, se baja de auto. Quiere entrar al citado lugar por la puerta de la guardia, y lo detienen. Se entrega. Nos bajamos y queremos explicar la situación, pero también nos detienen a nosotros. Llega la policía, aclaramos la situación, y envían al paciente al Hospital Borda. Luego de estar en la comisaría como una hora junto con el padre, me retiro a mi domicilio. Al día siguiente, este

paciente estaba del todo recuperado y a las 48 horas casi asintomático. Recordaba parcialmente lo sucedido, y todo le resultaba una gran locura de su parte. No tenía una amnesia completa de lo acontecido; algo se podía reconstruir basado solamente en su recuerdo. De un examen más general me impresionó un trastorno de personalidad en un joven con problemas de conducta y adaptación, quizá un psicópata paranoide, no muy inteligente. Sus padres estaban separados. Estaba muy afligido por haber perdido así a su novia, de la cual afirmaba estar muy enamorado y no poder olvidarla. Pero, en mi opinión, lo notable es que recordaba los hechos parcialmente. Por ejemplo, sí recordaba que intenté reducirlo físicamente, pero no el momento en que estuvo bebiendo con los amigos; sí recordaba cuando nos metió a ambos en el auto, pero no cuando amenazaba con los cuchillos; etc. ¿Cómo se habría planteado esta compleja situación, por ejemplo, en el caso de que se hubieran producido lesiones a terceros? Nunca lo volví a ver y no pude pedirle estudios, ya que no cumplió el tratamiento de seguimiento. Luego de dos años volví a tener referencias de él: estaba bien, trabajaba con su padre, había dejado de estudiar y tenía otra novia. No había vuelto a padecer un episodio. Nunca volví a tener referencias de este paciente. Éste ha sido un episodio psicótico agudo de muy breve duración vinculado, por un lado, al conflicto intenso que tuvo con su novia, y por el otro, a la ingestión inhabitual de alcohol, que de manera inmediata desencadenó este cuadro, el cual también remitió de manera rápida. Como comentario al margen, cuando concurro a la casa nuevamente a ver al paciente, la madre me cuestiona toda esta situación, argumentando mi fracaso inicial y el hecho de que su hijo terminó en el Hospital Borda a mi pedido, lo cual la afectó mucho. Además, me entero de que los padres del paciente estaban separados, por lo que se acusaron y echaron culpas mutuamente. El padre decía que la responsable de haberme llamado era ella, y ella decía que el responsable de haber ido a la policía era él. Luego de estar más de una hora conteniendo y soportando esta situación, paso mis honorarios y ninguno de los dos tenía dinero. Por último, convengo con el padre en que éste haga un recibo para entregar a su prepaga y que luego del reintegro me pagarían. Obviamente, nunca cobré dinero alguno. Pasados los años, concluyo que uno no puede ni debe arriesgarse tanto y que inevitablemente habrá situaciones como éstas, en donde uno no percibe sus honorarios a pesar de correr riesgo de vida, porque así son algunos casos en las urgencias psiquiátricas. Son cuestiones propias de nuestra profesión.

### ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Este cuadro clínico se caracteriza por una tríada: confusión mental, ataxia y oftalmoplejías (movimientos

oculares anormales). Se trata de una encefalopatía aguda que se manifiesta en alcohólicos crónicos que a la vez padecen déficit nutricionales, especialmente de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>). La gastritis del etilista crónico impide la correcta absorción del complejo vitamínico B.

En su descripción, Wernicke lo llama “estupor alcohólico” y acerca de éste refiere:

“El embotamiento del sensorio junto a la somnolencia, comparable solamente con la de los enfermos tumorales, que puede durar varias semanas y también meses, hacen al cuadro patológico tan parecido al de las enfermedades orgánicas que yo, por mi parte, no dudo tampoco de una causa orgánica por hidrocéfalo interno. También los trastornos de la deambulación que muestran estos enfermos ni bien se los ha sacado de la cama, sólo es comparable con el hidrocéfalo interno senil. El pulso puede estar correspondientemente enlentecido. La rigidez muscular con un manifiesto aumento de la estimulación mecánica de los músculos también es común, con la del hidrocéfalo senil [...] Algunas veces he observado residualmente una atrofia del óptico con considerable alteración de la vista después del estupor alcohólico” (Wernicke, 1996).

Respecto de la tríada sintomática, solamente se presenta completa en un tercio de los casos. Es un cuadro difícil de diagnosticar debido a la inespecificidad de los síntomas, de tal forma que ante un paciente con antecedentes de etilismo crónico e ingesta alcohólica abundante y reciente, se debe administrar tiamina, lo que resulta ser también una prueba diagnóstica, debido a la rápida reversibilidad de los síntomas. Sin tratamiento, la encefalopatía de Wernicke puede ser mortal.

La causa es que el alcohol interfiere en el transporte activo gastrointestinal de la tiamina. Mediante RMN se han identificado lesiones simétricas bilaterales en la región paraventricular del tálamo en un 46% de los casos y en la región periacueductal en un 40%; también se han detectado lesiones en el hipotálamo, los tubérculos mamilares y el piso del cuarto ventrículo. En casos agudos y subagudos, se observa hiperintensidad en T<sub>2</sub> en esos sitios.

Luego, la encefalopatía de Wernicke es una entidad aguda producto de un déficit de tiamina que afecta el sistema nervioso central. Si este déficit se trata a tiempo, el cuadro puede revertir; en tal caso, quedan como secuelas trastornos de la memoria reciente, que pueden extenderse por períodos de días a meses, o bien cronificarse y terminar en una psicosis de Korsakoff. En una menor cantidad de casos, puede provocar la muerte.

## CONDUCTAS SUICIDAS

Se ha observado que el riesgo de suicidio en los pacientes alcohólicos es de 60-100 veces mayor que en la

población general. La frecuencia en los alcohólicos es de 3-15% (Carrasco y col., 2005). El 15-25% de estos suicidios se deben a causas inherentes al alcoholismo (problemas familiares, laborales, económicos, etc.). Se ha observado que los factores de riesgo para cometer dicho acto en esta población son:

- El consumo de alcohol de alta graduación.
- Sexo masculino.
- Juventud.
- Vivir solo.
- Ausencia de redes sociales de contención.
- Depresión concomitante.
- Enfermedad clínica grave concomitante.
- Antecedentes de intentos de suicidios.

## CONDUCTAS PSICÓTICAS HOMICIDAS

Una variedad importante de conductas delictivas son producto del consumo excesivo de bebidas alcohólicas. Desde el punto de vista médico-legal, las psicosis alcohólicas tienen varias aristas, que van desde problemas inherentes a las capacidades civiles (manejo de dinero, problemas laborales, problemas familiares) hasta las complicaciones penales vinculadas con la imputabilidad o no en la comisión de delitos. En el área penal, la persona que perpetra un delito es inimputable cuando lo comete bajo los efectos de la ingesta de alcohol, pero sin intencionalidad (por ejemplo, una falla laboral que termina en el daño de un tercero). En cambio, si se alcoholiza para darse valor para cometer un delito que ya tenía planeado, es imputable y esto conforma un agravante. Los cuadros psicóticos inducidos por el alcohol que con más frecuencia terminan en homicidio son: el delirium tremens y la embriaguez patológica. Son los estados de embriaguez 2 y 3 los que pueden determinar la aparición de conductas violentas impulsivas heteroagresivas en el marco de una discusión o pelea.

## CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS BAJO LOS EFECTOS DEL ALCOHOL

En la República Argentina, la ley contempla la prohibición de conducir bajo los efectos del alcohol cuando la alcoholemia supera los 0,5 mg por litro de sangre. En enero del 2009, la Organización Mundial de la Salud estimó que el 50% de los accidentes de tránsito están relacionados con el consumo excesivo de alcohol. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) sostiene que un conductor que bebe antes de manejar tiene 17 veces más probabilidades de tener un accidente fatal.

Se sabe que, aun con niveles bajos de alcoholemia, hay torpeza en los reflejos y disminuye la capacidad de realizar actos complejos, lo que aumenta la posibili-

dad de accidentes. Según estimaciones realizadas por la ONG Luchemos por la Vida, 8104 personas fallecieron por accidentes de tránsito durante el año 2007 en la República Argentina, de las cuales 234 lo hicieron en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Entre los estudios desarrollados en nuestro país, se destaca la investigación llevada a cabo en el año 2008 en el Servicio de Emergencia del Hospital General de Agudos “Dr. Parmenio Piñero” por el Observatorio de la Coordinación de Políticas Sociales en Adicciones, que encontró que el alcohol estaba presente en el 26% de los casos de accidentes de tránsito.

### VIOLENCIA DOMÉSTICA

La violencia doméstica está indisolublemente unida al consumo excesivo de bebidas alcohólicas. La figura más común, y de la que se desprenden los peores resultados en cuanto a violencia y muerte, es la de la pareja en la que el hombre consume y la mujer no. Como parte del proyecto “Género, alcohol y cultura: un estudio internacional”, la OPS realizó una investigación en diez países de América Latina, entre ellos, la Argentina. Los resultados de ese estudio se dieron a conocer en *Unhappy hours: alcohol and partner aggression in the Americas*, un libro publicado por la OPS, que trata acerca de los conocimientos que se poseen actualmente respecto del consumo de alcohol y la agresión entre parejas íntimas. Las editoras de este texto son la Dra. Kathryn Graham del Center for Addiction and Mental Health (CAMH), Canadá; Sharon Bernards, también del CAMH; Myriam Munné del Instituto de Investigación de la Universidad de Buenos Aires; y Sharon Wilsnack de la Universidad de Dakota del Norte. Allí se informa que en el año 2002 hubo 323.000 muertes relacionadas con el alcohol y 14 millones de horas de vida saludable perdidas. Según lo las conclusiones de este trabajo, el vínculo está fundamentalmente relacionado con el consumo episódico de grandes cantidades de alcohol, ya que no existe un patrón homogéneo que relacione la violencia doméstica con la frecuencia de la ingestión. Los hombres son más proclives a haber bebido en el momento de la agresión. Es más frecuente en parejas que no tienen lazos legales y en las jóvenes.

### COMISIÓN DE DELITOS EN ESTADO DE EMBRIAGUEZ

Este fenómeno se observa hoy con extrema frecuencia, especialmente en la población adolescente y las mujeres. Este grupo comete delitos en los que se ha exacerbado la violencia innecesaria que se aplica a la víctima (golpes hasta matar, uso de armas de fuego). Es el resultado del estado de desinhibición de las conductas, de la falta de freno ético y de la impulsividad provocados por el uso combinado de alcohol y drogas, generalmente cocaína o drogas de diseño.

## CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS ALCOHÓLICAS CRÓNICAS

Las alteraciones metabólicas provocadas por el alcohol son diversas y complejas, y explican los diferentes grados de deterioro cognitivo que pueden presentarse. Por un lado, están la desnutrición y la hipovitaminosis, especialmente de tiamina y ácido nicotínico, compuestos cuya absorción está inhibida a causa de la alteración que produce el alcohol en el transportador de vitaminas. Las hepatopatías, la hipoglucemia, la hipoxia cerebral y la hipopotasemia, alteraciones que aparecen en los episodios de delirium tremens o de embriaguez aguda, también dañan irreversiblemente el sistema nervioso. Por otro lado, el etanol y el acetaldehído son neurotóxicos.

### TRASTORNO AMNÉSICO PERSISTENTE

Este padecimiento se presenta en alcohólicos crónicos, generalmente luego de un episodio de embriaguez aguda. Los sujetos tienen una pérdida transitoria de la memoria respecto de un período determinado. Este fenómeno aparece en el 70% de los alcohólicos crónicos. Se trata de una laguna de la memoria o palimpsesto. Se lo ha relacionado con el consumo de grandes cantidades en forma rápida y cuando ya hay un deterioro orgánico cerebral. Se cree que se produce por la acción inhibitoria del alcohol sobre los receptores NMDA, y no estaría relacionado con la demencia alcohólica ni la psicosis de Wernicke-Korsakoff.

### DEMENCIA DE KORSAKOFF

Se instala definitivamente una grave amnesia de fijación, que con el tiempo se transforma en retroanterógrada. El paciente puede recordar hasta tal año, pero se olvidó los últimos diez. Notablemente, no tienen conciencia de que han perdido la memoria; es más: se ríen y andan con cierto buen humor. No insisten en irse del hospital. Son totalmente no autoválidos. Cuando caminan, por lo general lo hacen de a pasos pequeños, pues, a menudo, tienen una polineuritis alcohólica periférica. Esto es notable en la palpación de los músculos gemelos, los cuales resultan dolorosos a la compresión.

El síntoma esencial es la fabulación de relleno. Si se les pregunta cuándo vinieron sus familiares a visitarlos ellos responden con total tranquilidad y seguridad: “Ayer”. Además cuentan que salieron del hospital y que la pasaron muy bien, cuando en verdad los familiares nunca vinieron. En realidad, se trata de un trastorno crononésico; los vacíos de la memoria reciente no se rellenan con cualquier contenido, sino con sucesos de un pasado remoto que se reactualizan. Había un paciente en la clínica cuya conducta resul-

taba muy graciosa. Apenas veía entrar a un médico se acercaba y le preguntaba quién era; el médico le daba su nombre y, acto seguido, el paciente le preguntaba: “¿Me puede decir qué fecha es hoy?”. El médico le decía la fecha, y el paciente se tomaba la cabeza con gesto de sorpresa y expresión de perplejidad, y decía: “¿Pero, cómo? ¿entonces, cuántos años tengo?” A lo que el médico le contestaba: “Usted tiene 71 años”. El paciente se entristecía y mencionaba lo viejo que estaba; se preguntaba cómo podía ser, si ayer había estado trabajando en el taller y en el bar con sus amigos. Entonces, se marchaba cabizbajo y en silencio. A las pocas horas, el médico lo volvía a chocar en el pasillo, el enfermo se le acercaba y le preguntaba lo mismo. El médico le contestaba y se volvía a repetir la misma escena de hacía horas antes. Esto, generalmente, sucedía varias veces al día, todos los días, lo que causaba hilaridad en los médicos y el personal de enfermería.

Desde el punto de vista neurobiológico, los síntomas obedecen al daño en los cuerpos mamilares del hipotálamo y otras áreas del cerebro. En casos excepcionales, se ha encontrado daño en los núcleos mediodorsales del tálamo.

## DEMENCIA ALCOHÓLICA

La demencia alcohólica presenta, con mayor frecuencia, deterioro de la memoria reciente y de evocación. También exhibe alteraciones del aprendizaje, la organización visual y espacial, la abstracción visual, el mantenimiento de las funciones cognitivas y el control de los impulsos.

La existencia de la demencia alcohólica se discute por dos motivos: primero, porque la demencia de Wernicke-Korsakoff también presenta fallas de la memoria reciente y remota, y desorientación en el tiempo y el espacio; segundo, porque las lesiones cerebrales son diferentes en los dos cuadros. Por estudios de RNM se ha demostrado que existe una atrofia cortical estadísticamente significativa, en especial de la región frontal, y un agrandamiento de los ventrículos cerebrales. Los estudios funcionales muestran reducción del flujo cerebral en la corteza frontal. Muchas veces, la internación con desintoxicación y aporte de nutrientes es suficiente para mejorar el cuadro clínico.

## ENCEFALOPATÍA DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI

También se la llama síndrome de degeneración del cuerpo calloso. Hasta hoy, se desconocen la etiología y la patogenia de esta enfermedad. Se trata de una desmielinización del cuerpo calloso, descrita en 1903 por los patólogos Marchiafava y Bignami en tres pacientes alcohólicos italianos, bebedores de vino tinto. En esa época esta patología se atribuyó a los efectos del vino

tinto de esa zona de la baja Italia, que producía vinos de mala calidad. Posteriormente, aparecieron casos en todo el mundo y en bebedores de cualquier tipo de bebida alcohólica, pero con más frecuencia en varones de entre 45 y 65 años.

Se ha postulado una etiología nutricional; generalmente, se acompaña de alteraciones metabólicas y cirrosis hepática. Como también se ha documentado en individuos no alcohólicos, se supone que podría deberse a una falla genética, probablemente enzimática, relacionada con el metabolismo del alcohol.

### Síntomas:

- Agitación, confusión y desorientación.
- Demencia progresiva.
- Cambio de la personalidad.
- Apatía, depresión, agresividad, conductas anormales.
- Desinhibición ética con conductas sexuales anormales.
- Estados paranoides.
- Disartria con dificultad para la marcha.
- Temblor, hemiparesias transitorias y alteraciones en los reflejos.
- La evolución puede ser aguda con crisis epilépticas y muerte rápida.

Hay una forma de presentación subaguda, con síntomas neurológicos como hipertonia de las extremidades, disartria y demencia. La forma crónica, que es la más frecuente de esta rara enfermedad, se caracteriza esencialmente por presentar un cuadro de demencia progresiva.

En la RNM, se observa una desmielinización limitada al cuerpo calloso. Los estudios funcionales han permitido observar que la enfermedad no se limita al cuerpo calloso. La SPECT muestra una disminución del flujo sanguíneo en la zona biparietal y de la sustancia gris del lóbulo paracentral izquierdo. En la PET se observa la existencia de una tasa metabólica de glucosa reducida en las cortezas asociativas frontal y temporo-parietooccipital. Se ha descrito mejoría con buen aporte nutricional pero, en la mayoría de los casos, evoluciona hacia la demencia.

## ESCLEROSIS LAMINAR DE MOREL

Fue descrita por Morel en 1939. Originalmente, el cuadro clínico se caracterizó como una seudoparálisis cerebral con sintomatología similar a la del síndrome de Korsakoff. En la observación microscópica, se advertían pérdida neuronal y gliosis limitadas a la capa III de la corteza cerebral, sin alteraciones en los ganglios basales ni en el cerebelo. Esto da lugar a la formación de una banda de aspecto esponjoso en la capa III y a veces también en la capa IV del córtex cerebral, que afecta especialmente las regiones frontal lateral y temporal (Martínez Martínez y Rábano Gutiérrez, 2002).

La esclerosis laminar de Morel se considera secundaria a la enfermedad de Marchiafava-Bignami, o bien ambas coexisten. Sin embargo, se han descrito casos de esclerosis laminar cortical aislada como manifestación neuropatológica única de alcoholismo crónico.

También se asocia con la enfermedad de Marchiafava-Bignami la mielinólisis pontina.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [cuarta edición]. Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Cabello V. *Psiquiatría forense en el Derecho Penal* [tomo 2]. Hammurabi, Buenos Aires, 1982.
- ◇ Goldberg R. *Guía práctica para la asistencia del paciente psiquiátrico*. Elsevier, Madrid, 2008.
- ◇ Jellinek E. W. *The disease concept of alcoholism*. Yale University Press, New Haven, 1960.
- ◇ Martínez Martínez A., Rábano Gutiérrez A. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Rev. Esp. Patol.* 35 (2002), pp. 63-76.
- ◇ Organización Panamericana de la Salud. *Unhappy hours: alcohol and partner aggression in the Americas*. Washington, 2008.
- ◇ Santo Domingo Carrasco J., Gual Solé A., Rubio Valladolid G. "Adicciones a sustancias químicas. (I) Alcohol". En: *Tratado de psiquiatría*, de Vallejo Ruiloba J., Leal Cercós C. Barcelona, Ars Medica, 2005.
- ◇ Schuckit M.: "Trastornos relacionados con el alcohol". En: *Tratado de psiquiatría*, de Freedman, Kaplan & Sadock. Inter-Médica, Buenos Aires, 1997
- ◇ Spadaro E., Migliacci M. L., Romano L. M. Encefalopatía de Wernicke, imágenes en RNM. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 9 (2006), pp. 29-31.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Leal Cercós C. *Tratado de psiquiatría*. Ars Médica, Barcelona, 2005.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D. L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Psicosis puerperales

*Alberto Monchablon Espinoza\**

## INTRODUCCIÓN

La psicosis puerperal está clásicamente descrita como una psicosis confusional (“amencia” en la literatura germana), que irrumpe bruscamente en la vida de una mujer saludable dentro de las dos semanas siguientes al parto y se caracteriza por:

- Rápido cambio en el nivel de conciencia, complejidad desorientación, con ocasionales intervalos lúcidos.
- Un trastorno psicomotor, que varía desde la agitación a un grave enlentecimiento y estupor, con la correspondiente variación de la comunicación verbal, que puede llegar hasta el mutismo.
- Disturbios afectivos con panansiedad, que algunas veces alterna con felicidad extática, o disturbios de la afectividad más estables, como la depresión y la manía.
- Alucinaciones y pseudoalucinaciones, además de falsas identificaciones e ilusiones.
- Delusiones con un típico contenido relacionado con la maternidad.
- Fluctuación de todo el cuadro en el tiempo.

Desde entonces, se definen dos líneas diferentes de estudio; por un lado están los seguidores de Esquirol y de Marcé, quienes ven en la psicosis puerperal ciertos rasgos clínicos distintivos que le proporcionan una identidad particular, sobre todo la atipia y la confusión mental. Por otro lado, se ubican quienes estudian esta psicosis dentro del marco de las grandes entidades psiquiátricas: Magnan, Toulouse y Ballet (Rahim y Al-Sabiae, 1991) son sus representantes en Francia, pero sobre todo es la escuela inglesa la que se alinea con esta visión, que perdura en nuestros días en los manuales estadísticos DSM-IV y CIE-10.

Ya, Esquirol y Marcé habían señalado la oposición clínica entre las psicosis que aparecen inmediatamente después del parto, por lo general dentro de las seis primeras semanas, esto es, episodios confuso-oníricos, y las psicosis llamadas “tardías” o “de la lactación”, episodios melancólicos o esquizofreniformes.

Incluso quienes no coinciden en separar las psicosis puerperales como entidades clínicas describen una “psicosis aguda” en el puerperio precoz y una “esquizofrenia tardía” en el puerperio tardío (hasta el fin de la lactancia).

En cuanto al problema de la etiopatogenia, la psicosis puerperal ha constituido un marco privilegiado para el estudio de las psicosis agudas. Como modelo, ha dado lugar a múltiples investigaciones, ya que el embarazo y el puerperio constituyen modificaciones biológicas profundas, pasibles de alteraciones patológicas (neuroendocrinas, metabólicas, traumáticas, infecciosas, endo y exotóxicas), que al actuar sobre un terreno predisuesto condicionarían el surgimiento de la psicosis, que es el concepto de reacción exógena de Bonhoeffer.

Desde entonces, los estudios se multiplican, y se podrían clasificar como aquéllos destinados a aislar factores disposicionales y los destinados a determinar características del factor precipitante. Entre los primeros, se pueden precisar las teorías constitucionalistas, como las de Magnan o Ballet, a través de conceptos como degeneración, predisposición mórbida y fragilidad de la personalidad, entre otros, que más modernamente dieron lugar a los estudios sobre psiquiatría genética (Craddock, 1994) y trastornos de la personalidad. Entre los segundos, se ubican los estudios factoriales que correlacionan la aparición de la psicosis con los niveles de estrés durante el embarazo o el parto (Brockington y col., 1990), las condiciones y complicaciones de éste, etcétera.

Los estudios actuales tienden a centrarse en la función hipotalámica de regulación neuroendocrina y neurovegetativa. A partir del conocimiento de que los estrógenos tienen un efecto pronunciado sobre la función del sistema dopaminérgico central en los animales, se ha postulado que la caída estrogénica dispara el comienzo de los trastornos afectivos en el puerperio e induce una disfunción dopaminérgica en mujeres pre-dispuestas (Gregoire, 1991; Glover y col., 1991).

También se han hallado en el plasma de mujeres con psicosis del puerperio fracciones de opioides distintos

\* Publicado con la Dra. María Inés Peralta, [www.alcmeon.com.ar](http://www.alcmeon.com.ar)

de los normales, lo que hace pensar en una disfunción de los sistemas opioides endógenos (Lindström y col. 1984).

Lo cierto es que aún se ignora la causa de las psicosis puerperales. La mayoría de los autores reconocen que entre el 1-2% de los partos es seguido por una psicosis del puerperio que, generalmente (80% de los casos), comienza dentro de las dos primeras semanas con un pico máximo a los 10 días, y que el 2,8% de todas las admisiones psiquiátricas de mujeres en servicios de internación corresponden a psicosis puerperales.

Si se compara la incidencia de las psicosis puerperales con la de las gravídicas y las de la lactancia, se encuentra un marcado aumento de las psicosis en el parto (80%, contra 5,50% y 6,2%, respectivamente).

## CASOS CLÍNICOS

A continuación, se describen algunos casos de pacientes que requirieron internación. Se consignan los datos al momento de ingreso: edad, fecha de comienzo del episodio psicótico (en días de puerperio), antecedentes familiares y personales, duración del episodio, tratamiento instituido, recidivas en relación con la maternidad y sin relación con ella, número de hijos, sexo del hijo y características del parto. Se valoró también el grado de protección socioafectivo en que se encontraba la paciente antes del surgimiento de la psicosis.

Se caracterizó clínicamente el cuadro de cada una de las pacientes en estudio y se elaboraron los diagnósticos según el DSM-IV, el CIE-10 y la clasificación de Leonhard.

### OBSERVACIÓN N° 1

Paciente: S.C. (24 años).

H.C. N° 78.613.

Fecha de internación: 10-6-93.

Motivo de internación: judicial; solicitan la internación los vecinos, quienes “notaron que había abandonado a su hijo en un tacho de residuos”.

Antecedentes de enfermedad actual: la paciente refiere que estando embarazada de 7 meses, comenzó a escuchar la voz de su expareja, quien la había abandonado 5 meses antes. Esto duró sólo unos días, pero hasta el fin de la gestación tenía la sensación de que, a su alrededor, la gente había cambiado. Luego de nacer su bebé con parto normal (la paciente ya había tenido una niña sin haber sufrido trastornos psiquiátricos ligados a la maternidad), comenzó con un delirio polimorfo con ideas místicas, megalómanas, eróticas y de posesión demoníaca. Aparecieron alucinaciones cenestésicas y reaparecieron las auditivas. El ánimo estaba exaltado

y lábil, con episodios de irritabilidad. La temática giraba en torno a su hijo y su ex pareja. No concurrió al hospital sino hasta el cuarto mes del puerperio, cuando se la internó por orden judicial, ya que había abandonado a su hijo en la vía pública.

Examen al ingreso: desaliñada, adelgazada, activa y colaboradora, hipoproséxica y bradipsíquica. La paciente refirió una amplia gama de alteraciones sensorio-perceptivas durante el mes que precedió a su internación: “Mi hermana se agrandaba y se achicaba, se transformaba físicamente”; “mientras estaba cambiando a mi bebé, sentí que un cuerpo entró en el mío, cayó en mi espalda y me penetró, y sentí que algo que él me envió, me pinchó”, relató. Las alucinaciones cenestésicas y visuales habían desaparecido, pero reconocía oír la voz de su expareja, que le hablaba de situaciones que la hacían sentir especialmente feliz: “Es mi dios, me ama sólo a mí”, decía. Creía estar embarazada del Espíritu Santo. Tenía vivencias de extrañeza y despersonalización. Presentaba ideas delirantes místicas, eróticas, persecutorias y de posesión demoníaca, y perjuicio. La afectividad estaba polarizada hacia el placer, pero podía angustiarse rápidamente.

Antecedentes familiares: la madre de la paciente estuvo internada en una oportunidad en una clínica psiquiátrica. Se ignoran más datos.

Antecedentes personales: abuso de sustancias desde los 14 hasta los 17 años.

Se le trató con haloperidol, 10-30 mg/día; trihexifenidilo, 6 mg/día; y flunitrazepam, 2 mg/día. Se inhibió la lactancia.

Se implementó tratamiento psicoterapéutico individual y familiar.

El 19-7-93 se le dio de alta; toda la sintomatología que presentaba al ingreso había remitido. No tuvo recidivas.

### OBSERVACIÓN N° 2

Paciente: S.M.M. (27 años).

H.C. N° 78.777.

Fecha de internación: 29-9-93.

Motivo de internación: alucinaciones auditivas; conducta agresiva.

Antecedentes de enfermedad actual: un mes antes de la internación abandonó a sus hijos y a su marido, porque no los reconocía. El esposo, alcohólico, con deterioro importante en el desarrollo social, refiere que notó que 30 días después del parto la paciente comenzó a desatender a sus hijos, hablaba “en lenguas extrañas”, no dormía, se enojaba con facilidad y cantaba a los gritos durante todo el día cánticos religiosos. En la misma época comenzaron las huidas del hogar.

Examen al ingreso: desconfiada y, alucinada, manifiesta “escuchar la voz de un hombre que dice co-

sas feas”. Refiere sentir dolores de cabeza y de vientre, sensaciones que vive como una agresión de ese mismo hombre. Está reticente, pueril y tienen conductas impulsivas de huida.

Durante la internación la paciente está excitada, con desorientación y falsos reconocimientos. Por momentos permanece sin ningún contacto con el entorno, y al rato está atenta y dispuesta al diálogo; persisten las alucinaciones. Logorreica y con logoclonías, responde a todo estímulo del ambiente, lee láminas de las paredes, toca historias clínicas, quita hojas de las plantas y tienen intensa actividad motora sin objeto. Insomne, canta o grita de día y de noche. La afectividad está polarizada hacia el placer, con estados anímicos fluctuantes. Con escaso capital ideativo y ocurrencias delirantes polimorfas, místicas, eróticas y megalómanas, cree ser la Virgen María; tiene falsos reconocimientos del personal del Servicio.

Antecedentes familiares: no refiere alteraciones psicopatológicas en la familia.

Antecedentes personales: sin antecedentes psiquiátricos personales. Había tenido cuatro hijos antes de nacer su última niña, que en el momento de la internación tenía 4 meses.

Se la trató con clozapina, 300 mg/día; diazepam, 30 mg/día; clotiapina, 120 mg/día; y carbamacepina, 600 mg/día. Se inhibió la lactancia.

Se implementó tratamiento psicoterapéutico individual y familiar.

El 29-11-93 se le dio de alta, ya que no tenía productividad psicótica, y estaba estable anímicamente; al mes retomó el cuidado de su familia.

### OBSERVACIÓN N° 3

Paciente: N.M. (24 años).

H.C. N° 71.020.

Fecha de internación: 3-7-81.

Examen al ingreso: la paciente concurre el día 15 del puerperio con diagnóstico de excitación psicomotriz; esta situación se desencadena de manera aguda, luego de un pródromo de 2 o 3 días, en el que la paciente decía que le querían robar a su hija. Se presentan cambios de conducta y en el hábito del cuidado de su hija.

En el servicio de admisión se constata un síndrome confusional agitado intenso, lo que obliga a contener a la paciente físicamente en la cama y medicarla con un neuroléptico en dosis altas. La paciente grita con tono elevado de voz, insulta, escupe y habla sola. Responde como si hubiese otro interlocutor, gesticula, no se hidrata y se contorsiona en la cama. Su rostro denota perplejidad y no reconoce a ningún familiar. Cuando se intenta tocarla se torna más violenta y, por momentos, se aterroriza. El estado de agitación confusional de esta paciente tiene cierta fluctuación. Por momentos, reconoce, a su esposo y por otros no. Da la impresión de que está constantemente alucinada. Su rostro, a

veces, expresa terror. Dado el intenso estado de agitación psicomotriz confusa, incontinencia de esfínteres y deshidratación con refractariedad a los neurolépticos, se decide implementar el TEC. En total se aplicaron 8 TEC, a razón de uno por día. Se pudo observar una notable recuperación y restitución de la paciente. Tanto es así, que a los 15 días salió de paseo, prácticamente asintomática. Una vez dada de alta, y cuando recuperó la menstruación (aproximadamente a los 50 días del puerperio), presentó una distimia hostil de la que se recuperó con haloperidol en forma oral. A los 35 días apareció la segunda menstruación y dado que estaba sin neurolépticos y no hubo cambio conductual, se le reintegró su hija a su cuidado. En los sucesivos controles se mantuvo siempre asintomática.

Primera reinternación: 14-9-89.

Motivo de internación: agitación y conducta agresiva.

Estado al ingreso: paciente embarazada, con 2 meses de gestación, es traída al hospital por su hermana, con ayuda de personal policial, al que había pedido colaboración. Según refiere la informante, el cuadro comienza bruscamente tres días antes con agitación intensa, agresión hacia la hermana y otras personas que pretendían ayudarla, gritos y frases inconexas. Se fuga del hogar. Reticente, permanece en actitud amenazante y opositora, está perpleja, y tiene ideas de autorreferencia y de resignificación.

Se la trata con y tiene clotiapina, 120 mg/día; levomepromazina, 25 mg/día; y haloperidol, 15 mg/día.

El estado de agitación cede rápidamente y se le da de alta el 20-10-89.

Segunda reinternación: 17-3-90 (36 semanas de gestación).

Estado al ingreso: intranquila, dice no poder quedarse quieta y tiene insomnio e ideas delirantes de perjuicio centradas en su marido. Presenta episodios de heteroagresión, disgregación del pensamiento y pararrespuestas.

Se la trata con levomepromazina, 25 mg/día y haloperidol, 15 mg/día.

Mejora rápidamente y se la traslada para la atención del parto, que resulta normal. Tiene una niña sana. Al quinto día del puerperio se la deriva nuevamente al hospital.

Del examen de ingreso surge: paciente con expresión perpleja, logorreica e hiperactividad motora. Tiene ideas delirantes de perjuicio, que giran en torno a su beba. Al día siguiente, no contesta o lo hace con voz casi inaudible luego de un estímulo intenso. Hay falta de movimientos automáticos, rigidez y bradicinesia. Presenta algunas impulsiones e impresiones estar alucinada. Se mantiene con ese cuadro, al que se le agrega una febrícula, durante 4 días. El día 17, tan bruscamente como había comenzado, el estado de conciencia se normaliza y el cuadro motor cede rápidamente en los días subsiguientes.

Se la trata con diazepam, 30 mg/día; trifluoperazina, 15 mg/día; y penicilina G sódica, 2 millones UI, 4 veces por día.

El 18-4-90 se encuentra compensada y sin secuelas.

Tercera reinternación: 10-11-94.

Estado al ingreso: es el tercer día del puerperio de su tercer hijo. La paciente se encuentra perpleja, con expresión de angustia y en mutismo absoluto. Desconfiada, se niega a alimentarse y beber. Exhibe bradicinesia, episodios de agitación, febrícula intermitente, confusión e ideación delirante oneroide.

Se la trata con lorazepam, 7,5 mg/día y flunitracepam, 2 mg/día.

Sale de alta compensada y retoma sus tareas habituales el 12-9-94.

#### OBSERVACIÓN N° 4

Paciente: N.N.D. (32 años).

H.C. N° 75.563.

Fecha de internación: 18-1-88.

Motivo de internación: se había quedado en la vía pública arrodillada, rezando con su hijo en brazos durante horas; la recogió el personal policial.

Antecedentes de la enfermedad: un mes antes comienza con ansiedad y desconfianza hacia su esposo y hermanos, situación que fue acentuándose; dos días antes de la internación, aparecen ideas de perjuicio: “Ellos querían hacerme cambiar de religión, introducirme en la droga y quitarme a mis hijos”, refiere.

Examen al ingreso: paciente hipoproséxica, desconfiada, y reticente. Durante el examen reza con expresión angustiada. Se encuentra logorreica, aniñada, y taquipsíquica. Presenta un delirio místico y de perjuicio, y alucinaciones acusticoverbales; también refiere alucinaciones auditivas elementales. Tiene vivencia de éxtasis místico y percepciones delirantes: “Los sonidos de la casa me indican que mi esposo es drogadicto y me anuncian ataques a mi familia”, señala.

Antecedentes familiares: varios hermanos y el esposo son alcohólicos. La paciente vive en situación de grave desprotección sociofamiliar.

Antecedentes personales: tiene dos hijos con los que no presentó patología del puerperio, y dos abortos provocados durante el último año. El último aborto tuvo lugar dos meses antes de la internación (tenía un embarazo de tres meses).

Se la trata con haloperidol, 30 mg/día y levomepromazina, 75 mg/día.

Se le da el alta el 19-2-88, ya que se encuentra mejor.

Primer reingreso: 25-10-93.

Motivo de internación: ideación delirante, alucinaciones auditivas.

Antecedentes de enfermedad actual: la paciente ha tuvo una niña que falleció por causa desconocida a los tres meses de nacida; estaba viviendo con sus hijos, ya

que durante el embarazo se había separado de su marido, a quien acusa de maltrato. La internación se decide al mes del fallecimiento de su hija.

Al ingreso la paciente está angustiada, y dice estar en el hospital para cumplir una promesa, y así poder casarse con Mario José, “a quien oye haciéndole promesas de amor”. Hipoproséxica y parcialmente orientada, su pensamiento está levemente acelerado, y tiene ideas delirantes de contenido erótico y místico. Durante la internación, presenta falso reconocimiento de personas. La afectividad, generalmente, está polarizada hacia el displacer, pero por momentos puede irrumpir en carcajadas, sin motivo alguno.

El tratamiento se lleva a cabo con haloperidol, 30 mg/día; trihexifenidilo, 10 mg/día; y levomepromazina, 50 mg/día.

Se implementa psicoterapia individual y familiar.

Se le otorga el alta el 26-11-93, ya que la paciente está mejor. No ha tenido recidivas.

#### OBSERVACIÓN N° 5

Paciente: C.Y.N. (20 años).

H.C. N° 78.371.

Fecha de internación: 2-12-92.

Motivo de internación: judicial. Al examen, se observan agitación, conducta agresiva, ideación delirante, alucinaciones auditivas y exaltación tímica.

Antecedentes de enfermedad actual: un mes antes de la internación había tenido un parto normal. La paciente tenía dos hijos anteriores, y no había padecido trastornos psicopatológicos. A los 15 días del parto comenzó con conductas de evitación y actitudes hostiles, objetivadas en sus familiares.

Examen al ingreso: la paciente está exaltada, no contesta preguntas ni atiende a su entorno, y sólo repite: “¡Salí diablo, en nombre de Jesús!” con voz fuerte e impostada, y actitud hostil. Antes había comunicado a su familia que había tenido un encuentro con un ángel del diablo.

Antecedentes personales y familiares: sin antecedentes psicopatológicos.

Al día siguiente la paciente se muestra perpleja, reticente, desorientada, y negativista, y se niega a alimentarse e hidratarse. Tienen ideas delirantes de posesión demoníaca, alucinaciones auditivas y visuales, y conducta impulsiva agresiva.

Se la trata con haloperidol, 15 mg/día y clotiapina, 60 mg/día.

Se da de alta el 11-1-93.

Primer reingreso: 11-8-93.

Presenta un episodio delirante de características iguales al anterior, sin relación con la maternidad, consecutivo a la muerte de su esposo.

Recibe haloperidol, 25 mg/día y biperideno, 6 mg/día.

Evoluciona favorablemente y se le da de alta el 13-9-93.

### ANÁLISIS GLOBAL DE LOS CASOS

Las pacientes estudiadas tenían edades comprendidas entre los 20 y los 32 años. Todas menos una habían tenido hijos previamente, sin haber padecido psicosis.

El comienzo de la patología fue difícil de determinar por la gravedad de la desprotección social en la que vivían las pacientes, situación que también determinó la hospitalización tardía. Todas ellas evolucionaron rápidamente en forma favorable, una vez instituido el tratamiento.

En cuanto a la evolución, se puede observar que una paciente tuvo un episodio de comienzo en el tercer trimestre del embarazo, sin recidivas, y que otra lo tuvo 30 días después del parto, también sin recidivas. La paciente de la observación N° 3 tiene un primer episodio puerperal, un segundo episodio que aparece durante el segundo mes de gestación del segundo embarazo, un tercero durante el tercer trimestre del siguiente embarazo y un cuarto episodio al tercer día del puerperio. La paciente N.N.D. tiene un episodio posaborto y uno puerperal. Finalmente, la paciente de la observación N°5 tiene un primer episodio puerperal y luego otro, sin relación con la maternidad.

Dos de las cinco pacientes consideradas no tuvieron recidivas.

Los cuadros clínicos fueron, en todos los casos, fundamentalmente polimorfos, con episodios delirantes de temática mística y erótica, trastornos de conciencia fluctuantes y, generalmente, agitación motora, aunque una paciente comenzó con agitación y continuó luego con enlentecimiento y estupor. Por lo común, se observaron euforia, sentimientos de omnipotencia, irritabilidad y expansividad yoica.

El trato inadecuado del hijo fue el motivo de internación de sólo una paciente, pero en todas hubo abandono y grave riesgo para los hijos. Una paciente se internó con una psicosis puerperal luego de la muerte de su hija por causa desconocida.

### DISCUSIÓN

Brockington y colaboradores (1981, 1990), y otros autores consideran "puerperal" toda psicosis que se inicia durante las dos primeras semanas del puerperio; para este autor, estas psicosis podrían incluirse en el grupo maníaco-depresivo.

Para otros investigadores (O'Hara, 1986; Oosthuizen y col., 1995), el período en el que las internaciones aumentan estadísticamente abarca hasta los 90 días del puerperio. Estos autores encuentran que las psicosis puerperales difieren clínicamente de las maníaco-depresivas.

El límite de la psicosis puerperal es de 6 meses; para Esquirol y Marcé habría un posparto propiamente

dicho, que abarcaría las primeras 6 semanas, y un parto tardío o lactación, que llegaría hasta el fin de la lactancia.

El DSM-IV incorpora como un especificador dentro de los trastornos del humor el comienzo dentro de las 4 semanas del puerperio.

Un final del puerperio que dé cuenta de las modificaciones neurohumorales en el ciclo sexual consideraría el restablecimiento de los ciclos menstruales, independientemente del tiempo transcurrido, que por lo general, es de 45 días. De todas maneras, este factor no suele ser un dato fidedigno, ya que durante la lactancia puede haber ciclos irregulares o metrorragias en ciclos anovulatorios.

Lo cierto es que la dificultad en la definición del tiempo que debe considerarse en las psicosis puerperales no es un problema menor, ya que algunos autores sostienen que podrían aparecer diferentes psicosis en distintos momentos del puerperio. Esta hipótesis daría cuenta de la especificidad del cuadro clínico que observan algunos investigadores, como Brockington y colaboradores (1981) y Kendell y colaboradores (1987).

Kendell considera puerperal toda psicosis que aparece hasta los 90 días después del parto, y piensa que el síntoma capital y definitorio es la perplejidad, mientras que Brockington basó sus estudios en pacientes que presentaron psicosis durante las 2 primeras semanas del puerperio y, como ya se señaló, incluye esta psicosis entre los trastornos del humor.

Goldar (1994) incluye las psicosis puerperales en el capítulo de las psicosis confusionales.

En la opinión del autor, no existiría una única entidad clínica llamada "psicosis puerperal", sino diferentes psicosis que aparecen con marcada incidencia en la proximidad del parto y cuya frecuencia va disminuyendo paulatinamente hacia fin del puerperio.

Las psicosis puerperales aparecen como un grupo heterogéneo de psicosis que tienen en común el hecho de que el puerperio es el factor precipitante, y ciertos rasgos clínicos que se repiten, aun en psicosis de diferente evolución (en nuestras pacientes: perplejidad, excitación motora, delirio místico y exaltación tímica). Estas características, no obstante, no son excluyentes; de hecho, se ha publicado el caso de una psicosis puerperal cuyo cuadro clínico era el de una catatonía (Monchablon Espinoza y Peralta, 1994).

La perplejidad y otros rasgos comunes que decididamente se ven con mayor frecuencia en el puerperio, aun en psicosis que luego evolucionarán como maníaco-depresivas, parecen ser rasgos clínicos agregados por el factor precipitante y dependientes de él, mientras que la evolución posterior del cuadro tendría que ver con la predisposición.

El llamado “síndrome Blue” o “síndrome del tercer día” es un cuadro puerperal de aparición frecuente, caracterizado por leve hipoprosexia, ansiedad, ligeros trastornos en la memoria de fijación, trastornos del sueño, hipobulia e irritabilidad, además de un estado de ánimo depresivo, a veces con quejas hipocondríacas. Para algunos autores, éste se presenta en el 80% de los partos y, según Bright (1994), podría considerarse una variante normal de la conducta que sigue al parto. Se podría pensar, por lo tanto, que éste sería un representante clínico mínimo de la repercusión del parto en el SNC, y que dichos síntomas expresarían, aunque con diferencias cualitativas, los trastornos específicos del puerperio, a los que se agregarían los síntomas del trastorno básico de la paciente.

Si bien por sus parámetros clínicos no se justifica mantener la psicosis puerperal como una entidad diferenciada, ya que la evolución dependerá de la enfermedad de base, sí es importante que se continúen los estudios sobre sus particularidades, pues éstos permitirán la investigación de los factores desencadenantes.

También es importante considerar el estudio de la psicosis puerperal con miras a la prevención materno-infantil primaria y secundaria.

### **CONCLUSIONES**

- Retirar al hijo por el peligro de descuido, maltrato o infanticidio.
- Reintegrarlo una vez remitido el cuadro luego de una menstruación normal.
- Internación psiquiátrica, inhibición de la lactancia y medicación neuroléptica.
- Tener presente que puede ser el comienzo de una psicosis procesal.
- ¿Qué hacer cuando la paciente recuperada manifiesta que quiere tener otro hijo?
- ¿Qué hacer cuando la paciente concurre ya embarazada?

Las psicosis puerperales son las que aparecen dentro del período del posparto, generalmente dentro de los 45 días, con un pico máximo el décimo día.

Las características sobresalientes del cuadro clínico son: trastorno de la conciencia, excitación motora, depresión o exaltación tímica, y pensamiento delirante, frecuentemente místico, en el que se incluyen ideas delusivas en relación con la maternidad; hay fluctuación de todos estos síntomas durante su evolución, que puede durar desde pocos días a meses.

El pronóstico es el de la enfermedad de base.

Las pacientes que se ven más con mayor frecuencia reciben el diagnóstico de psicosis cicloides, psicosis esquizoafectivas, trastorno psicótico agudo poli-

morfo, descompensación psicótica reactiva o *bouffée* delirante, según el marco teórico referencial del investigador.

En relación con el tratamiento, es necesario tomar medidas de protección para la madre y su niño, ya que son pacientes de alto riesgo, por lo que generalmente se hace necesaria la internación. A veces, la gran violencia que se da durante los episodios de excitación obliga al uso de sujeción (Miller y Resnick, 1991).

La inhibición de la lactancia se implementa por múltiples motivos: la mayoría de las veces, el cuadro clínico de la paciente la incapacita para la atención de su bebé; la medicación que se prescribe (neurolépticos, sales de litio, etc.) se excreta con la leche materna; y, además, actuarían mecanismos de retroalimentación sobre las vías dopaminérgicas al disminuir la acción de la prolactina cuando se inhibe la lactancia.

Se debe asistir a la familia con rapidez; frecuentemente, estos cuadros tan críticos dan lugar a reacciones de fuga, expulsión o disyunción del medio familiar. Muchas veces, un correcto tratamiento de la familia, que incluya una información clara, evita las secuelas del deterioro de los vínculos.

En este sentido, es frecuente que surja la pregunta sobre la posibilidad de que se repita el cuadro en nuevos embarazos. En un primer episodio de una psicosis puerperal no es posible precisar la evolución, ya que es difícil reconocer la enfermedad de base dentro de este período. Podría ser un episodio único, por lo que no se debe desaconsejar un nuevo embarazo hasta tanto no se identifique dicha enfermedad.

Creemos que el pronóstico debe evaluarse en forma conservadora, ya que se observan frecuentes elementos disociativos en pacientes que no han vuelto a tener otras psicosis y han evolucionado sin secuelas.

En cuanto a las pacientes que han tenido episodios típicos sin relación con la maternidad, el riesgo de un episodio puerperal es alto. En estos casos, algunos autores preconizan el uso de las sales de litio con posterioridad al primer trimestre del embarazo (ya que es teratogénico), con controles muy cuidadosos del equilibrio hidroelectrolítico durante el puerperio precoz (Stewart y col., 1991).

Nuestras pacientes tenían altos niveles de estrés antes del estallido de la psicosis, con importantes trastornos en el vínculo marital, lo que no concuerda con la mayor parte de la literatura, que relaciona el estrés previo con los episodios depresivos puerperales y no con los episodios psicóticos puerperales.

### **OBSERVACIÓN N° 6**

#### ***Un caso de psicosis perimenstrual***

H.P. tiene 34 años, está casada y es madre de tres hijos. Durante alrededor de un año fue presentando insidiosa-

mente trastornos del humor de grado variable durante la menstruación, hasta que el nivel de gravedad fue tal que requirió una internación psiquiátrica breve. Se tornaba muy hostil e irritable, coprolálica, procaz, agresiva y peleadora. Se le cambiaba la mirada, cuestionaba todo, y se ponía paranoica y malpensada; en las peleas provocadas arrojaba objetos contra la pared o los tiraba al piso. Agredía físicamente al esposo, reprendía durísimamente a sus hijos, e insultaba e imprecaba a los vecinos. Pasada la menstruación (unos 4-5 días), se recuperaba completamente, volvía a su modo habitual de ser, tomaba conciencia de su enfermedad (lo que no ocurría mientras estaba psicótica) y pedía ayuda. Este estado era de gravedad variable en las sucesivas menstruaciones. Entre sus antecedentes constaban menstruaciones disfuncionales. Se la trató con haloperidol a bajas dosis, lo que la mejoró mucho, pero le trajo aparejado un síndrome parkinsoniano medicamentoso que, además, la deprimía secundariamente. Se logró tratarla mejor con haloperidol forte en gotas antes y durante el episodio, esto es, se la medicó sólo durante unos 6 días. Finalmente mejoró mucho cuando se le administró litio. Su EEG (intercrisis y durante la menstruación) mostraba desorganización y ondas lentas en el lóbulo temporal izquierdo, hecho que no se interpretó como comicial, pues no se detectaba tendencia a descargas generalizadas en el trazado. Entonces, también se la medicó con carbamacepina. Sus estudios hormonales y ginecológicos eran normales. El diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal se descartó y el de psicosis reactiva breve también, pues no había conflicto reconocible previo, aunque siempre los generaba ella. La personalidad de base era la de una caracteropatía paranoica. El hecho es que se psicotizaba brevemente durante la menstruación y tornaba la vida imposible a su familia. Es un hecho raro de ver. El esposo manifestaba que durante el mes, vivía tres semanas en el paraíso y una en el infierno.

## OBSERVACIÓN Nº 7

### *Un caso de melancolía puerperal*

Fecha de ingreso: 11-4-83.

Paciente de 28 años, con dos hijos anteriores, sin antecedentes personales depresivos ni de otra enfermedad mental, pero sí con el antecedente familiar de una madre depresiva, que había tenido varios intentos de suicidio. Luego de un embarazo y alumbramiento normales, comienza a los a sentir cansancio 30 días del puerperio, por lo que se tira frecuentemente en la cama, y desatiende a sus hijos y al recién nacido. A la semana, se agregan tristeza y llanto, y se desencadena un estado depresivo. Cuando la asisto por primera vez, ya habían transcurrido 45 días: estaba tirada en una cama, apenas se movía y era muy lenta para responder, pero se podía hablar con ella. Estaba llena de ideas de culpa, remordimiento

y deseos de matarse. Podía levantarse lentamente de la cama y sentarse en una silla, y concurría sola al baño, pero no tenía más interés por nada y esto le acarrea mayor sufrimiento. La mirada transmitía mucho dolor; no era la mirada atónita de una psicosis de la motilidad, ni la perpleja de una psicosis confusional endógena, y tampoco tenía signos catatónicos de ningún tipo. Era una melancolía aguda, rápidamente instalada y desencadenada por el puerperio. Era un proceso incomprendible e inmotivado, ya que no había razones familiares ni personales que lo causaran. El hecho es que ya venía recibiendo antidepresivos tricíclicos. Se decide administrarle anafranil (clorimipramina) EV. Se le prescriben 15 goteos en total, diarios, hasta 100 mg/día por goteo, más diazepam en cada frasco de 250 cc de solución dextrosada en agua. Al evaluarla, a los 15 días, se nota que ha mejorado poco. Además de recibir 100 mg/día de clorimipramina por goteo, completaba hasta 150 mg/día por vía oral. La idea pertinaz de autoeliminación me guió hacia el TEC, respecto del cual tuve que convencer a ella y a su familia. Con la administración de 150 mg/día de clorimipramina, y 9 TEC, mejoró notablemente, y tras un total de 13 sesiones, salió completamente recuperada de manera global. Fue, sin duda, una fase melancólica. La clorimipramina se mantuvo a razón de 150 mg/día; tras 8 meses se suspendió esta terapéutica y la paciente quedó sin medicación alguna. Acá el riesgo elevado de suicidio estuvo claramente presente.

## COMENTARIO

La melancolía puerperal, ya conocida en el siglo pasado, es una enfermedad rara de ver en la actualidad. Si se observan depresiones puerperales menores, más vinculadas con un estado de agotamiento personal o con un conflicto durante el embarazo, sin llegar a tener la gravedad clínica de la melancolía (verdadera depresión endógena). El problema es que la paciente está inhibida en lo psicomotriz, y además, está colmada de ideas depresivas de todo tipo, de las cuales siempre rondan las de suicidio, e incluyen la muerte del hijo. Éstas son, generalmente, las depresiones en las que, cuando se prescriben antidepresivos, los enfermos al desinhibirse se tiran por la ventana, como sucedió en una oportunidad con otra paciente. Aprovechando un descuido familiar, cuando ésta fue al baño en la misma habitación se arrojó por la ventana, impulsivamente y sin dudarle. Sólo hubo que lamentar una fractura de peroné. Por ello estas pacientes deben estar internadas y tener custodia familiar o de enfermería permanente, mientras se las seda fuertemente. En estas depresiones, cuando hay antecedentes de intentos de arremeter contra la vida y mucho más cuando hay familiares suicidas, se debe ser muy estricto en tomar todos los recaudos necesarios.

**OBSERVACIÓN N° 8*****Un caso de catatonía puerperal***

Fecha de ingreso: 6-11-81.

Paciente de 20 años que, en el decimoquinto día del puerperio, y luego de un embarazo normal y un parto por cesárea, presenta cambios de carácter, conducta y humor. Comienza a decir: “Me quieren robar a mi hija, me la quieren envenenar”, “me quieren matar”, “mi marido me va a matar”, etc. Se torna muy irritable, no quiere alimentarse, no duerme de noche y no atiende a su hija. Todo esto comenzó en su casa, en la ciudad de Corrientes; empezó a perder peso, no hablaba, se quedaba permanentemente en la cama y se orinaba encima. Consultaron a médicos clínicos y, finalmente a un psiquiatra. Se la medicó con neurolépticos. Las semanas pasaban y seguía empeorando; continuaba diciendo que alguien iba a matar a su familia. Presentaba descuido completo de su persona. Le retiraron a la hija. Más tarde surgieron el negativismo y el mutismo; permanecía en decúbito dorsal constantemente, con total indiferencia afectiva. Al cabo de tres meses la situación se tornó más grave: comenzó con picos febriles a raíz de una infección urinaria, ya que se encontraba con sonda vesical. Además hizo una ictericia colostática, al parecer por los medicamentos neurolépticos. El cuadro psicopatológico no varió: siempre permanecía en mutismo, acostada en la cama. Bajó anormalmente de peso; estaba escarada. Se oponía a todo. Una hermana, que era enfermera del Hospital Pirovano, decide traerla a Buenos Aires, al citado hospital. Se la traslada en ambulancia, con sonda nasogástrica (SNG) y alimentada con una mezcla de leche en polvo. Ingresa con el diagnóstico de psicosis posparto. Le tratan el estado clínico general y, a los pocos días, la derivan al Hospital Moyano.

El 6-11-81 se efectúa la primera internación en el Hospital Moyano.

La paciente ingresa con su hermana y su madre, y la hija queda en la provincia de Corrientes con el padre. En el servicio de guardia, se constata que ésta se encuentra adelgazada al extremo de la emaciación, en mutismo, negativismo e indiferencia completa y con flexibilidad cérica. Tiene una SNG, vesical y endovenosa. Presenta escara sacra, total inhibición motora, mutismo acinético y escoriación bitrocantérica. También presenta signo de la almohada psíquica. Se deja sentar en la cama, pero al soltarla se desploma y así queda como cayó, sin inmutarse ni quejarse. No responde al estímulo verbal ni doloroso. No sigue con la mirada al entrevistador. Hay reflejos pupilares conservados y reflejos conservados en los cuatro miembros. Exhibe rigidez generalizada. No hay atrofiaciones musculares, sino adelgazamiento del pánículo adiposo. No hay rigidez de nuca, clonus ni

signo de Babinski; los cutáneos abdominales están conservados. Se encuentra afebril. El examen clínico informa que se la encontró caquética al principio y se le indicó corticoterapia con dexametasona; tuvo constantemente una infección urinaria que se trató con gentamicina. Se solicita riesgo cardíaco, que informa el habitual para la edad de la paciente. Se sigue con plan de hidratación parenteral a 2000 cc/día y alimentación por SNG a 1000 cc (glucosa, calcio, vitamina D, leche en polvo). Se le administran vitaminas generales y dexametasona inyectable. Con el diagnóstico de esquizofrenia, con un primer brote acaecido en el puerperio inmediato, se decide iniciar el TEC. Se solicita autorización a la hermana, quien acepta (diagnóstico: esquizofrenia catatónica de evolución maligna).

10-11-81: TEC N°1. Luego de esta primera aplicación, al cabo de unas dos horas, logra reconocer a su hermana. Inmediatamente dice su nombre, y está muy conectada con la mirada, pero muy lenta en sus respuestas. A las 3 horas de la aplicación, dice el nombre de su hija correctamente e indica que nació por cesárea. Momentos antes del TEC, hubo que llevarla en camilla; ahora sale de la pequeña sala que hay en la guardia caminando; con los tres tubos a cuestas se dirige con ayuda a su cama. Al día siguiente, se le aplica el TEC N°2. Se le retira la venoclisis. Se la comienza a hidratar por SNG. Es notable la respuesta terapéutica, prácticamente inmediata, dentro de las 24 horas que mediaron entre los dos TEC. Al otro día se realiza la tercera aplicación de TEC, y se le retiran la SNG y la sonda vesical. Inicia dieta blanda oral. Se le efectúa enema evacuante. Empieza a colaborar con la enfermera, tendiendo las camas de la sala. Se puede mantener con ella un diálogo concreto. Reconoce los rostros de las personas que la habían entrevistado. Concorre al baño acompañada por una paciente. Come sentada. Tiene un mayor brillo en sus ojos y un colorido afectivo, como si el aparato motor ocular se recuperara más rápidamente que el resto del cuerpo. Hay lentitud motora general y una leve perplejidad en su rostro, con cierto hermetismo. El 13-11-81 se le aplica el TEC N° 4. Se deriva la paciente al servicio de emergencia. Luego del TEC N°5, se registra en la historia: paciente longilínea, orientada auto y alopsíquicamente, con relativa conciencia de lo que le ha pasado. No recuerda alucinaciones ni la forma de comienzo de su enfermedad. Tampoco su estadía en Corrientes, ni el traslado hacia Buenos Aires, pero sí recuerda a su hija y el traslado a su casa. Queda algo asombrada cuando se le cuenta que “han transcurrido 3 meses”. Está colaboradora, afable y sin alteraciones tónicas. El curso del pensamiento es normal. Quiere ver a su hija. Se la medica con haloperidol oral, 10 mg/día. En total se le aplicaron 10 TEC. Se le da de alta del servicio de emergencia a los 15 días de internada. Se va del hospital acompañada por su her-

mana con la misma medicación. A los 15 días del alta se la reinternar por presentar, nuevamente, un cambio brusco de carácter, irritabilidad, altanería, taquipsiquia, temor a que la madre la envenenara, negativismo, desinterés y no quiere que nadie toque a la hija (que está en la ciudad de Corrientes); tampoco quiere comer. Al examen, responde con monosílabos y está reticente. La afectividad es discordante. Se decide la reinternación con el diagnóstico de recidiva de su brote catatónico (¿pocos TEC o medicación neuroléptica insuficiente?). Se la ingresa al servicio de emergencia y se le aplican 6 TEC más. En total recibe 16 TEC. También esta vez la respuesta es inmediata a la primera aplicación. La mejoría es notable y se le da de alta. Se la medica con trifluoperazina 15 mg. La evolución posterior es excelente. Se vuelve con su familia a Corrientes al mes y a los 5 meses vuelve a Buenos Aires. Comienza a trabajar en sus tareas anteriores, esto es, como técnica auxiliar de un laboratorio de análisis clínicos. Al cabo de un año se la controla: está completamente estabilizada. No se puede pesquisar ningún elemento clínico defectual, sobre todo hablando con su esposo y con la madre. A los pocos meses recupera su peso habitual. El diagnóstico diferencial sería con una melancolía grave inhibida, aparecida en el puerperio, o con la enfermedad de Simmonds-Sheehan. La primera se descarta, porque la melancolía endógena jamás llega a este tipo de cuadros tan graves, y la última, porque la paciente siempre tuvo las cejas pobladas y el vello pubiano conservado. Además, no se registraron antecedentes de choque hemorrágico durante el parto.

Antecedentes familiares: no tiene antecedentes familiares de enfermedad mental.

Antecedentes personales: no tiene antecedentes de enfermedad mental. Resto sin particularidades.

ANÁLISIS CLÍNICOS		
	Anteriores al TEC	Posteriores al TEC
Glóbulos rojos	4.800.000/mm <sup>3</sup>	4.900.000/mm <sup>3</sup>
Glóbulos blancos	8000/mm <sup>3</sup>	9000/mm <sup>3</sup>
Hematócrito	45%	42%
Eritrosedimentación	25 mm	16 mm
Uremia	0,25 g %	0,25 g %
Glucemia	0,50 g %	0,60 g %
Orina	bacteriuria	negativa
Recuento de colonias: > 100.000	< 10.000	< 10.000

## COMENTARIO

Este es el caso de un síndrome catatónico que se inició en el puerperio inmediato y se extendió durante los tres meses siguientes, en la que hubo una pronta respuesta al TEC y recuperación con *restitutio*. Se vio a la paciente al año, y estaba estabilizada. Deberá esperarse su evolución para aportar un mejor diagnóstico, que podría ser el de catatonía maligna puerperal. Respecto del síndrome neuroléptico maligno, se informó que la paciente estuvo internada en la provincia de Corrientes durante un mes y allí había recibido drogas que no se pudieron precisar. Tras su traslado a Buenos Aires, se la internó en el Hospital Pirovano, donde se le administró haloperidol 4 mg/día y tras su atención en el Hospital Moyano, se fue de alta con 10 mg/día de la misma medicación; luego se le indicó trifluoperazina 15 mg/día. Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial no se puede descartar el síndrome neuroléptico maligno (SNM), aunque en última instancia es una catatonía neuroléptica. En la literatura consultada no hemos visto esta posibilidad, esto es, un SNM subagudo perdedor de peso de este tipo. Una catatonía aguda no hace a una esquizofrenia, pero sí puede hacerlo para un SNM que, si bien es una catatonía aguda, hoy se presenta dudoso. Dado que la paciente remitió *ad integrum*, se descarta la catatonía periódica (esquizofrenia no sistemática), que siempre defectúa una vez pasado el brote. Queda, como alternativa más probable, que se trató de una psicosis aguda de la motilidad dentro del círculo endógeno de las psicosis cicloides.

## CONCLUSIONES

- Se debe retirar al recién nacido de su madre, por peligro de descuido, maltrato o infanticidio y ser entregado a la familia.
- De no ser así, se lo deberá entregar al juzgado de turno, previa identificación plantar del hijo junto con la dactilar de la madre en la misma hoja, que deberá resguardarse en la historia clínica de la paciente.
- Internación psiquiátrica, medicación neuroléptica e inhibición de la lactancia, previa consulta con Obstetricia y Ginecología.
- Se aconseja el reintegro del hijo a la madre una vez remitido el cuadro psicótico y luego de una menstruación normal.
- Los problemas que se plantearán luego son: ¿qué hacer cuando la paciente, definitivamente recuperada, indica que quiere tener otro hijo? ¿Qué hacer cuando la paciente concurre nuevamente, ya embarazada?

## DATOS CONSIGNADOS DEL PRIMER EMBARAZO

	OBSERVACIÓN 1	OBSERVACIÓN 2	OBSERVACIÓN 3	OBSERVACIÓN 4 (a)	OBSERVACIÓN 5
Edad (en años)	24	27	24	32	20
Comienzo (b)	Último trimestre	30 días	3 días	30 días	15 días
Duración (b)	4 meses	3 meses	15 días	60 días	25 días
Diagnóstico DSM-IV	295.40	295.40	295.40	295.40	295.40
Tipo de psicosis (Leonhard)	Angustia-felicidad	Confusional agitada	Cicloide combinada	Angustia-felicidad	Cicloide combinada
Diagnóstico CIE-10	F.23.1(h)	F.23.1.1	F.23.0.1	F.23.0.1(i)	F.23.0.1
Antecedentes (d)	Sí	No	No	No	No
Situación sociofamiliar (e)	M	M	M	M	M
Recidivas puerperales (f)	No	No	1	1	No
Recidivas no puerperales (g)	No	No	1	No	2
Nº de hijos	2	5	1	2	3
Parto	N	N	N	A	N
Sexo del hijo	M	F	F	-	?

(a) El primer episodio es posaborto.

(b) Se considera el comienzo en días del puerperio.

(c) La mayor parte de la psicosis transcurrió sin tratamiento en los casos 1, 2 y 4.

(d) Alguna referencia sospechosa de psicosis en la familia.

(e) Se consideró la presencia de un familiar continente para caracterizarlo como "bueno", "regular" o "malo".

(f) Episodios psicóticos posteriores en relación con el puerperio.

(g) Episodios psicóticos posteriores sin relación con el puerperio.

(h) Trastorno psicótico agudo polimorfo (con síntomas de esquizofrenia). Secundario a situación estresante.

(i) Trastorno psicótico agudo polimorfo (sin síntomas de esquizofrenia), secundario a situación estresante.

A = Anormal; M = malo; N = normal.

	OBSERVACIÓN 1	OBSERVACIÓN 2	OBSERVACIÓN 3	OBSERVACIÓN 4	OBSERVACIÓN 5
Alucinaciones auditivas	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Alucinaciones visuales	Sí	No	No	No	Sí
Alucinaciones cenestésicas	Sí	Sí	No	No	No
Delirio	Místico y erótico	Místico y erótico	Perjuicio	Místico y erótico	Místico
Angustia	Ocasional	Ocasional	Sí	Sí	No
Euforia	Sí	Sí	No	No	Sí
Huida	No	Sí	Sí	No	Sí
Maltrato al hijo	Sí	Sí	Sí	-	Sí
Agitación	No	Sí	Al comienzo	No	Sí
Inhibición	No	No	Sí	No	No
Perplejidad	No	Sí	Sí	No	Sí
Desorientación	No	Sí	Sí	No	Sí
Disociación	Sí	Sí	Sí	No	No
Síntomas neurovegetativos	No	No	Sí	No	No

PSICOSIS AGUDAS PUERPERALES, POSABORTO Y PERIMENSTRUALES (RESUMEN)

- Psicosis que se instalan en el embarazo y continúan en el puerperio

- De comienzo agudo en el décimoquinto día del puerperio con un cuadro que puede ser:

- ◆ Psicosis confusional agitada más delirio onírico
- ◆ Psicosis cicloides combinadas agudas (véase clasificación de Leonhard)
- ◆ Catatonía aguda puerperal
- ◆ Depresión (melancolía puerperal)

- De comienzo a los pocos días de un aborto (mismas formas clínicas)

- Durante la menstruación: cambio notable de conducta, tipo hostil irritable, (psicosis premenstrual o perimenstrual)

- Puede ser el comienzo de un proceso esquizofrénico

- Siempre convendrá ver a la paciente periódicamente; por lo general, el segundo embarazo y el puerperio son normales.
- No resulta conveniente dar medicación preventiva neuroléptica y/o antirrecurrencial.
- Siempre será de suma utilidad apoyar a la familia y el esposo de la paciente.

**BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Ackerknecht E. H. *Breve historia de la psiquiatría*. EUDEBA, Buenos Aires, 1962.
- ◇ American Psychiatric Association. *Diagnostic criteria from DSM-IV-TR*. Washington DC, 2000.
- ◇ Brighth D. A. Postpartum mental disorders. *Am Fam Physician* 50 (1994), pp. 595-598.
- ◇ Brockington I. F., Cernik K. F., Schofield E. M., Downing A. R., Francis A. F., Keelan C. Puerperal psychosis. Phenomena and diagnosis. *Arch. Gen. Psychiatry* 38 (1981), pp. 829-833.
- ◇ Brockington I. F., Martin C., Brown G. W., Goldberg D., Margison F. Stress and puerperal psychosis. *Br. J. Psychiatry* 157 (1990), pp. 331-334.
- ◇ Craddock N.; Brockington I.; Mant R., Parfitt E., McGuffin P., Owen M. Bipolar affective puerperal psychosis associated with consanguinity. *Br. J. Psychiatry* 164 (1994), pp. 359-364.
- ◇ Delay J., Corteel A., Boitelle G. Explorations cytohormonales au cours des psychoses du postpartum. *Ann. Endocr.* 8 (1947), pp. 447-451.
- ◇ Esquirol J. *Des maladies mentales considérées sous le rapport medical, hygienique et medico-legal*. Baillière, Paris, 1838.
- ◇ Glaze R.; Chapman G., Murray D. Recurrence of puerperal psychosis during late pregnancy. *Br. J. Psychiatry* 159 (1991), pp.

567-569.

- ◇ Goldar J. C., Rojas D. M., Outes R. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Buenos Aires, Salerno, 1994.
- ◇ Guiraud P., Nodet C. Les psychoses puerpérales et leur traitement (action de la vitamine E). *Paris med.* 19 (1936), pp. 194-199.
- ◇ Hamilton J. A. *Post-partum psychiatric problems*. Mosby, St. Louis, 1962.
- ◇ Hardman J., Limbird L., Molinoff R., Ruddon R., Goodman A. [editores]. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Panamericana*, Madrid, 1986.
- ◇ Kendell R. E., Chalmers J. C., Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br. J. Psychiatry* 150 (1987), pp. 662-673.
- ◇ Klompenhouwer J. L., van Hulst A. M. Classification of postpartum psychosis: a study of 250 mother and baby admissions in the Netherlands. *Acta Psychiatr. Scand.* 84 (1991), pp. 255-261.
- ◇ Laboucarie J. Étude comparative de 36 cas de psychoses puerperales. *Ann. Med. Psychol.* 107 (1949), pp. 231-235.
- ◇ Lanczik M.; Fritze J.; Beckmann H. Puerperal and cycloid psychoses. Results of a retrospective study. *Psychopathology* 23 (1990), pp. 220-227.
- ◇ Lindström L. H., Nyberg F., Terenius L., Bauer K., Besev G., Gunne L. M., Lyrenäs S., Willdeck-Lund G., Lindberg B. CSF and plasma  $\beta$ -casomorphin-like opioid peptides in postpartum psychosis. *Am. J. Psychiatry* 141 (1984), pp. 1059-1066.
- ◇ Magnan L. V. De la folie puerpérale. *Gazette Medicale de Paris*, 1877.
- ◇ Marcé L. V. *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchée et des nourrices et considérations médico-légales qui se rattachent à ce sujet*. Baillière et Fils, Paris, 1858.
- ◇ McGorry P. Connell S. The nosology and prognosis of puerperal psychosis: a review. *Compr. Psychiatry* 31 (1990), pp. 519-534.
- ◇ Miller W., Resnick M. Restraining the violent pregnant patient. *Am J. Psychiatry* 148 (1991), p. 269.
- ◇ Monchablon Espinoza A. *Catonías. Formas malignas perdedoras de peso*. Toquito, Buenos Aires, 1994.
- ◇ Monchablon Espinoza A., Peralta M. I. "Psicosis puerperales, posaborto, gravídicas y perimenstruales". En: *Tratado de psiquiatría*, de Monchablon A., Marchant N. Grupo Guía, Buenos Aires, 2006
- ◇ Monchablon Espinoza A., Peralta M. I. Psicosis puerperales. *Alcmeón* 4 (1995), pp. 276-286.
- ◇ Nyssen R. Introduction a l'étude clinique des psychoses puerpérales. *Bruxelles Med.* 35 (1955), pp.1243-1248.
- ◇ O'Hara M. W. Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. *Arch. Gen. Psychiatry*, 43 (1986), pp. 569-573.
- ◇ Oliviennes F., Covaler M., Oliviennes A. Puerperal psychoses. Autonomy or dismantlement? A contribution to the nosographic discussion. *Ann. Med. Psychol.* (Paris) 149 (1991), pp. 246-250.
- ◇ Oosthuizen P., Russouw H., Roberts M. Is puerperal psychosis bipolar mood disorder? A phenomenological comparison. *Compr. Psychiatry* (1995), pp. 77-81.
- ◇ Rahim F. M.; Al-Sabiae A. Puerperal psychosis in a teaching hospital in Saudi Arabia: clinical profile and cross-cultural compari-

son. *Acta Psychiatr. Scand.* 84 (1991), pp. 508-511.

- ◊ Rancurel G., Marmie D. Psychoses puerperales. Les accidents psychiatriques et les manifestations psychopathologiques de la gravido-puerperalité. *Encycl. Med. Chir. -Psychiatrie* 537660A10, 1975.
- ◊ Rehman A.; St. Clair D.; Platz C. Puerperal insanity in the 19th and 20th centuries. *Br. J. Psychiatry* 156 (1990), pp. 861-865.
- ◊ Rhode A.; Marneros A. Postpartum psychoses: onset and long-term course. *Psychopathology* 26 (1993), pp. 203-209.
- ◊ Schneider G. Les psychoses puerperales. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 35/36 (1957), pp. 1145-1148.
- ◊ Sivadon P. *Les psychoses puerpérales et leurs séquelles, l'encéphalite psychosique post-puerpérale*. Thèse de médecine.; Paris, 1933.
- ◊ Stewart D. E., Klompenhouwer R. E., Kendell R. E., Van Hulst A. M. Prophylactic lithium in puerperal psychosis: the experience of three centres. *Br. J. Psychiatry* 158 (1991), pp. 393-397.
- ◊ Wieck A. Endocrine aspects of postnatal mental disorders. *Baillier Clin Obstet Gynecol* 3 (1989), pp. 857-877.
- ◊ Wieck A., Hirst A., Marks A. D. "Dopamine receptor hypersensitivity precedes puerperal affective psychosis: A possible link with perinatal changes in oestrogen production". En: *Biological Psychiatry* Vol I [Racagni G., Brunello G., Fukuda T., eds.]. Excerpta Medica, Amsterdam, 1991.
- ◊ Wisner K. L., Pindl K., Hanusa B. H. Symptomatology of affective and psychotic illnesses related to childbearing. *J. Affect. Disord.* 30 (1994), pp. 77-87.

# Psicosis epilépticas

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Desde los trabajos de Jaspers hasta la actualidad, pasando por la obra de Schneider, las epilepsias se han incluido como parte integrante de los tres círculos formados por las grandes psicosis: las afectivas, las esquizofrenias y las epilépticas.

Las psicosis epilépticas se abordarán como parte del grupo que Schneider denominó “psicosis de base somática”, vale decir, aquellas generadas por sustratos neurofisiológicos y neuroanatómicos cerebrales primarios o secundarios. Por lo tanto, el presente enfoque no puede ser sólo psicopatológico, pues necesariamente se deberá intentar una aproximación, una correlación somatopsicopatológica, como se lo haría con cualquier etiología somática de un psicósíndrome orgánico cerebral que lleva a una psicosis.

En este sentido, todos los psicósíndromes epilépticos, sean estos idiopáticos o sintomáticos, son absolutamente los mismos que se observan en los cuadros psicóticos clasificados por Schneider como “psicosis de base somática”.

Con la intención de aclarar la nomenclatura nosológica, se citan las diferentes sinonimias utilizadas: psicosis somatógenas, psicosis orgánicas, psicosis sintomáticas, psicosis exógenas, tipos de reacción exógena y síndrome psicoorgánico.

Por otro lado, en las psicosis epilépticas se enfrentan dos conceptos: el de “psicósíndrome orgánico agudo” como sinónimo de “tipo de reacción aguda exógena de Bonhoeffer” y el de “psicósíndrome orgánico crónico”.

## SÍNDROMES GUÍAS O AXIALES

Siguiendo a Gerd Huber, se diferencian, en primer lugar, psicósíndromes orgánicos reversibles (agudos) y psicósíndromes orgánicos irreversibles (crónicos).

En relación con los conceptos temporales de “agudo y crónico”, actualmente se prefiere utilizar los de “reversible” e “irreversible”, pues se sabe que las fronteras entre ellos nunca son nítidas, si no más bien relativas y sutiles, tanto que las posibilidades de transición o de combinación entre lo agudo y lo crónico son muy amplias.

Por lo tanto, y siguiendo a W. Scheid y H. H. Wieck, cuando se habla de psicosis epilépticas se usan lo agudo y lo crónico solamente para hacer referencia a la etiología de las enfermedades que generan psicosis

orgánicas, pero no en lo relativo a sus respectivos psicósíndromes, que se clasifican como reversibles e irreversibles.

Los psicósíndromes orgánicos reversibles (agudos) están conformados por dos cuadros:

- Enturbiamiento de la conciencia.
- Síndromes de transición.

Los psicósíndromes orgánicos irreversibles (crónicos) constan de tres síndromes:

- Síndrome crónico pseudoneurasténico.
- Alteración orgánica de la personalidad (enequética o epileptoide).
- Demencias.

Es importante destacar que dichos síndromes psicopatológicos guías o axiales y sus síntomas pregnantes, característicos, son todos muy similares y coincidentes en su expresión psicopatológica, sin importar la etiología así como tampoco la existencia de daño cerebral primario o secundario.

Este criterio es muy válido para las epilepsias, así como para todas las etiologías en juego. Se vuelve a resaltar que las fronteras entre los psicósíndromes reversibles y los irreversibles no son nítidas, pues ellos admiten numerosas combinaciones, se imbrican y se mezclan; de ahí la gran dificultad en el diagnóstico y pronóstico de los síndromes en cuanto a su reversibilidad o irreversibilidad.

Así se observa sin sorpresa que muchos cuadros psicopatológicos psicóticos epilépticos, etiquetados como irreversibles en un diagnóstico transversal, en su seguimiento ofrecen remisiones importantes, tanto en términos clínicos y psicopatológicos como neurofisiológicos.

## PSICOSÍNDROMES EPILÉPTICOS REVERSIBLES

Prácticamente, la mayoría de los síntomas y síndromes que forman parte de las alteraciones de la vigilancia (de la conciencia), como los contenidos en los síndromes de transición y de enturbiamiento de la conciencia, aparecen en las psicosis epilépticas. Se deben destacar los siguientes.

### *Estados distímicos*

Se presentan bruscamente, en forma aguda, como “ataques” de ira o rabia; son reacciones primitivas de los instintos. Pero pueden aparecer también como

cuadros subdepresivos, con fuerte inhibición psicomotora y abolición del impulso vital, arranque y motivación; en ocasiones, lo hace como un cuadro depresivo.

No presentan enturbiamiento de la conciencia; a veces se confunden con demencias epilépticas y luego de pocos meses muestran remisiones totales, de modo que se revelan como síndromes de transición.

#### **Estados crepusculares sin síntomas psicóticos**

Dichos estados pueden presentarse con evidente enturbiamiento de la conciencia o sin él. Si aparecen sin conciencia enturbiada, se habla de estados crepusculares orientados.

#### **Estados crepusculares con síntomas psicóticos**

Los estados crepusculares con enturbiamiento de la conciencia y los delirios se ven mucho más frecuentemente en la práctica diaria. Estos cuadros duran horas, días o semanas y, al remitir, dejan una amnesia parcial o completa.

El delirio epiléptico se caracteriza por algunos rasgos como la intranquilidad o la agitación psicomotora, y por la presencia de síntomas físicos de ansiedad de colorido neurovegetativo central, alucinaciones auditivas y corporales, cenestopatías variadas, vivencias delusoides de carácter oniroide y desorientación en cuanto a personas y situaciones.

Huber describe algunos criterios para examinar el enturbiamiento de la conciencia:

- *Atención:* está disminuida, y es difícil despertarla y, sobre todo, fijarla en un tema. Es la alteración marcada de la “apertura de los sentidos hacia el mundo externo que rodea al paciente”.
- *Comprensión:* muy disminuida o abolida ante preguntas de rutina o captación de impresiones del entorno o el ambiente.
- *Fijación:* alteración de la memoria nueva o reciente, la ultracorta (una hora) y la corta (hasta 4 horas). Es imposible para el sujeto registrar de todo cuanto sucede en el presente.
- *Orientación:* en cuanto a espacio, tiempo y situación, está completamente alterada, hasta llegar a una total desorientación en sus estadios más graves.

En las psicosis epilépticas se hallan todos estos síntomas psicopatológicos del enturbiamiento de la conciencia, a los que se agregan alteraciones del curso del pensamiento, que pueden llegar hasta las incoherencias y la labilidad distímica, con estados de ánimo o de humor de fondo fluctuantes entre lo “depresivo-ansioso” y lo “eufórico-desinhibido o hipomaniaco”; vale decir, la reactividad emocional del individuo puede fluctuar entre una chata apatía y una excitación llena de rabia o ira.

#### **Estados crepusculares más desórdenes convulsivos**

Al lado de los citados psicosisíndromes epilépticos se deben considerar la presencia o ausencia de crisis convulsivas generalizadas, tipo gran mal y petit mal.

- Estados crepusculares posictales y delirios posictales.
- Estados crepusculares en relación con *petit mal status*.
- Estados crepusculares con síntomas psicóticos productivos.

En primer lugar, desde el punto de vista etiológico, las más frecuentes son las epilepsias psicomotoras, a las que les siguen las epilepsias de lóbulo temporal y por último el petit mal, que luego muestra complicaciones y generalizaciones en su evolución.

Estos episodios esquizofrénicos productivos psicóticos pueden presentarse en relación con las crisis epilépticas pre o postictales. Pero más frecuentemente vienen sin relación con crisis, y de nuevo predominan las epilepsias psicomotoras.

Por otro lado, a veces se presentan como cuadros endogenomorfos depresivos o bien maníacos.

- Psicosis epilépticas esquizomorfas, “de intervalo” o interictales.

Se presentan con conciencia lúcida. Los cuadros psicóticos denominados psicosis esquizomorfas son los que exhiben los siguientes síntomas psicopatológicos: vivencias alucinatorias paranoides y alucinatorias místicas, cenestopatías, alucinaciones hápticas o físicas, fenómenos de despersonalización y desrealización.

En el EEG y el mapeo cerebral se observa, a veces, la llamada “normalización forzada” (Landolt). Morinigo Escalante (1985) menciona la investigación que llevó a cabo con su equipo del Hospital Neuropsiquiátrico de Asunción, en la que halló con mucho más frecuencia un notorio incremento de signología irritativa, como disritmia theta con espigas y ondas aguzadas temporales.

Lo importante de ese estudio fue que durante la fase de seguimiento catamnésico longitudinal se encontró signología patológica irritativa cortical y subcortical en los intervalos interictales así como en los pre y posictales (citados más arriba) con la ayuda del mapeo cerebral, pero no así con el EEG convencional. Además, se hallaron pararritmias theta y delta correlacionables con la actividad del proceso psicótico epiléptico, aun en intervalos totalmente interictales.

Estas psicosis esquizomorfas, o de intervalo, como se las denomina también, se presentan con gran frecuencia en las epilepsias psicomotoras, pero en los intervalos en los que el paciente no desencadena crisis.

Prácticamente todos los síntomas psicopatológicos de las psicosis idiopáticas o endógenas esquizofrénicas se pueden manifestar en las psicosis epilépticas interic-

tales. Por ejemplo, los síntomas de primer orden de la esquizofrenia de Schneider se pueden observar en las psicosis epilépticas interictales esquizomorfas.

Huber opina que, en las psicosis epilépticas interictales, predominan los síntomas característicos de su esquizofrenia cenestésica. El mismo autor denomina –con toda razón– “psicosis esquizofrénica paroxismal cenestésica comprimida en el tiempo” a las auras psicomotoras, que vienen generalmente con alteraciones de la percepción y cenestopatías.

- Psicosis crónicas esquizofreniformes (esquizomorfas).

En las epilepsias psicomotoras y de lóbulo temporal se registran, junto con los cuadros psicóticos arriba descritos, otros caracterizados por síntomas persistentes, de evolución crónica y de tipo paranoide-alucinatorios, denominados “psicosis esquizofreniformes o esquizomorfas”. Sus síntomas psicopatológicos prácticamente son los mismos que los de las esquizofrenias endógenas o idiopáticas, al igual que sus síntomas somáticos o físicos, pero con una diferencia: desembocan en una alteración orgánica de la personalidad, un cuadro irreversible de las psicosis de base somática.

- Psicosisíndrome farmacogénico reversible.

Es un grave error no pensar siquiera en la posibilidad, nada rara, de estar frente a un psicosisíndrome farmacogénico reversible.

Es muy conocido el hecho de la tolerancia individual frente a dosis variadas de neurofármacos anticonvulsivos por lo que, actualmente, dichos fármacos ya no se indican sin controles seriados y determinaciones plasmáticas.

Pueden presentarse los siguientes cuadros: síndromes de transición, psicosis delirantes y estados crepusculares.

Además, corresponde a estos síndromes la conocida pseudodemenia iatrógena farmacogénica ocasionada por sobredosis de fenobarbital. Pero no sólo los barbitúricos conducen a dichas complicaciones de la terapéutica, pues se conocen, además, las producidas por la difenilhidantoína y las succinimidas.

## CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS EPILEPTICAS EN AGUDAS Y CRÓNICAS

Otra forma de clasificar las psicosis epilépticas es teniendo en cuenta el tiempo de evolución del complejo sintomático y el tipo de descarga cerebral a la que obedecen los síntomas.

### PSICOSIS EPILEPTICAS AGUDAS

Son formas que se manifiestan como crisis epilépticas agudas, también llamadas “equivalentes epilépticos”. Son crisis agudas parciales que despolarizan solamente

un sector del cerebro (un lóbulo); los síntomas dependen del lóbulo afectado y, si se produce la despolarización total, las crisis se generalizan secundariamente y el cuadro se transforma entonces en una crisis de gran mal (crisis tónico-clónica o ausencias). Las crisis parciales se conocen como “auras”. La palabra aura significa brisa, vientecillo, y alude metafóricamente a su escasa duración y, quizá, también a que constituye el preámbulo de la “tormenta”, que es la crisis de gran mal que le sigue. La despolarización generalizada del cerebro permite que éste retome su funcionamiento normal. Si ésta no se produce, la crisis parcial se continúa durante un tiempo más largo, hasta que revierte.

### PSICOSIS EPILEPTICAS AGUDAS: CRISIS PARCIALES SIMPLES

Las crisis pueden cursar sin síntomas psicóticos; la característica que las une es la alteración de la conciencia tanto en cuanto a su enturbiamiento o pérdida de claridad como al estrechamiento de su campo, en el que la percepción queda circunscrita al foco, con escasa o nula productividad psicótica. Estos casos, descritos en el siguiente cuadro, generalmente quedan bajo el dominio de la neurología.

### PSICOSIS EPILEPTICAS AGUDAS: CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

Son las que cursan con alteración de la claridad de la conciencia, enturbiamiento y estrechez del campo, y productividad psicótica. Todas tienen en común la

#### PSICOSIS EPILEPTICAS AGUDAS SIN SÍNTOMAS PSICÓTICOS CRISIS PARCIALES SIMPLES

*Ausencias:* disminución de la claridad de la conciencia + trastornos vegetativos simples + automatismos simples. Dura de 5” a 15”. Es un total vacío psíquico + alteraciones motoras de tres tipos:

- Desviación conjugada de los ojos
- Mioclonía de la cabeza con frecuencia de 3 por segundo
- Ausencia amiotónica: crisis estática con caída

Recupera la conciencia con inmovilidad, seguida de un sueño profundo

*Narcolepsia:* crisis de sueño profundo

*Amnesia global transitoria:* brusco cambio interior con extrañeza; puede haber conciencia vigil; luego no recuerda nada

*Accesos vasovagales de Gowers:* alteraciones del sistema simpático (epigastralgia, disnea, taquicardia, arritmias, alteraciones de la presión arterial, alteraciones vasomotoras, a veces epigastralgias violentas + angustia + rabia + explosividad colérica (epilepsia periventricular de Wilson, epilepsia diencefálica de Penfield)

*Migraña:* cefalea + fotofobia + síntomas neurovegetativos + angustia + irritabilidad + colon irritable + polaquiuria + bradicardia o taquicardia

disminución de la claridad de la conciencia, que se acompaña de síntomas psicóticos como alucinaciones de cualquier tipo, predominantemente visuales, simples y complejas (fogonazos, colores, luces, imágenes, escenas) y auditivas primarias (ruidos, sonidos, música, campanas, etc.). La ideación delirioide de tipo místico y paranoide es lo más frecuente e intenta explicar los fenómenos alucinatorios y afectivos, y los cambios bruscos y profundos del estado de ánimo (angustia, éxtasis, miedo, pánico, rabia), que generalmente se acompañan de sintomatología neurovegetativa y automatismos motores complejos (silbidos, masticación, chupeteo, desabrochase la ropa, hasta fuga epiléptica). Éstos se manifiestan como conductas impredecibles y, a veces, inadecuadas. La particularidad de estas crisis es que siempre se repiten de la misma forma. Al decir de Otto Bumke, tienen “fidelidad fotográfica”. Esto tiene importancia diagnóstica y médico-legal.

PSICOSIS EPILÉPTICAS AGUDAS CRISIS PARCIALES COMPLEJAS
Estado crepuscular epiléptico (agitado-inhibido)
Episodios confuso-oníricos, paranoide-alucinatorios, catatónicos
Distimias episódicas epilépticas (depresivas irritables/místico-excíticas/hostil-paranoides)
Dromomanías
Piromanías
Dipsomanías
Episodios de autoagresión y heteroagresión
Formas conversivas

## SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES

### *Alteraciones de la conciencia*

La alteración de la conciencia se caracteriza por la estrechez en el campo; ésta pierde la capacidad de percibir los sucesos que acontecen en los márgenes y queda concentrada en aquéllos que enfoca. Como se agrega un enturbiamiento del foco por disminución de la claridad de las percepciones, la persona sufre una distorsión de las sensopercepciones (formas, colores, sonidos como un caleidoscopio, con desorganización del pensamiento), que sume al individuo en un estado de perplejidad angustiosa. La explicación del suceso lo lleva, generalmente, a la disquisición mística o mágica, a veces de tinte persecutorio. Es un cuadro de confusión mental al

que se le agregan los síntomas psicóticos y que puede provocar en el individuo reacciones de ataque y fuga (de allí su peligrosidad).

### *Pensamiento hablado*

Se puede dar el fenómeno de pensamiento hablado, en el que la persona presenta sonorización del pensamiento con el agregado de imágenes visuales. Estos fenómenos disparan conductas tumultuosas provocadas por un pensamiento paranoide con tendencia a la impulsividad.

### *Síntoma señal*

Existe en estas formas lo que se denomina el “síntoma señal”, que es el que indica el comienzo de la crisis, la cual siempre comienza de igual modo. Había un paciente que tenía una epilepsia postraumática con deterioro cognitivo a raíz de un traumatismo de cráneo por accidente vial. La crisis comenzaba con mirada perpleja; el paciente interrumpía lo que estaba haciendo y comenzaba a desvestirse siempre en el mismo orden: se desabrochaba primero la camisa, luego los pantalones y cuando llegaba a los zapatos caía con una crisis de gran mal. Era un estado crepuscular con automatismo motor. Lo conocían tanto que cuando comenzaba por el primer botón las enfermeras corrían a cargar la jeringa de fenobarbital. También puede comenzar con síntomas como pena, y tristeza, o dolor en el epigastrio (por ejemplo, en la forma insular de Gowers).

### *Perturbaciones de la vida afectiva y pulsional*

Se presentan bruscamente, en forma aguda, como “ataques” de ira, rabia, y reacciones primitivas de los instintos. Pero pueden darse también como cuadros subdepresivos con fuerte inhibición psicomotora y abolición del impulso vital, arranque y motivación; en ocasiones, como un cuadro depresivo.

No presentan enturbiamiento de la conciencia; a veces se confunden con demencias epilépticas, y luego de pocos meses muestran remisiones totales, de modo que se revelan como síndromes de transición entre los estados crepusculares agudos y las psicosis epilépticas crónicas reversibles.

La crisis se puede presentar con alteraciones de la vida afectiva y emocional. Mientras estaba trabajando en los consultorios externos del hospital, me enviaron en una ocasión a una paciente cuyo esposo era navegante. Esta mujer se quedaba sola con sus dos niños de corta edad durante varios meses al año; el problema radicaba que de tanto en tanto, estando sola, por cualquier desobediencia nimia agredía físicamente a los niños, al punto de provocarle fracturas. Luego, cuando tomaba conciencia del daño causado, entraba en depresiones importantes. La paciente describió que

en momentos inesperados, sobre todo cuando estaba muy cansada, ante la travesura de uno de los niños le surgía un malestar estomacal que le subía hacia la boca (así lo relataba) que se convertía rápidamente en una crisis de odio y rabia incontenible; veía a su alrededor todo negro y rojo, y de allí no recordaba más nada. Cuando “despertaba” se sentía agotada, y en ese momento se daba cuenta de que había agredido de forma brutal a alguno de los niños. Generalmente, llamaba a su hermana para que interviniera; la tristeza y el profundo sentimiento de culpa que la embargaban eran insoportables, porque adoraba a sus hijos. Todo el mundo creía que esto era producto del alejamiento del esposo de la casa y que el origen era psicógeno. Se ordenó un EEG, por la amnesia posterior al episodio, y porque la culpa y la depresión de la paciente eran empáticamente reales. Tenía una epilepsia del lóbulo temporal (con espigas bitemporales en el EEG). Se pudo solucionar el problema con el correspondiente tratamiento antimicrobiano.

### **Alteraciones de la memoria**

Este tipo de crisis suele acompañarse también de alteraciones cuantitativas y cualitativas de la memoria. Algunos pacientes describen un “recuerdo panorámico”, como si vieran una película de una parte de su vida, con todo detalle y minuciosidad. Son más conocidos los fenómenos de *déjà vu* y *jamais vu* (lo ya visto y lo jamás visto). Mientras estaba en la guardia ingresó una paciente que había agredido a un familiar brutalmente; según el relato de su esposo, la mujer presentaba excitación desde hacía dos días, con un estado de ánimo hostil e ideación delirante paranoides de perjuicio objetivados en su familia, a la que acusaba de haberse apoderado de la herencia de su madre muerta. Recordaba con meridiana claridad sucesos de su niñez con día, hora y detalles, que fomentaban las ideas de que su familia había dado muestras de su codicia para con su parte de la herencia (recuerdo panorámico). Cuando ingresó al consultorio, se encontraban reunidas tres médicas de la guardia, a las que miró con atención, y les dijo con certeza: “Hace diez años yo estuve aquí, en este lugar, y me atendieron ustedes tres”. Eso era imposible, pero la paciente lo enunciaba con tal énfasis que se recurrió al departamento de estadística para corroborar que éste era su primer ingreso. La respuesta fue que no había ningún antecedente de ella en el hospital. Se trataba de un clarísimo caso de *déjà vu*. El marido aportó el dato de que padecía una hidrocefalia normotensiva de nacimiento y que desde los 16 años tenía crisis de gran mal, pero que esto era la primera vez que sucedía. En cuanto al *jamais vu*, en otra oportunidad trajeron a una paciente con antecedentes de epilepsia, que había salido corriendo perpleja por el barrio después de haber entrado a su casa luego de hacer unos mandados.

Llamaron al esposo y éste la trasladó al hospital. La paciente se encontraba bradipsíquica, con rostro perplejo, y relató que cuando llegó a su casa tuvo la sensación de que no lo era. No obstante, ingresó y vivenció que si bien se parecía a su casa, los muebles no eran suyos, y ninguna cosa le parecía familiar. Sintió una profunda desesperación y salió a la calle para buscar ayuda. Se la medicó y regresó a su casa sin problemas. Éste fue un episodio de estado crepuscular con *jamais vu*.

### **Ilusiones y alucinaciones**

Las alucinaciones de los estados crepusculares epilépticos a veces están determinadas por el lugar del cerebro en donde se produce la despolarización:

Temporooccipital: alucinaciones visuales.

Temporoparietal: alucinaciones somatoestésicas y del esquema corporal.

Temporal superior: alucinaciones auditivas primarias y complejas.

Temporoanterior: alucinaciones olfativas y gustativas.

### **Descargas pararrinales**

Se manifiestan, generalmente, con cambios afectivos intensos, surgimiento abrupto de sentimientos primitivos, euforia, miedo, pánico, y angustia, a los que se suman alucinaciones olfativas (olor a cementerio, a podrido, a muerto, etc.); también se las llama “crisis uncinadas”.

### **Descargas frontales**

Se manifiestan con síntomas como pensamiento forzado o de carácter obsesivo. Hay desinhibición ética y obediencia automática.

### **Automatismos**

Son movimientos involuntarios, que comportan actos simples o complejos. Pueden ser mimicogestuales y constituir actos complejos como crisis masturbatorias, chupeteo, silbidos, abotonarse o desabotonarse la ropa, etc. Hay otros actos que determinan conductas impredecibles y con mayores consecuencias, como crisis ambulatorias llamadas dromomanías, en las que el paciente sale a la calle y camina sin un rumbo predeterminado; puede tomar un transporte público y aparecer en lugares insólitos sin saber cómo llegó allí, lo que también se llama fuga epiléptica. En una oportunidad, trajeron al consultorio a una chica de 16 años que había salido a hacer compras y desapareció durante tres días. La familia había iniciado una búsqueda desesperada. A los tres días la policía llamó a los familiares desde Córdoba para avisarles que su hija había aparecido caminando por la calle sin rumbo fijo y con la mirada perdida. La paciente sólo recordaba haber salido de su casa y decía no tener la menor idea de cómo había ido a parar del

Gran Buenos Aires a Córdoba. Se corroboró una epilepsia bitemporal por EEG.

El impulso de beber sin freno, llamado dipsomanía, está descrito en el alcoholismo épsilon de la clasificación de Jellinek. Son individuos que pueden pasar largos períodos sin ingerir bebidas alcohólicas, pero ante situaciones de estrés beben hasta poner en peligro su vida. Luego no recuerdan nada de lo sucedido, ni siquiera cuándo comenzaron la ingesta.

El impulso de provocar incendios se llama piromanía; son raros los casos y se debe tener en cuenta que no todos los pirómanos son epilépticos; el recuerdo minucioso del hecho descarta prácticamente la epilepsia.

Dentro del grupo de comportamientos automáticos complejos se describe el surgimiento de conductas criminales autoagresivas y heteroagresivas, e incluso delictuales (cleptomanía).

### **ESTADO CREPUSCULAR EPILÉPTICO (AGITADO-INHIBIDO)**

Generalmente, se trata de crisis agudas de ubicación temporolímbica. En la Colonia Domingo Cabred de la localidad de Open Door existía, por el año 1981, un pabellón de epilépticos, más precisamente, psicóticos epilépticos. Por supuesto que en una mirada retrospectiva posterior concluí que no todos eran epilépticos, pues había allí hebefrénicos autistas, catatónicos negativistas irritables y violentos, parafrénicos afectivos hostiles paranoides, etc. Lo que sí tenían en común era haber desplegado mucha violencia física o registrado una convulsión epiléptica entre sus antecedentes. En mi opinión, debe desecharse la idea clínica de que la violencia sólo es patrimonio de la epilepsia temporal, ya que también lo es de la esquizofrenia y mucho más del psicópata antisocial. Además, una convulsión en un psicótico no es fundamento para afirmar, sin más, que es un psicótico epiléptico. Por un lado, para hacer esa aseveración, la convulsión debe estar presente de manera más regular y por el otro, durante la crisis aguda no convulsiva, deben poder registrarse síntomas de trastorno del nivel de claridad de la conciencia. Aunque esto tampoco es absoluto, pues hay formas clínicas de psicosis epilépticas en las que los pacientes no convulsionan, el registro EEG es ambiguo y los individuos recuerdan luego sus psicosis porque mantuvieron la conciencia vigil, esto es, no siguen tan estrictamente el característico patrón amnésico posterior. Por otra parte, el empleo de antipsicóticos típicos o atípicos baja el umbral anticonvulsivo. Por ello es razonable aceptar que una crisis convulsiva aislada no define una psicosis epiléptica; el paciente debe estudiarse. Tampoco es razonable medicar a este tipo de pacientes con antiepilepticos sin haberlos evaluado antes, salvo que

necesariamente el antiepileptico que se le va a administrar tenga buen efecto para su psicosis.

Un paciente de ese pabellón presentó prácticamente de un día para otro un cuadro clínico opuesto, con inhibición y enturbiamiento. Era regularmente educado y pegajoso, y siempre me saludaba afectuosamente y con cierta alegría. Cuando se inhibió, apenas lograba reconocermelo. Estaba desorientado en el tiempo y espacio. Por ejemplo, lo llevaba lejos de su sala y no sabía cómo volver a su cama. Los enfermeros preferían que se quedase en la sala, justamente por temor a que se extraviara en la Colonia. Su mirada era notoriamente perpleja y estaba muy enlentecido en cuanto al pensamiento y el habla. Caminaba también de la misma manera. Había que llevarlo al comedor y sentarlo, y podía comer con la cuchara, pero siempre con lentitud. Había que insistirle. Pedía ir al baño y concurría solo, pero se quedaba mucho tiempo; se orinaba en los pantalones, se higienizaba mal, había que llevarlo a su cama, etc. En otras ocasiones, no me reconocía, ni tampoco al jefe de enfermeros. Otras veces estaba angustiado y perplejo. No entendía nada. Al principio se le elevó la medicación antiepileptica; luego se le cambió y finalmente se le suspendió. Para mi sorpresa, ese estado crepuscular inhibido desapareció con una sola aplicación de terapia electroconvulsiva. Siempre pensé que la crisis epiléptica que tendría que haber tenido no la tuvo por que quedó frustrada, y el paciente permaneció en ese estado subconfusional hasta que se le indujo la convulsión por estímulo eléctrico y se curó de este episodio.

### **EPISODIOS CONFUSO-ONÍRICOS**

Son episodios de iniciación brusca que cursan con disminución de la claridad y enturbiamiento de la conciencia con perplejidad y estrechamiento del campo. A esto se agrega una profusión de imágenes alucinatorias de tipo caleidoscópico, con las características de los sueños; en esta instancia, puede darse el fenómeno de condensación de las representaciones, generalmente de colores primarios con zoopsias, y a veces alucinaciones escénicas, cenestésicas y cinestésicas. Al comienzo, puede haber vivencias de desrealización y despersonalización, y confusión mental con desorientación temporoespacial. El individuo no puede concentrar su atención, que está dispersa al servicio de la producción alucinatoria. Las percepciones reales están distorsionadas en cuanto a formas, colores, sonidos o tacto, al punto que, junto con el componente afectivo, surgen ilusiones terroríficas. Es difícil que el individuo retenga en su memoria los sucesos y puede tener un recuerdo segmentado de las imágenes alucinatorias. Generalmente, hay amnesia del episodio, incluso de hasta tres horas antes de su comienzo y, en ciertas ocasiones, hasta de algunas horas después de terminado.

Los sentimientos que acompañan este cuadro son de miedo, pánico, angustia y desesperación ante un mundo alucinatorio que se torna desconocido y amenazante. Hay agitación motora, los movimientos pueden resultar incoordinados, e intentarse la huida a ciegas de la situación. En su desesperación, estos enfermos pueden defenestrarse desde una ventana; tirarse al río, al paso de un vehículo o de una escalera, etc.; o atacar a quien tengan delante sin cálculo previo. La oscuridad favorece la productividad alucinatoria. Es un cuadro que conlleva peligrosidad.

En la guardia tuvimos un caso que siempre se recuerda como paradigmático. Habían anunciado la llegada de una paciente de 36 años con un intento de suicidio en el que se había tirado de un tren parado. La paciente ingresó acompañada de una hermana, una sobrina y personal policial de la estación de trenes de Constitución. Los policías describieron que se trataba del tren eléctrico, que una vez parado en el andén había abierto sus puertas automáticas, y que fue en ese momento que la señora virtualmente “se había tirado” en medio de la multitud, enredándose su pie entre el tren y la plataforma. La gente gritó y se interpretó que había querido arrojararse debajo del tren. El episodio parecía muy extraño, pero más lo era la actitud de la paciente. Ésta permanecía sentada, como acurrucada, miraba con perplejidad angustiada y no respondía espontáneamente a los estímulos del entorno. Me puse frente a ella y le pregunté su nombre: me miró con curiosidad y me respondió lentamente, como si le costara coordinar el pensamiento. El resto del interrogatorio continuó de esa forma y tardé más de una hora en reconstruir la historia fragmentada que la paciente intentaba relatarme.

En resumen, la mujer contó que al subir al tren tuvo la sensación de estar en un lugar extraño, desconocido. Estaba apoyada contra un costado de la puerta; quiso bajarse, pero sintió que no era dueña de su cuerpo, que no podía moverlo. Los colores se hicieron más vivos, y vio que los rostros de las personas se tornaban de color rojo fuego, y parecía que les crecerían colmillos. Veía sombras que se movían lentamente a su alrededor, las voces de las personas se alejaban y los sonidos eran como de ultratumba. Todo a su alrededor se movía en cámara lenta y tenía la impresión de que se le venía encima. Aparecieron imágenes de garras y sangre. Quería gritar, pero nada salía de su garganta. El estado era similar al de una parálisis del sueño; el cuerpo tenía sensaciones de frío y calor. Desesperada, deseaba escapar, pero el tiempo pasaba lentamente y todo aquello se hacía eterno. Tuvo la certeza de encontrarse en el infierno y creyó haber muerto. Cuando el tren abrió sus puertas ella se tiró sobre la puerta abierta, y luego olvidó el resto, hasta que se encontró en el hospital con sus hermanas. La familia brindó algunos datos: la paciente se había separado de su esposo hacía dos meses y había

ido a vivir con ellas, junto con sus dos hijos de corta edad. Manifestaron que tres días antes habían notado que estaba rara, que había dejado de atender sus hijos, que se movía y hablaba con lentitud, y que con frecuencia farfullaba frases sobre posesión demoníaca. De pronto, esa mañana desapareció de la casa sin avisar; estaban buscándola cuando les informaron lo sucedido en la estación. La paciente no tenía antecedentes de enfermedad mental y su hermana sólo recordaba que en la niñez había tenido convulsiones febriles. Con este antecedente se realizó un EEG, que mostró espigas bi-temporales a predominio izquierdo. Se la medicó con anticomociales y antipsicóticos, con buen resultado.

### EPISODIOS ALUCINATORIOS/COMPLEJO AUTOSCÓPICO

A veces, se producen episodios complejos con síntomas psicóticos; una vez recuperados, los sujetos pueden relatar con bastante detalle los fenómenos padecidos. Tal es el caso de la paciente V. S.

Esta paciente, de unos 25 años, estando sentada en un sillón del living de su casa leyendo un libro, en un momento determinado se ve a sí misma en el sillón de enfrente. Se considera que este fenómeno, denominado autoscopia, pertenece al círculo epiléptico. Es un síntoma muy raro, nunca visto en el círculo esquizofrénico. La mujer refería que se veía a sí misma vestida con su misma ropa y otras veces con una túnica blanca, con un rostro deprimido y sufriente. Luego, súbitamente, veía la habitación desde arriba, para luego verla desde abajo. Esta increíble percepción de un ambiente, denominada doble abismo, también se considera un trastorno del círculo epiléptico. En otro momento sentía vértigo temporal, en el sentido de que vivía el tiempo que transcurría muy velozmente y, en palabras de la paciente, éste pasaba “como si estuviese en un carrito de montaña rusa”. Estos episodios los padecía con escasa frecuencia, pero un día, luego de la visión autoscópica, vio su propio descuartizamiento. En efecto, vio como si fuese una alucinación de la memoria que sangraba de los pechos, la nariz, la punta de los dedos, la mano, los pies, la vagina, los oídos, etc. Después, una mano se desprendió y quedó clavada en una pared; luego sucedió lo mismo con la otra mano y con un pie, hasta que quedó desmembrada, con las diferentes partes de su cuerpo clavadas en las cuatro paredes de la habitación. Por último, vio su cabeza clavada en el techo con una corona de espinas. En otras visiones autoscópicas veía alrededor de sí misma una serpiente, y otras de ojos colorados enrollándose por sus piernas. También veía simultáneamente palomas blancas que volaban alrededor. Estas crisis alucinatorias no eran silenciosas, ya que percibía los ruidos del vuelo de las palomas y el de la serpiente cuando proyectaba su lengua. Además,

sentía olor a sangre. Finalmente, en una de estas crisis el grito que lanzó fue tan desesperado, que la madre corrió a su habitación donde la encontró en plena crisis de angustia, totalmente desahogada. Lloraba y, muy angustiada, luchaba sola contra estas visiones. Cuando acudí a la casa estaba presa de un llanto angustiante, con sobrecogimiento e inhibición. Luego de medicarla con diazepam, haloperidol y fenobarbital inyectable, cuenta todo con un rostro muy angustiado. No había fenomenología amnésica posterior. El electroencefalograma informaba irritabilidad bitemporal. Esta paciente se recuperó por completo, pero presentaba sintomatología defectual de tipo esquizofrénica.

### EPISODIOS CATATÓNICOS

#### (Descripción de un caso)

Edad: 52 años.

Fecha de ingreso: 18-12-85.

La paciente ingresa al servicio de guardia y admisión del Hospital Moyano; es oriunda de Santiago del Estero y padece una oligofrenia. El día anterior había comenzado con un cuadro de excitación durante el cual rompía los objetos a su alcance, se autoagredía, gritaba y vociferaba en forma incoherente. La paciente tenía antecedentes de convulsiones tipo gran mal, las que había padecido unos 15 días antes. Convivía con su hermana desde que habían fallecido sus padres y se encontraba en tratamiento psiquiátrico desde los 2 años con difenilhidantoína. Presentaba cicatrices en todo el cuerpo, producto de las quemaduras de segundo grado sufridas en un accidente ocurrido 28 años antes, precisamente al tener una convulsión y caer sobre una hornalla en donde había una olla con agua hirviendo. Éste era el primer episodio de excitación en su historia. Ingresó con el diagnóstico de epilepsia. La mujer se encontraba moderadamente deshidratada, por lo que se le aplicó hidratación parenteral. Se la medicó con diazepam IM.

20-12-85: la paciente presenta un cuadro de negativismo agudo, no habla y no quiere ingerir líquidos. No responde a las órdenes verbales. Permanece quieta en la cama, pero se moviliza espontáneamente en ésta. El cuadro completo tendría, aproximadamente, una semana de evolución, y había comenzado con un episodio de agitación psicomotriz. Después, presenta rigidez generalizada y tendencia a las posiciones incómodas. Exhibe oposiciónismo en ambos ojos. Sigue con diazepam IM.

#### Resumen catamnésico

18-12-85: Primera internación; cuadro de agitación psicomotriz y catatonía aguda. Tiempo de internación: 21 días.

28-8-86: Segunda internación; estado crepuscular, distimia depresiva, convulsiones. Tiempo de internación: 16 días.

30-1-87: Tercera internación; catatonía aguda. Seis TEC. Tiempo de internación: 16 días.

4-4-87: Cuarta internación; catatonía aguda hiperkinética. Un TEC. Tiempo de internación: 20 días.

9-5-87: Quinta internación; catatonía aguda hiperkinética-acinética. Tiempo de internación: 2 meses y medio.

### DISTIMIAS EPILÉPTICAS EPISÓDICAS

Son las distimias epilépticas clásicas que consisten en cambios “críticos”, es decir, comienzo brusco, corta duración y término abrupto de cuadros de depresión, euforia o irritabilidad, no motivados por situaciones vivenciales, que corresponden a las llamadas “epilepsias parciales complejas con síntomas afectivos” en la Clasificación Internacional de Epilepsias.

### SONAMBULISMO

Es un trastorno que ocurre cuando una persona camina o realiza otra actividad estando aún dormida.

#### Causas

El ciclo normal del sueño tiene distintas etapas, desde la somnolencia leve hasta el sueño profundo. Durante el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR), los ojos se mueven rápidamente y son más comunes los sueños vívidos. La musculatura se tensa y hay más movimiento del cuerpo. Cada noche, las personas pasan por varios ciclos de sueño desincronizado y sincronizado o profundo. El hecho de caminar dormido (sonambulismo) ocurre con mayor frecuencia durante el sueño profundo sincronizado, en las primeras horas de la noche (etapas del sueño 3 o 4). Si ocurre durante el sueño desincronizado, es parte del trastorno del comportamiento relacionado con el sueño MOR y tiende a suceder cerca de la mañana. Usualmente, no se conoce la causa del sonambulismo en los niños, pero es posible que esté asociado con fatiga, falta de sueño o ansiedad. En los adultos, el sonambulismo puede estar asociado con trastornos mentales, reacciones a drogas y alcohol o afecciones médicas tales como convulsiones parciales complejas. En los ancianos, el sonambulismo puede ser un síntoma de síndrome psicoorgánico o de trastornos del comportamiento relacionados con el sueño MOR.

El sonambulismo puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en los niños de 4 a 8 años, y parece ser hereditario.

#### Síntomas

Estas personas pueden caminar, pararse y lucir como si estuvieran despiertas, a pesar de que, en realidad están dormidas. Los sonámbulos se pueden levantar y caminar, o realizar actividades complejas como mover muebles, ir al baño, vestirse y desvestirse. Algunas per-

sonas, incluso, pueden conducir un vehículo mientras están dormidas.

El episodio puede ser muy breve (unos cuantos segundos o minutos) o durar hasta 30 minutos o más. Si no se los perturba, los sonámbulos regresarán a dormir. Sin embargo, pueden quedarse dormidos en un lugar diferente o incluso inusual.

Los síntomas del sonambulismo abarcan:

- Ojos abiertos durante el sueño.
- Expresión facial ausente.
- Pararse y parecer despiertos a pesar de estar dormidos.
- Caminar mientras se duerme.
- Realizar otra actividad en detalle de cualquier tipo mientras se duerme.
- No recordar el episodio de sonambulismo al despertar.
- Mostrar confusión y desorientación al despertar.
- Rara vez hay comportamiento agresivo cuando otro los despierta. Lo que se habla estando dormido no tiene sentido.

### Pruebas y exámenes

Generalmente, no se necesita ningún otro examen o prueba adicional. Si el sonambulismo ocurre con frecuencia, el médico puede realizar un examen o pruebas para descartar otros trastornos (como convulsiones parciales complejas).

Si el paciente tiene antecedentes de problemas emocionales, es posible que también necesite someterse a una evaluación psicológica para buscar causas como ansiedad o estrés excesivos.

### Tratamiento

Algunas personas creen erróneamente que no se debe despertar a un sonámbulo. Sin embargo, esto no es peligroso, aun cuando es común que la persona esté confundida o desorientada durante un tiempo corto cuando despierta.

Otra idea errada es que el sonámbulo no puede lastimarse cuando camina dormido. En realidad, los sonámbulos se lesionan con frecuencia cuando tropiezan y pierden el equilibrio.

La mayoría de las personas no necesita ningún tratamiento específico para el sonambulismo.

Para evitar lesiones, se pueden requerir medidas de seguridad que pueden incluir la modificación del área o cambiar la ubicación de objetos como cables eléctricos o muebles para reducir el riesgo de tropezones y caídas. Igualmente, es posible que sea necesario bloquear las escaleras con una puerta.

En algunos casos, los tranquilizantes de corta duración han ayudado a disminuir los episodios de sonambulismo.

### Pronóstico

El sonambulismo, por lo regular, disminuye a medida que los niños crecen. Generalmente, no es indicio de un trastorno grave, aunque puede ser un síntoma de otros trastornos.

Es inusual que los sonámbulos realicen actividades peligrosas. Sin embargo, puede ser necesario tomar recaudos para prevenir ciertas acciones como treparse por las escaleras o a una ventana.

### Posibles complicaciones y prevención

La principal complicación es sufrir lesiones al caminar dormido.

Para prevenir los episodios de sonambulismo es conveniente tener en cuenta que se debe evitar el consumo de alcohol o el uso de depresores del sistema nervioso central. También se deben tratar de prevenir el cansancio excesivo y el insomnio, ya que éstos pueden desencadenar un episodio de sonambulismo.

Se deben evitar o minimizar el estrés, la ansiedad y los conflictos, los cuales pueden empeorar la afección.

### Particularidades de las psicosis epilépticas Diferencias con las psicosis endógenas

El de las psicosis epilépticas siempre ha sido un capítulo paralelo al de las psicosis endógenas, sobre todo, en las denominadas formas clínicas psicóticas epilépticas esquizofreniformes. De todos modos, es la epilepsia del lóbulo temporal (LT) la que genera predominantemente fenómenos psicóticos de todo tipo. También está involucrado el lóbulo frontal, que tiene fuertes conexiones con el temporal. Si nos atenemos a la clínica de la epilepsia, ésta debe darse siempre de igual manera, esto es, surgir y terminar abruptamente, y repetirse luego a un intervalo variable de tiempo, que puede ser de hasta años. Con esto se quiere decir que no hay polimorfismo, variación o combinaciones, como se ve en el mundo de las psicosis cicloides; son psicosis más uniformes y “calcadas” unas de otras. Hay hechos que se deben saber:

- Una crisis epiléptica aislada la puede padecer cualquiera y no hace a una enfermedad epiléptica.
- Hay personas con EEG anormales y son conductualmente normales.
- Hay personas con EEG normales y son conductualmente anormales.
- Hay epilépticos conocidos con EEG normales.
- Hay síntomas de la serie epiléptica que sólo muestran un patrón EEG en determinados momentos, por lo que es conveniente un estudio más prolongado, por ejemplo, EEG con estimulación prolongada, de 24 horas, nocturno, con privación de sueño, etc.
- Se ha observado que en la hiperventilación, algunos pacientes recién en la última hoja de la tirada EEG muestran ondas agudas de lesiones bitemporales, por

lo que el EEG de obra social, al igual que el de breve duración resultan insuficientes; sus tiradas son muy breves.

- Hay muchas personas con EEG bitemporales (lentificación y/o ondas en espiga) y no son esquizofrénicos.
- Hay muchos esquizofrénicos con este tipo de ondas.
- La tendencia a la generalización es un elemento clínico EEG esencial.
- El mapeo cerebral arroja mejor información adicional, incluso que la onda P300.
- Hay muchas epilepsias que se manifiestan de noche, con convulsiones nocturnas durante el sueño.
- A veces, la epilepsia está combinada con sintomatología histérica de tipo disociativo, amnésico, somatomorfo, conversivo y panicoso, que hay que diferenciar.
- Muchos signos EEG lesionales del lóbulo temporal se pueden detectar con la colocación de un electrodo faríngeo bajo anestesia local.
- Se debe ser cuidado a la hora de efectuar la valoración y la vinculación etiológica electroclínica entre la sintomatología conductual y el trazado EEG.
- La gran mayoría de los epilépticos clásicos tipo gran mal son personas conductualmente normales.
- Sólo un 5-10% pertenece a la epilepsia del lóbulo temporal, que es la verdaderamente psiquiátrica.
- Se debe tener una noción sobre el fenómeno de kindling.
- La vieja idea de la oposición entre epilepsia y esquizofrenia debe revisarse, ya que se han visto esquizofrénicos que además son epilépticos.
- La saña y la brutalidad de un crimen, si bien pueden estar asociadas con la epilepsia del lóbulo temporal (lo que habrá que demostrar), también pueden ser propias de un psicópata asesino sin frenos morales.
- Muchos fármacos, como la carbamacepina, son muy útiles para tratar ciertos problemas de conducta. Las benzodiazepinas también lo son en la catatonía, y los antiepilépticos, como el ácido valproico y la lamotrigina, son muy eficaces como antirrecurrenciales.
- Creer que un acto de extrema violencia dentro de un contexto manicominal es epiléptico constituye un error, ya que hay muchos hebefrénicos y catatónicos negativistas que son propensos a la violencia reiterada, y curiosamente, están medicados –innecesariamente– con antiepilépticos. En el pabellón de epilépticos había muchos a los que se consideraba como tales sólo por su grado de violencia.
- Un mapeo cerebral con ondas lentas y sin foco paroxístico es normal para un neurólogo, pero para la psiquiatría sigue siendo una arritmia pasible de medicar con carbamacepina. Acá hay un punto de divergencia neuropsiquiátrico, donde habrá que hacer

una correcta vinculación electroclínica, sobre todo cuando hay una peritaje de por medio. Para la neurología, debe haber generalización e impacto convulsivo muscular; para la psiquiatría, no necesariamente tiene que haber una generalización, y los síntomas están en la conducta.

- Para entender bien el problema clínico conviene partir de una clasificación general de las epilepsias.
- Por consiguiente, es la epilepsia del lóbulo temporal la verdadera epilepsia psicomotora o la verdadera epilepsia para la psiquiatría.
- Hay muchas manifestaciones epilépticas psicóticas, que no siempre se acompañan de un EEG anormal, ya que éste descarga episódicamente.
- Otra de las preguntas habituales es si los episodios psicóticos de la epilepsia siempre incluyen como síntoma un enturbiamiento de la conciencia. La respuesta es no; hay cuadros de psicosis epiléptica que pueden durar semanas o meses, con conciencia lúcida y recuerdo de lo vivenciado dentro del episodio.
- Muchos neurolépticos, al ser sincronizadores de la actividad bioeléctrica cerebral, son epileptógenos (ampliactil y clozapina), como se ha observado.
- Ha habido epilépticos egregios, como Julio César y Dostoievski, que fueron geniales y no se dementizaron, contra la opinión de que la epilepsia dementiza (hecho que sólo ocurre en el 6% de los casos). Como se ve, puede acompañarse de elevados índices de inteligencia.
- Por supuesto, en las epilepsias adquiridas, ya sea por malformaciones congénitas, traumatismo craneoencefálico, meningitis, etc., la regla, en general es un bajo coeficiente intelectual de grado variable, de mínimo a máximo. Cuanta más deficiencia mental hay, más probable es que haya una epilepsia agregada. No es válido al revés, ya que han existido epilépticos geniales.
- En las llamadas epilepsias endógenas o idiopáticas, lo esencial es ver si éstas se transmiten familiarmente, como cualquier otra enfermedad semejante, en las que puede observarse en la constelación familiar el patrón real de la enfermedad. Esto también sucede con los llamados equivalentes epilépticos, que hay que saber detectar.
- Hay un complejo patológico vinculado con los trastornos del sueño que incluye la narcolepsia, la catalepsia y el sonambulismo.

### **SUMARIO**

Las psicosis afectivas (depresivas), las esquizofrenias y las epilepsias constituían para Jaspers los “tres círculos de las grandes psicosis”. Schneider siempre diferenció claramente las epilepsias de las esquizo-

frenias, por considerar las primeras como enfermedades neurológicas. Este concepto actualmente ya no es válido, en especial luego de las investigaciones de los últimos veinte años. Siguiendo a Huber, se puede afirmar que las epilepsias presentan exactamente los mismos síntomas guías o axiales que las psicosis de base somática, ya sea en sus síndromes reversibles como en los irreversibles.

Las esquizofrenias sintomáticas originadas en epilepsias se presentan como psicosis episódicas, pasajeras, aunque también como productivas en brotes y hasta crónicas. Los episodios psicóticos productivos esquizofrénicos ligados a epilepsias aparecen muy rara vez en relación con la crisis (pre o posictal), y lo hacen más frecuentemente como interictales, en primera línea en las epilepsias psicomotoras. Sus psicosisíndromes (Huber) son muy similares a las llamadas esquizofrenias cenestésicas. Se ha descrito brevemente su fisiopatología y se ha diferenciado la epilepsia psicomotora de las llamadas “epilepsias temporales”.

Asimismo, se ha abordado la psicopatología de las psicosis epilépticas llamadas “esquizomorfias o esquizofreniformes”. En especial, se destacó el hecho de que no existe una especificidad de síntomas psicopatológicos esquizofrénicos. Por el contrario, se siguió a Huber, Gross y Janzarik en lo referente a la identidad de los síndromes psicopatológicos, tanto para las esquizofrenias idiopáticas como para las sintomáticas o epilépticas, en este caso.

## PSICOSÍNDROMES EPILÉPTICOS IRREVERSIBLES O CRÓNICOS

### *Desórdenes de personalidad*

De ninguna manera todos los epilépticos terminan con alteraciones orgánicas irreversibles de la personalidad. Cerca del 50% evoluciona sin trastornos psiquiátricos.

Pero la otra mitad, sin embargo, muestra alteraciones psíquicas persistentes, en el sentido de trastornos de la personalidad.

De entrada, se debe acentuar la inespecificidad de los síntomas psiquiátricos; por lo tanto, en las psicosis ocasionadas por epilepsias no hay excepciones a esta regla. Ellas corresponden a las llamadas alteraciones orgánicas de la personalidad, que se ven en cualquier etiología neurológica que genere una psicosis.

Así, se hallan en ellas los diferentes tipos ya descritos por Schneider:

- Hipersociales, penetrantes, eufóricos, adhesivos.
- Apáticos, sin impulso vital, distímicos depresivos.
- Desinhibidos, explosivos, rabiosos, con reacciones primitivas descontroladas.

Estas alteraciones provienen, en parte, del sufrimiento persistente de los epilépticos frente a la percepción per-

manente de los cambios marcados en su personalidad en relación con su micromundo familiar y su macromundo social, cuyas vivencias tienen para ellos consecuencias negativas en lo social, mucho más que las derivadas de sus “ataques convulsivos”.

Aquí no se debe olvidar el conocido síndrome enérgico, con adherencia marcada, gran verbalización del proceso de pensamiento, el pegarse a detalles, la falta de impulso, la distimia depresiva y el enlentecimiento psicomotor, que ha sido descrito como perteneciente a la típica personalidad epiléptica.

A partir de la investigación moderna por neuroimágenes y la psiquiatría biológica, las alteraciones de la personalidad se pueden resumir en dos cuadros:

- Personalidad enérgica, hiperestable, hipersocial.
- Personalidad seudopsicopática, hiperlábil, disocial.

Se suele pensar que esta última se observa más en casos de epilepsias generalizadas del tipo gran mal.

Sin embargo, se debe enfatizar que todos los intentos de correlacionar determinados tipos clínicos de epilepsias con determinados psicosisíndromes han fracasado.

No existe una típica alteración orgánica de la personalidad para una forma clínica determinada o el carácter genuino de una epilepsia

Se debe insistir en que los conceptos de epilepsia temporal y psicomotora no son idénticos. Desde luego que un criterio puede ser un foco temporal localizadorio en el lóbulo temporal en el EEG y mapeo cerebral, o también la sintomatología clínica de naturaleza psicomotora.

En las epilepsias psicomotoras se observan alteraciones orgánicas de la personalidad como un psicosisíndrome cerebral local, en cuya etiopatogenia interviene un estado irritativo crónico neuronal del sistema límbico a consecuencia del daño cerebral perinatal, en la mayoría de los casos. Claro que la alteración del sistema límbico puede provenir, además, de una temporalización secundaria de una epilepsia genuina, cuyas crisis repetidas y mal tratadas conducen a daños cerebrales ictógenos.

No es posible detenerse en la etiopatogenia de los síndromes irreversibles orgánicos epilépticos, pero se debe citar su naturaleza compleja y multifactorial. Así, son de importancia la personalidad previa, los factores constitucionales, la hipoxemia ictógena de las crisis convulsivas y los componentes psicodinámicos y sociales del paciente y su micromundo familiar y social.

Se señalará, asimismo, que las alteraciones orgánicas de la personalidad en los niños son muy diferentes de las que se observan en los adultos. Específicamente, se halla en ellos –sobre todo en la primera infancia y en la edad escolar– un tipo de personalidad llamado erético-hiperkinético, con intranquilidad y agitación motora marcada, dificultad de aprendizaje y concentración,

inestabilidad emocional y alteraciones paroxísticas de la conducta.

Sin embargo, el tipo enequético ya descrito se halla más tarde, a partir de los 10 años o en la adolescencia.

### DEMENCIAS

Se debe señalar que las demencias con marcado deterioro intelectual y síntomas graves de tipo amnésico son actualmente muy raras, mientras que autores de épocas anteriores, como Stauder (1938), proporcionaron cifras elevadas, con hasta un 75% de epilépticos que en el tercer decenio pasaban ya a demencias.

Actualmente, se dispone de alta tecnología para el diagnóstico temprano y preciso de las epilepsias, lo que permite un tratamiento eficaz, objetivo y monitoreado por drogas anticonvulsivas.

Sin embargo, se ha comprobado una segura correlación entre demencia y frecuencia, gravedad e intensidad de las crisis convulsivas de tipo gran mal.

Existen, por otro lado, alteraciones orgánicas de la personalidad sin demencias, aun de las del tipo enequético graves.

En resumen, hay alteraciones orgánicas irreversibles de la personalidad sin demencia; sin embargo, no existe demencia sin la previa alteración orgánica de la personalidad.

### CONCLUSIONES

- Las esquizofrenias sintomáticas, llamadas así por la psiquiatría alemana, se conocen desde hace largo tiempo en las epilepsias.

Ya en 1928, Krapf escribía que no había prácticamente síntomas ni síndromes esquizofrénicos que por algún tiempo no se presentaran también en las epilepsias. Dicho hallazgo fue bien demostrado en la actualidad por diferentes autores, como Weitbrecht, Huber, Janzarik, Conrad y Gross. En un trabajo de 1982, Alsen y colaboradores encontraron entre 2490 epilépticos cerca del 4% de psicosis esquizomorfas.

- Los síndromes de transición epilépticos se presentan en forma episódica. Son independientes de las crisis convulsivas y más acentuados en los intervalos interictales. Su etiología más común es la epilepsia psicomotora.

Este cuadro se presenta idéntico al de una esquizofrenia cenestésica de Huber, con todos los síntomas descritos por él en una clásica monografía.

La llamada “aura prolongata o continua”, o “dreamy state” continuo, es un valioso modelo para la investigación de las esquizofrenias. Presenta todos los síntomas y síndromes básicos cercanos al sustrato que describió Huber, que son verdaderos síntomas

microproductivos psicóticos, pues muestran una transición hacia los síntomas de primero y segundo rango de Schneider de las esquizofrenias productivas psicóticas.

Las epilepsias también pueden desarrollar psicosisíndromes irreversibles orgánicos; sus síntomas son muy difíciles de diferenciar de los llamados por la psiquiatría alemana “síndromes de deficiencia puros”, con sus defectos puros o bien mixtos (con síntomas psicóticos productivos), y de las verdaderas esquizofrenias idiopáticas o endógenas.

- El problema de la reversibilidad o irreversibilidad presenta aristas muy contradictorias. Hasta hoy, suele ser muy difícil o directamente imposible llegar a un buen diagnóstico diferencial en relación con los síndromes de transición reversibles y las alteraciones orgánicas de la personalidad irreversibles.

Así por ejemplo, se observa que psicosisíndromes reversibles con aumento de la frecuencia de crisis convulsivas y estados crepusculares duraderos o con sobredosis de anticonvulsivos simulan una verdadera demencia (seudodemencia), o bien una alteración orgánica irreversible de la personalidad.

Algo así sucede con los mitos de la esquizofrenia en relación con su ominosidad, su terminación irreversible en defecto, y su fatal y constante refractariedad al tratamiento. Vale decir, hay aspectos referidos a la capacidad de remisión o reversibilidad que todavía no se han estudiado, aun en los casos más graves.

- Tras largos estudios catamnésicos longitudinales, primero con ayuda de la neumoencefalografía y más tarde con la tomografía axial computarizada, Huber llegó a demostrar que sólo un 43% de los epilépticos con alteración orgánica de la personalidad mostraba una atrofia cerebral.

Por otro lado, no se debe olvidar que las intervenciones de la neurocirugía, en especial las resecciones de lóbulo temporal, fornicotomías y talamotomías pueden llevar a remisiones parciales del cuadro de alteración de la personalidad.

- Para finalizar, en el problema de la reversibilidad se deben tomar en cuenta las relaciones entre crisis convulsivas y alteraciones psicopatológicas, vale decir, procurar establecer una correlación somático-psicopatológica.

En otras palabras, existen concordancia y antagonismo. Por ejemplo, hay concordancia entre la disminución de la frecuencia y la intensidad de las convulsiones con una mejoría psicopatológica. Sin embargo, a veces hay antagonismo entre buena ventana terapéutica de anticonvulsivos y aumento de alteración de la personalidad y viceversa; al aparecer de nuevo las convulsiones, viene una evidente remisión psicopatológica y mejora la psicosis.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Achával A. *Manual de medicina legal*. Abeledo-Perrot, Buenos Aires, 1994.
- ◇ Ajuriaguerra J. *Manual de psiquiatría infantil*. Toray-Masson, Barcelona, 1977.
- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1979.
- ◇ Beaumanoir A. "Epilepsies partielles primaires". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17044 N10, 11, 1984.
- ◇ Bellomo L. *Las alteraciones psíquicas epilépticas*. *Rev. Arg. Neuropsiquiatría* VIII (1977), pp. 49-69.
- ◇ Bellomo L. Psicopatología de las alteraciones psíquicas epilépticas. *Rev. Arg. Neuropsiquiatría* IX (1978), pp. 79-87.
- ◇ Bellomo L. Sobre la génesis del concepto de epilepsia temporal. *Rev. Arg. Neuropsiquiatría y Salud Mental* XII (1981), pp. 52-55.
- ◇ Bonnet E. F. P. *Medicina legal*. López Libreros, Buenos Aires, 1991.
- ◇ Cabello V. *Psiquiatría forense en el derecho penal*. Hamurabi, Buenos Aires, 1982.
- ◇ Chevrie J. J. "Syndrome de West". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17045 A80 5, 1979.
- ◇ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Toray-Masson, Barcelona 1980.
- ◇ Frank G., Sadzot B., Guillaume D. "Epilepsies partielles secondaires". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17044 010 4, 1990.
- ◇ Frías Caballero J. *Imputabilidad penal*. Ediar, Buenos Aires 1981.
- ◇ Frías Caballero J. *Capacidad de culpabilidad penal*. Hammurabi, Buenos Aires 1994.
- ◇ García Nart M. "El paciente epiléptico en psiquiatría forense". En: *Psiquiatría legal y forense* [Delgado Bueno S., comp.]. Colex, Madrid, 1994.
- ◇ Gastaut H., Broughton R. *Ataques epilépticos*. Toray, Barcelona, 1974.
- ◇ Gastaut H. *Epilepsias*. Ed. Universitaria, Buenos Aires, 1975.
- ◇ Gastaut H. "Classification des épilepsies". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17044 K10 11, 1984.
- ◇ Geier S., Hossard-Bouchaud H. "Crise épileptique, épilepsie, épileptique". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 37250 A10 2, 1981.
- ◇ Gisbert Calabuig J. A. *Medicina legal y toxicología*. Masson-Salvat, Barcelona. 1994.
- ◇ Goldar J. C. *Anatomía de la mente, ensayo sobre los fundamentos neurobiológicos de la psiquiatría*. Salerno, Buenos Aires, 1994.
- ◇ Goldar J. C., Rojas. D., Outes M. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1994.
- ◇ González de Rivera J. L. "Psicopatología de la epilepsia". En: *Psiquiatría legal y forense* [Delgado Bueno S., comp.]. Colex, Madrid, 1994.
- ◇ Gotor P. *La epilepsia*. Morata, Madrid, 1942.
- ◇ Kraepelin E. *La demencia precoz* (tomo 1). Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Kretschmer E. *Constitución y carácter*. Labor, Barcelona, 1947.
- ◇ Loiseau P. "Epilepsies généralisées primaires". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17044 L10 11, 1984.
- ◇ Mahowald M. W. "Disorders of sleep". En: *Cecil medicine* [Goldman L., Ausiello D., eds.]. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2007.
- ◇ Marchand L., Ajuriaguerra J. *Epilepsies*. Desclée de Brouwer, Paris, 1948.
- ◇ Marianetti J.E. Emoción violenta. Ediciones Jurídicas Cuyo, Mendoza, 1995.
- ◇ Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. *Psiquiatría clínica*. Paidós, Buenos Aires, 1974.
- ◇ Minkowski E. *La esquizofrenia*. Paidós, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Neppe V., Tucker G. "Neuropsychiatric aspects of seizure disorders". En: *Neuropsychiatry* [Yudofsky S., Hales R.E., editores]. American Psychiatric Press, Washington D. C., 1992.
- ◇ Ossorio y Florit M. *Código penal de la República Argentina*. Universidad, Buenos Aires, 1993.
- ◇ Penfield W., Erickson T. *Epilepsy and cerebral cortex localizations*. Charles Thomas, Springfield, 1941.
- ◇ Penfield W. *El misterio de la mente, estudio crítico de la conciencia y del cerebro humano*. Pirámide, Madrid, 1975.
- ◇ Penfield W., Rasmussen T. *The cerebral cortex of man*. Mac Millan, Nueva York 1950.
- ◇ Peters G. *Neuropatología clínica*. Toray, Barcelona, 1974.
- ◇ Plante D.T., Winkelman J.W. Parasomnias. *Psychiatr. Clin. North Am.* 29 (2006), pp. 969-998.
- ◇ Riú J.A., Tavella de Riú G. *Psiquiatría forense*. Lerner, Buenos Aires, 1987.
- ◇ Roger J., Bureau M., Dravet C. "Epilepsies generalisées secondaires". En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17044 M10 11, 1984.
- ◇ Schmitt J. "Crises nerveuses non épileptiques". *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Paris) 17045 A60 5, 1979.
- ◇ Tieghi O. *Tratado de criminología*. Universidad, Buenos Aires, 1986.



# Psicosis postraumatismo craneoencefálico

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Son todos los síndromes psicóticos o no psicóticos y de déficit consecutivos a un traumatismo encefalocraneano. La contusión directa sobre la cabeza, la herida de bala, y la contusión y conmoción cerebrales consecutivas a una explosión son las situaciones más comunes. Se entiende que tiene que haber una lesión cerebral aguda en un cerebro previamente sano.

En la psiquiatría clínica, este tipo de patologías se puede observar en diferentes contextos: en agudos, cuando se interconsulta en una terapia intensiva de un hospital general; en un servicio de internación, ya pasado el accidente; o en un servicio de psiquiatría o de práctica médico-legal, al tener que hacer una evaluación del porcentaje de discapacidad resultante. Si bien el pronóstico dependerá del tratamiento y la rehabilitación implementados, se sabe que, tratándose del cerebro, se necesita mucho tiempo (alrededor de unos dos años) para poder saber exactamente cuál será la secuela que se instalará de modo definitivo.

Al síndrome orgánico agudo se deben agregar los síntomas psicológicos reactivos inmediatos, vinculados con la gravedad del hecho y la personalidad previa del paciente, y los síntomas psíquicos, vinculados con el hecho traumático, que hoy están comprendidos en el denominado estrés postraumático (DSM-IV-TR). Éste se refiere a la reviviscencia angustiada del hecho que suele surgir con cierta periodicidad. Además, por la naturaleza organizacional del cerebro, hay lesiones muy localizadas que pueden producir secuelas importantes en comparación con una contusión global del encéfalo. Planteado el problema de esta manera, se comprenderá que hay distintos tipos de síndromes: inmediatos, mediatos, tardíos, focales y generales. También es importante la edad del paciente, ya que por la neuroplasticidad, tendrá más probabilidad de recuperación un niño, aunque quede débil mental, que un anciano. Se sabe que hay situaciones en las que el recuerdo del hecho no es inmediato. Se requerirá de un tiempo variable durante el cual la amnesia postraumática cederá lentamente, aunque a veces sucede que el sujeto nunca más puede evocar el accidente acontecido. Además, existen dos hechos clínicos fundamentales: primero, que haya o no pérdida del conocimiento, y segundo, que haya o no recuerdo del accidente.

Estas características no descartan por sí mismas la presentación posterior de una psicosis postraumática. De hecho, hay pacientes que no se desmayaron, recuerdan lo sucedido y quedaron con una lesión cerebral objetiva.

## CLASIFICACIÓN

PSICOSIS POSTRAUMÁTICAS AGUDAS
• Distimias agudas (depresivas, paranoides, hostiles, angustiosas)
• Manías, hipomanías
• Confusión mental simple
• Confusión mental agitada (delirio confuso-onírico)
• Manifestaciones histeriformes (crisis patéticas, afonía, seudocatonías, etc.)
• Amnesias
• Síndrome subjetivo común de Pierre Marie
• Delirios persecutorios
• Síndrome orbitario con desinhibición
• Síndromes lobares (frontal, temporal, etc.)
• Síntomas no psicóticos: mutismo, sordera, hemisomatognosias, cegueras centrales, etc.

## SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO POSTRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El cuadro confusional agitado, con desorientación, desconocimiento de rostros familiares, perplejidad ansiosa y coprolalia es inmediato; el paciente grita e insulta con palabras soeces a la enfermera, la escupe, se niega a tomar líquidos, sufre incontinencia de esfínteres, tira todas sus canalizaciones o tubuladuras, y debe estar contenido físicamente en su cama mediante muñequeras acolchadas. Esta situación confusional típica aguda, generalmente, se acompaña de amnesia posterior y es de breve duración (no más de 7 días) tras lo cual el paciente recupera rápidamente sus facultades men-

tales y se tranquiliza. Aquí la sedación con benzodiazepinas y neurolépticos inyectables de baja potencia (prometazina, clorpromacina y levomepromazina) es la indicación. Con el diazepam, si bien puede surgir efecto paradójico, en la práctica ha demostrado ser excelente para reducir estos estados de agitación. Además, es antiepiléptico, igual que el lorazepam. Puede suceder que el paciente recuerde el accidente, y tenga entonces una crisis angustiosa y de llanto, de terror nocturno con pesadillas, etc. En este caso, igualmente debe mantenerse la misma indicación. Debe tenerse presente que este estado confusional agitado agudo puede ser inmediato al accidente o presentarse luego de un par de días. Por ello, todo paciente que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) debe estar en observación durante un tiempo, por ejemplo una semana, según el tipo de traumatismo. Obviamente, la evaluación neurológica es imprescindible, ya que a veces pueden desembocar en un coma. El motivo de la interconsulta es, generalmente, para indicar qué tipo de sedación debe aplicarse cuando hay intensa angustia por el recuerdo del hecho, sobre todo cuando hay familiares muertos. Puede indicarse haloperidol inyectable por su poder sedativo y alucinolítico, pero no hay que olvidar su mayor capacidad para producir efectos extrapiramidales. También se puede ser consultado para comunicar al paciente lo sucedido con el resto de su familia en un accidente automovilístico grave. Acá es fundamental entender si éste, en el momento de la evaluación, puede comprender afectivamente la situación.

La conmoción, la contusión, o ambas pueden ocurrir con desmayo o pérdida del conocimiento. Este cuadro confusional agudo agitado también puede surgir luego de un período de coma, lo cual sería entonces un cuadro sindromático más mediato. El paciente puede salir del coma con un cuadro confusional simple, agitado o inhibido, de días de duración. Cuando es inhibido, el paciente recupera el conocimiento, pero está confuso y desorientado. Responde preguntas simples, obedece órdenes sencillas, se agota rápidamente, reconoce de forma parcial u oscilante a sus familiares, tiene tendencia al adormilamiento, y está lento o bradicinético. No hace falta medicarlo, ya que la regla es la resolución favorable y espontánea.

Habría entonces tres tipos de confusión aguda post-traumatismo craneoencefálico:

- 1) La forma simple y más común con torpor<sup>1</sup> general.
- 2) La forma agitada simple.
- 3) La forma agitada con delirio agudo.

### SÍNDROME SUBJETIVO COMÚN DE PIERRE MARIE

Este cuadro clínico mediato y posterior lo padecen muchos pacientes luego de superado el cuadro confusional inicial. Desde ya, no es una psicosis, pero es muy frecuente en la gran mayoría de los TCE. El término subjetivo surge, por que así manifiestan sus síntomas los pacientes; no se trata de un síndrome objetivo. Generalmente estos pacientes concurren con todos sus estudios neurológicos normales. El cuadro clínico del síndrome subjetivo consiste en: 1) cefaleas, 2) trastornos acusticovestibulares (vértigos, mareos, hipoacusia, zumbidos de oído), 3) obnubilaciones pasajeras, 4) astenia, 5) embotamiento, 6) cambios de carácter, irritabilidad, 7) trastornos del sueño, 8) incapacidad para concentrarse, 9) desorientación espacial, 10) anosmia y ageusia, 11) hipoacusia y sordera, 12) cansancio intelectual, dificultad en la memoria de fijación y de evocación, y 13) temblor. Este síndrome subjetivo puede tener un correlato clínico demostrable en los estudios neurológicos y en las pruebas neuropsicológicas, por lo cual deja de ser subjetivo para ser un síndrome objetivo, y no presenta mayor problema médico-legal. Normalmente, estos cuadros clínicos desaparecen con el transcurso de los meses. Pero en algunos pacientes persisten con prolongada duración y en estos casos sí suelen plantear problemas médico-legales y laborales de diferente tipo. Respecto de la evolución de un síndrome subjetivo (y acá se debe tener precaución al momento de evaluar) no se debe olvidar que o se mejora con el tiempo o surgen situaciones complicadas, como la simulación, cuya finalidad obvia es obtener un beneficio secundario, generalmente económico.

En términos generales, puede afirmarse que en una simulación existen:

- Traumatismo de cráneo leve.
- Ausencia de deseos de trabajar.
- Depresión, hiperemotividad.
- Tendencia a exagerar los síntomas con imprecisión; multiplicidad de síntomas.
- Efecto favorable del resarcimiento económico.

<sup>1</sup> Torpor: entorpecimiento, falta de reacción a los estímulos normales, lentitud en las respuestas, tendencia al adormilamiento o adormecimiento. Si bien el paciente puede tener ambos ojos abiertos, tiene tendencia a dejar caer los párpados por agotamiento, y se observa lentitud general en la expresión del rostro. En cambio, en la mirada estuporosa (estupor), con la que a veces se la confunde, está la mirada de la catatonía: ambos ojos están abiertos en un rostro anímico muy poco expresivo, que no reacciona a los estímulos ni físicos ni verbales. La no reactividad de una mirada aparentemente vigil es el estupor. El torpor es distinto: surge en la mirada un entorpecimiento. Finalmente, la mirada del obnubilado es la de alguien a quien le cuesta abrir los ojos o se agota rápidamente, si bien responde al estímulo físico y verbal; en este caso, siempre el párpado se encuentra caído con un ojo velado. Por lo tanto el torpor-obnubilación-coma están en una secuencia, mientras que el estupor no lo está (salvo que el paciente se obnuble por deshidratación e hipotasemia, o por medicación neuroléptica y/o benzodiazepínica).

- El alcohol no lo afecta mayormente.
- No hay una ruptura con la personalidad anterior.

En cambio, en un cuadro no simulado o auténtico, se observan:

- Traumatismo realmente importante.
- El paciente quiere volver a trabajar.
- Fase de indiferencia e irritabilidad.
- Fijeza de los síntomas.
- Ningún efecto favorable frente a un resarcimiento económico.
- El alcohol agrava.
- Hay una ruptura con la personalidad anterior.

### CRISIS EPILÉPTICAS

Constituyen una secuela neurológica de un TCE. Puede tratarse de una epilepsia generalizada o de epilepsias focales o parciales tipo jaksonianas en relación con un foco irritativo cicatrizal. Más psicopatológicos serán los síntomas si tal lesión asienta en el lóbulo temporal y frontal (véase el cap. Psicosis epilépticas). Es importante que estas crisis estén bien documentadas a la hora de una evaluación médico-legal.

### DEBILITAMIENTO DE LAS FUNCIONES

#### COGNITIVAS DEFINITIVAS

Este trastorno también se puede presentar en nivel variable de gravedad, pero no configura jamás una demencia. La queja fundamental es la pérdida de la concentración y la energía psíquica, el cansancio mental, la pérdida de la memoria de fijación, la incapacidad de sostener una tarea, cefaleas e insomnio. Por lo demás, estos pacientes están perfectamente ubicados, y orientados afectiva y volitivamente. No configura una psicosis de ningún tipo, pero es una forma clínica de mucha importancia médico-legal y laboral, pues quienes la sufren no pueden sostener el nivel de exigencia o jerarquía que tenían antes.

### AMNESIA POSTRAUMATISMO

#### CRANEOENCEFÁLICO

En todo paciente que ha sufrido un TCE pueden detectarse grados variables de amnesia postraumática. Generalmente, y esto es lo más llamativo, incluso aunque no haya habido pérdida de conocimiento (coma), algunos pacientes no recuerdan ciertos detalles. Esto debe ser cuidadosamente valorado, ya que se puede asociar a síntomas de estrés postraumático, sobre todo cuando ha sido un gran accidente o han muerto seres queridos, etc. A veces se tiende a atribuirlos a factores psicológicos puros. Cuando, efectivamente, ha habido un coma postraumático, casi siempre se pueden detectar, luego de un examen minucioso, lagunas amnésicas de variable duración, a veces de horas. Acerca del

tratamiento de este problema, lo esencial es esperar la recuperación natural del cerebro, que en las lagunas de memoria es lenta. Un paciente joven concurre a consulta luego de ser dado de alta por haber padecido un TCE con pérdida de conocimiento y haber estado en coma un par de días. No recordaba un año de su vida. Tenía una amnesia anterógrada de unos 3 meses; el traumatismo lo había sufrido unos 5 meses antes. Últimamente venía reteniendo y fijando muy bien. El primer hecho que el profesional debe constatar es si recuerda su rostro, por ejemplo, a la semana. Puede suceder lo contrario cuando el traumatismo es muy reciente. En el caso de referencia, el paciente tenía además una amnesia retrógrada de unos 3-5 meses. Por supuesto, no tenía la más mínima evocación de su accidente. Dado que el estado de ánimo era bueno, se decidió verlo cada 30 días; en esas ocasiones, se le repetían pruebas de memoria clásicas y siempre se pudo constatar su constante recuperación retroanterógrada, hecho que él vivía con naturalidad: simplemente un buen día recordaba. Al año, la laguna se había reducido a semanas antes y después del accidente. Al año y medio se constató que se había estacionado la evocación de los recuerdos, y a los 2 años estaba prácticamente igual. Por esto se pudo concluir que en este paciente había quedado una secuela lacunar amnésica global de un par de meses de su vida, en el medio de los cuales estaba el accidente. Nunca tuvo siquiera reviviscencia o reminiscencia de éste pero siempre tuvo conciencia del síntoma. Dado que este hecho no tuvo mayor repercusión en su trabajo, y además estudiaba y su vida continuó bien, se puede admitir que se trató de una amnesia traumática pura.

### SÍNDROME PARKINSONIANO POSTRAUMÁTICO

Esto se ha observado en general en los boxeadores, con el denominado *punch-drunk*, que transcurre con debilitamiento cognitivo y síndrome parkinsoniano de grado variable. Siempre está asociado a la cantidad de veces que el pugilista perdió el conocimiento a raíz de un golpe, hecho más frecuente ahora con el boxeo *full contact*, donde es imposible no ser noqueado.

### DEMENCIA POSTRAUMATISMO

#### CRANEOENCEFÁLICO

Esta secuela es una de las más serias, ya que lleva al paciente a la demencia en grado de profundidad variable, y lo incapacita para siempre. A veces es tan grave que el paciente, no sólo olvidó todo, como un korsakoffiano, sino que además no reconoce más a su familia. Esto lleva a que se los ubique de manera definitiva en un hospital o clínica psiquiátrica, donde quedan abandonados a su suerte. Dentro del sistema de internación pueden ser autoválidos o no, y su vida puede transcurrir monótonamente durante años.

Muchas veces, van acompañadas de comorbilidades como epilepsia, conductas eróticas, parkinsonismo, etc. Un cuadro que vimos hace años fue el de una secuela de accidente en el lóbulo occipital. La paciente tenía ceguera central por lesión de la calcarina, pero lo más notable era que no tenía conciencia del síntoma, es decir tenía anosognosia de su propia ceguera (áreas de asociación visual). Hablaba permanentemente, se reía y tenía diálogos imaginarios; cuando le dirigíamos la palabra nos respondía y afirmaba que nos veía, que yo era joven y no tenía bigotes (esto último nunca fue cierto), y hablaba con nosotros, se reía, discutía, se quería levantar de la camilla, etc. Estaba psicótica porque tenía una ceguera central sin conciencia de tal y vivía –eso creía yo– en estado constante de onirismo, pues dialogaba con otras personas que solamente ella veía. Posteriormente se cayó y fue derivada a un hospital general; nunca más supimos de ella. La anosognosia de lo que se ve o escucha (síndrome de Wernicke), o la pérdida de la memoria (síndrome de Korsakoff), ¿son psicosis particulares localizadas o son formas localizadas de demencia?

## **CAMBIOS DE CONDUCTA (SÍNDROME ORBITARIO)**

El síndrome orbitario puede ser consecutivo a un traumatismo de cráneo frontal u occipital, que lesiona ambas cortezas orbitarias por contragolpe, o a herida de bala en el lóbulo frontal inferior. Es importante poder constatar esto en la neuroimágenes localizadas de esta zona. La zona orbitaria, como se sabe, es un sector vinculado con los frenos de una persona, es decir con lo que puede o no puede hacerse según el contexto. El hecho es que el paciente, luego de superado el accidente, cambia de personalidad, se desinhibe y le cuesta mucho contenerse o frenarse, y de ahí que se torne coprolálico, agresivo, brutal, violento, hipersexual, o proponga relaciones sexuales a personas de su entorno familiar y vecinos; pierden el reparo ético, no miden las consecuencias y no pueden valorar el contexto; por ejemplo, en la calle, insultan a cualquiera o a un policía. Esto tiene una importancia médico-legal fundamental. Las lesiones orbitarias que causan cambios en la personalidad suelen ser bilaterales.

El caso más notable es el presentado por el Dr. J. C. Goldar y está publicado en [www.alcmeon.com.ar](http://www.alcmeon.com.ar)  
Otras psicosis postTEC.

## **DISTIMIAS AGUDAS (DEPRESIVAS, PARANOIDES, HOSTILES, ANGUSTIOSAS)**

Manías, hipomanías: en muchos traumatizados del lóbulo frontal, queda un síndrome afectivo pegajoso, monótono y reiterativo, por el que hacen bromas pueriles (moria) y comentarios soeces, con doble sentido, a los cuales les acompaña siempre una risa exagerada y persistente. Padecen síndrome bizarro-pueril. Andan siempre

de buen humor, aun cuando han tenido una tragedia cerebral y personal. A pesar de saber y tener conocimiento de su accidente y la gravedad de éste, y de estar discapacitados y alejados definitivamente de sus actividades, insisten con sus bromas y chistes cuando se encuentran con el médico, o le proponen casamiento a las enfermeras, las piropean, etc. La impresión que dan es la de no tener conciencia real de lo grave de su situación, y no poder dimensionar adecuadamente su realidad desde el punto de vista afectivo. Si ingieren alcohol, esta hipomanía latente se acentúa. Hay una anosognosia afectiva de lo que les ha sucedido, por la cual entienden el suceso intelectualmente, pero no afectivamente. El tratamiento psiquiátrico debe ser sintomático. Si el estado hipomaniforme se acentúa debe tratarse con la línea de las benzodiazepinas, los antirrecurrentes (carbameceptina, ácido valproico, etc.) o los antipsicóticos típicos-atípicos.

Delirio persecutorio: veáse en el capítulo “Paranoias” un caso de traumatismo con un matafuegos; [www.alcmeon.com.ar](http://www.alcmeon.com.ar) (paranoias).

Trastornos emocionales y problemas de conducta habituales después de un TCE grave

### *Reacción catastrófica*

Explosión de llanto, hiperemotividad, ansiedad e irritabilidad, que aparecen tras repetidos fallos en la comunicación verbal o en la exploración.

### *Reacción de indiferencia*

Indiferencia ante los fallos, minimización de los déficits, falta de conciencia de la hemiplejía, tendencia a la euforia, humor pueril e ironía.

### *Síndrome apático*

Indiferencia afectiva, planificación pobre, falta de conducta autoiniciada y de persistencia en la actividad dirigida a un fin, fluidez verbal disminuida, y disminución de la capacidad de abstracción, generalización y combinación de ideas. Se asemeja a una psicosis esquizofrénica crónica apática, que implica un 100% de incapacidad. Hay lesión del lóbulo frontal medial.

### *Moria*

Impulsividad, desinhibición, falta de empatía, euforia pueril, distracción, egocentrismo, inestabilidad emocional, falta de juicio, escaso insight, hipercinesia improductiva, chistes, bromas pueriles.

### *Labilidad emocional*

Variaciones rápidas en el estado de ánimo, duración breve y cambiante de la expresión.

### *Llanto y risa patológicos*

Risa y llanto entremezclados de forma recurrente, in-

controlable, imprevisible, incongruente con el estado emocional, y ausencia de liberación tras la expresión emocional.

### **Manía**

Exaltación del humor, euforia, hiperactividad, logorrea, pérdida de atención, disminución de la necesidad de sueño, ideas de grandeza, conductas extravagantes y aumento de la vitalidad. Vivencia sintónica.

### **Ansiedad generalizada**

Ansiedad persistente, hiperactividad vegetativa (taquicardia, tartamudeo, sudoración, taquipnea), inquietud psicomotriz, dificultad de concentración y estado persistente de tensión psíquica. Vivencia egodistónica.

### **Depresión mayor**

Disminución de la atención, sentimientos de inferioridad, retraimiento social, angustia vital, ideas de culpa e inutilidad, perspectiva sombría del futuro, ideación autolítica, insomnio y pérdida del apetito y el peso.

### **Agresividad orgánica**

Episódica y de aparición súbita, espontánea, sorpresiva, poco estructurada y de terminación brusca, sin finalidad y egodistónica.

## **CONCLUSIONES**

Estas patologías mentales vinculadas con un TCE presentan un gran abanico de síntomas y síndromes. Dada la gran frecuencia de accidentes en nuestro medio, tanto automovilísticos como motociclísticos, se necesita un sistema de atención de urgencias, del cual se carece en las rutas nacionales y provinciales. Por otra parte, generalmente son politraumatismos. Además del tratamiento correspondiente, que corre por cuenta de los neurocirujanos y neurólogos, quedan para la psiquiatría y psicología los síntomas psiquiátricos. La estimulación neurocognitiva permanente sigue siendo fundamental. Pero el problema más complejo surge en la Justicia y en el peritaje médico-legal debido a la po-

lémica entre las compañías aseguradoras y las juntas médicas de los lugares de trabajo, que al tener intereses a veces contrapuestos, tornan el juicio lento y complicado. El problema es mayor cuando surgen los denominados síntomas subjetivos así como las dificultades cuando hay que valorar el porcentaje de discapacidad. Por otra parte, no hay que olvidar que quien sufre un gran accidente de esta naturaleza tiene el agregado del estrés postraumático, la pérdida de chances (daño psicológico y moral), etc., que multiplican estas dificultades. Por ello es fundamental, sobre todo para los familiares que sobrevivieron y quedaron bien, obtener la máxima cantidad posible de pruebas. Por tal razón, en el momento más álgido de la internación (que es cuando no se piensa en esto) alguien tiene que ocuparse. Además de los informes neurológicos y las neuroimágenes, también tiene que haber constancias psiquiátricas psicológicas. En el juicio que podría sobrevenir, no va a faltar alguien "de la oposición" que señale que la apatía actual postraumática existía antes del accidente, y que la pérdida del trabajo, o sea de chance, y del novio, el daño moral, etc., no tienen que ver con el accidente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Benítez I. El yo social y el lóbulo orbitario. Desarrollo de una teoría. *Neuropsiquiatría (Arg.)* X (1979), pp. 54-71.
- ◇ Ferrey G., Gagey P.M. "Le syndrome sujetif et les troubles psychiques des traumatisés du crane". *Encycl. Méd. Chir. - Psychiatrie (Paris)*, 37520 A10 12, 1987.
- ◇ Goldar J. C., Outes D. Fisiopatología de la desinhibición instintiva. *Acta Psiq. y Psicol. Amér. Lat.* 18 (1972), p. 177.
- ◇ Goldar J. C. *Cerebro límbico y psiquiatría*. Salerno, Buenos Aires, 1975.
- ◇ Goldar J. C. Lóbulo frontal y psicosis. *Acta Psiq. y Psicol. Amér. Lat.* 36 (1990), pp. 37-47.
- ◇ Goldar J. C. Los fundamentos neurobiológicos de la ética. *Alcmeón* 13, (1995), pp. 11-20.
- ◇ Muñoz-Céspedes J. M., Paúl-Lapedriza N., Pelegrin-Valero C., Tirapu-Ustarroz J. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev. Neurol.* 32 (2001), pp. 351-364.



# Las psicosis en la tercera edad

*Alberto Monchablon Espinoza*

## **INTRODUCCIÓN**

Se estima que la patología psiquiátrica estaría presente en el 12% de la población geriátrica. Aproximadamente el 0,1% de los individuos de edad avanzada tendría una esquizofrenia o trastorno esquizofreniforme. Estas cifras de prevalencia varían según los criterios de clasificación nosológica (DSM-IV o CIE-10), que son de dudosa sensibilidad para la gerontoneuropsiquiatría. En una investigación argentina de 1994 se estudió la prevalencia de los trastornos neuropsiquiátricos en una población de 100 personas internadas en diferentes residencias geriátricas de la ciudad de Buenos Aires, elegidas al azar (Taragano y col., 1995). Se encontró un total de 81,2% de sujetos con trastornos neuropsiquiátricos. El porcentaje de psicosis (en general) fue del 4,7%; de síndrome confusional el 5,8%; y de depresión el 9,4%.

En la última etapa de la vida, se presentan cinco tipos de psicosis:

- Las que forman el grupo autóctono y propio de esta edad, esto es, las psicosis involutivas.
- Las psicosis esquizofrénicas tardías.
- Las psicosis bipolares tardías.
- Los desarrollos delirantes crónicos (paranoias tardías).
- Las psicosis sintomáticas por afecciones intracerebrales y extracerebrales (intracorporales y extracorporales). Se incluyen aquí las demencias, las psicosis confusionales y las psicosis de los pacientes que reciben agonistas dopaminérgicos.

Si bien este esquema es sencillo, la edad del paciente representa una encrucijada que dificulta aún más el diagnóstico diferencial. Quizá el mayor desafío esté en la modalidad terapéutica posible a esta edad, limitada por dos variables: la medicación, que debe ser más cuidadosamente administrada, y el entorno sociofamiliar –a veces con problemas más marcados que en otros períodos de la vida–, que debe ser cuidadosamente manejado. En términos generales, es muy distinto manejar a un joven psicótico que a un anciano psicótico. La contemplación clínica en todos sus aspectos deberá ser mayor y más minuciosa en este último.

Es importante fijar una fecha o un límite a partir del cual se puede considerar la “involución”, pero se sabe que esto es casi imposible. Ubicar la edad en 60 años es una posibilidad. Otra sería ubicarla luego de la menopausia o la andropausia, lo cual llevaría esta cifra hacia

los 50 años. La otra es llevarla hacia adelante, hacia el verdaderamente anciano, esto es, de los 65-70 años en adelante. Todos saben que hay personas de 65 años que biológicamente parecen de menos edad, y personas de 50 años que parecen avejentadas. Haciendo esta salvedad, el panorama psicótico de la tercera edad se torna, quizá, más amplio.

## **PSICOSIS INVOLUTIVAS**

El origen histórico de la paranoia de la involución se le debe a Kleist. Él opinaba que los síntomas psicóticos nacen bajo la influencia del proceso involutivo. Posteriormente señaló que estas psicosis se desarrollan sobre la base de la constitución hipoparanoide. La enfermedad es más rara en el hombre. Nunca surge una demencia posterior (defecto) ni una decadencia del lenguaje, y tampoco aparece, con la evolución, una demencia de tipo arterioesclerótica y/o “alzheimerizada”.

Clásicamente, se reconocen dos tipos de psicosis involutivas: la paranoia involutiva y la depresión psicótica involutiva. Para que el diagnóstico sea firme, deben cumplirse dos postulados: 1) descartarse con seguridad la existencia de alguna encefalopatía atrofianante actual, y 2) no registrarse antecedentes de enfermedad mental en el paciente. De haber antecedentes en la familia, deberá reformularse el diagnóstico para descartar una esquizofrenia tardía o una psicosis maníaco-depresiva de inicio tardío.

## **PARANOIA INVOLUTIVA**

Ésta es una psicosis persecutoria, de instalación insidiosa, que tiene sus características bien definidas. No es una paranoia en el sentido estricto, pues aquí, como se verá, el discurso psicótico es inverosímil y poco lógico. Estos cuadros delirantes persecutorios tienen la característica de presentarse únicamente en la edad involutiva de los pacientes. Esto es, generalmente pasados los 60 años. Es fundamental que no haya habido en toda la historia de estas personas algún cuadro semejante. Son, por lo tanto, cuadros delirantes persecutorios instalados en sujetos libres de antecedentes y de alguna enfermedad cerebral incipiente. Sólo sufren de la normal involución. El hecho es que en estos estados persecutorios involucran a sus vecinos. Se va gestando por parte de éstos una persecución y perjuicio de manera sostenida y tenaz. Pero –y aquí está lo particular–, estos pacien-

tes, además, relacionan hechos, sin motivo y de manera autorreferencial, en los que creen, por ejemplo, que sus vecinos los molestan tirándoles basura desde la ventana de arriba, o que todos los ruidos que se escuchan se hacen a propósito para molestarlos. A veces llegan más lejos y dicen que sus vecinos les envían polvos envenenados por debajo de la puerta, o a través de la cañería de agua, gas y luz; les interfieren el teléfono, la radio y la televisión; etcétera. Expresan estos acontecimientos tan inverosímiles con notable convicción y hacen una defensa airada de ellos. Fuera de esta situación, son personas completamente normales. Atormentan a sus familiares, pero no abandonan para nada sus obligaciones y tareas habituales. Por lo general, tienen buena respuesta neuroléptica y presentan autocrítica posterior. Este hecho es esencial. Además, estas psicosis involutivas suelen ser recurrentes, por lo que deberá plantearse alguna terapéutica antirrecurrencial eventual.

### *Ejemplo de una paranoia involutiva*

Caso de J. L., una paciente de 62 años. Concorre a la consulta acompañada por su hija. Unos meses antes comenzó a decir que sus vecinos la molestan con ruidos de todo tipo, que corren muebles, zapatean, taconeán y ponen música a todo volumen, exclusivamente para perjudicarla y no dejarla en paz. Además, afirma que cuando se encuentra con ellos a la salida del edificio no la saludan o hacen señas que ella interpreta como de burla. En una ocasión, al pasar un vecino a su lado, la paciente notó que éste la había rozado con la ropa. Se fue a su departamento y, bajo un foco de luz, observó que la zona rozada por la del vecino estaba sucia; es más, tenía como un polvo, que interpretó se lo habían tirado cuando la rozaron, y que era un polvo envenenador colocado con toda intención. En otra ocasión, notó que cuando pasaban al lado de su puerta, le tiraban un polvo especial, también envenenador, lo que la llevó a colocar trapos de piso y burletes en la puerta de entrada. Además percibió que cuando sus vecinos sacudían la ropa en la ventana de arriba, también le enviaban estos polvos envenenadores. Dejó de abrir las ventanas y selló todo con cintas adhesivas y burletes. También comenzó a decir que la estaban molestando a través de la cañería de agua y de gas enviándole ciertos gases, que ella podía distinguir por el olor y la disminución del chorro de agua. Todo esto era un verdadero complot de sus vecinos de arriba para perjudicarla y lograr que se fuera. En otro momento, atribuyó una caída tensional de la luz también a sus vecinos, que para ella siempre tenían el afán de molestarla.

El aspecto de la paciente es correcto, pulcro y educado. Está bien vestida. Por lo demás, se muestra de buen ánimo, visita a sus nietas, les compra regalos, ayuda a su hija, y sale con pocas amigas. No registra antecedentes de enfermedad mental de ningún tipo. Su rendimiento intelectual es el esperable para su edad. Es

jubilada docente. No se detectan fallas de la memoria. Está perfectamente ubicada en la realidad. Cuando se toca el tema de los vecinos de su casa se dispara con tono elevado y convincente este delirio persecutorio. Si se duda o se la contradice no lo admite y se enoja. Las verificaciones que hizo su hija con los vecinos y con el portero fueron negativas ya que comprobó que eran familias normales y todas ellas vivían como cualquier familia común. Ésta fue la razón que finalmente motivó a la hija a traer a su madre a un psiquiatra, ya que aunque al principio le creyó, le llamó la atención el tema de los polvos envenenadores, el cual le resultó poco verosímil. La paciente no acepta para nada estar enferma y mucho menos tomar medicación. De conformidad con la hija, se decide administrarle haloperidol forte gotas sin que la paciente lo sepa. Se logra cierta regularidad con unos 5 mg/día. A los 15 días se alcanza una atenuación del cuadro clínico, pero aparecen acatisia y temblor, que obligan a reducir la dosis a la mitad. El estado delirante se mantiene intacto. La hija decide llevarla a su casa, donde permanece durante tres meses. Allí, no surgió en ningún momento un delirio nuevo, pero mantuvo intacto el referido a su propia casa. Cada tanto iba allí para limpiar, y volvía a notar las mismas cosas, agravadas por la falta de limpieza. Salvo este núcleo delirante que la paciente manifestaba sólo en el seno de su casa, era una persona completamente normal. Este estado tuvo después varias remisiones, e incluso un episodio depresivo que obligó a administrarle antidepresivos. Finalmente, ante otra situación clínica persecutoria semejante, la familia y la paciente aceptaron tratamiento electroconvulsivo, que fue perfectamente tolerado. Luego de 8 sesiones la remisión fue completa.

### **DEPRESIÓN INVOLUTIVA (DEPRESIÓN PSICÓTICA INVOLUTIVA)**

Se trata de una depresión psicótica de la tercera edad, de difícil diagnóstico. Es un episodio depresivo mayor tardío en el mismo concepto de las esquizofrenias tardías. Si bien pueden presentarse factores desencadenantes, también puede suceder que haya algún grado de encefalopatía previa o paralela. Hay que evaluar cuidadosamente. Por supuesto, no deben existir antecedentes de depresión y deben descartarse las otras formas depresivas (reactivas, distímias, sintomáticas, etcétera), que de hecho son más frecuentes y se tratan en las formas de depresión de la tercera edad. La depresión psicótica tardía surge inmotivadamente y sin antecedentes de episodio similar en la historia del paciente. A veces, el cuadro clínico del comienzo es un intento cruento de suicidio. Por lo tanto, deben darse los criterios para la depresión mayor con elementos psicóticos. Acá también operan bien los antidepresi-

vos, y es excelente la respuesta al tratamiento electroconvulsivo, cuando éste puede usarse. Las formas clínicas –y esto es esencial– no son uniformes, pues hay mucho polimorfismo, con diferentes contenidos depresivos. El DSM-IV y el CIE-10 no dan cuenta de esta situación con claridad. Si bien los contenidos depresivos de la tercera edad son clásicamente la ruina económica, la hipocondría y la culpa, el panorama depresivo psicótico es más complejo y pueden presentarse, entonces, varias formas depresivas involutivas (melancolías involutivas). Dada la semejanza con las depresiones psicóticas del adulto, sólo queda opinar que se trata de estas mismas psicosis, que se presentan en la tercera edad, desencadenadas por el proceso involutivo. Son, de hecho, poco frecuentes. Cuando se entrevista a estos pacientes puede suceder que surjan las siguientes ideas y contenidos depresivos:

- **Ideas depresivas:** son ideas anormales que aparecen en varios niveles emocionales. Pueden ser hipocondríacas, de ansiedad, de inferioridad, de alienación, autoacusaciones, temores, etc.
  - ◆ Ideas hipocondríacas: son temores acerca del bienestar corporal y sobre la posibilidad elevada de tener alguna enfermedad grave.
  - ◆ Ideas de empobrecimiento: sentimiento de desvalorización en el plano económico, que no concuerda con la realidad del paciente.
  - ◆ Ideas de inferioridad: idea depresiva de sentirse en inferioridad de condiciones en comparación con otras personas.
  - ◆ Ideas de autodenigración: idea depresiva en la que los pacientes están convencidos de haber cometido un pecado, a veces el peor. No creen ser inferiores a otros, sino más despreciables que otros (autodesprecio).
  - ◆ Ideas de autotortura: idea depresiva por la que los pacientes creen que sufrirán y morirán, y él y su familia deberán sufrir las peores torturas. Aparece aquí la capacidad de entrelazar los sentimientos del sufrimiento propio con el de sus familiares. Las ideas surgen frecuentemente en forma exagerada.
  - ◆ Ideas de alienación:
    - Desrealización: son trastornos de la percepción en los cuales los objetos externos provocan en el paciente una sensación de extrañeza.
    - Alienación de la percepción corporal interna: los pacientes se quejan de que su cuerpo está interiormente cambiado, no debido a nuevas sensaciones, sino a la falta de éstas. Sostienen, sobre todo, que no sienten su cuerpo, sus brazos o sus piernas, y que todo en ellos parece muerto.
    - Delirio nihilista: es el grado más grave de alienación. La conclusión a la que frecuentemen-

te llegan los pacientes es que su cuerpo está muerto y que, por lo tanto, ya no pueden morir (delirio de Cotard).

- Alienación de los órganos de los sentidos: se refiere a experiencias sensoriales puntuales. Los pacientes se quejan de que ya no tienen gusto, olfato o sensibilidad táctil y que no perciben el frío, el calor o el dolor (melancolía anestésica).
- Alienación de las representaciones: los pacientes se quejan de que no pueden representarse íntimamente las cosas; sus vivencias pierden fuerza con rapidez, pero a pesar de ello, las describen de manera minuciosa, lo que demuestra que aún conservan su normal poder de representación puramente gnóstico.
- Alienación del campo de la afectividad/enfriamiento de la vida emocional: estos fenómenos de alienación pertenecen por completo al campo de la afectividad y originan la impresión subjetiva de enfriamiento o apagamiento afectivo. La falta de sentimientos compone el contenido de las repetidas quejas de los pacientes. La felicidad y la tristeza ya no los conmueven. La capacidad de compartir los sentimientos con otros (simpatía), en la alegría y la tristeza, está intensamente alterada. Los pacientes se quejan de que no tienen ningún sentimiento cálido por otra gente o por su familia.
  - ◆ Ideas ansiosas o angustiosas:
    - Ideas de referencia.
    - Ideas hipocondríacas.
    - Ideas de pecado.
    - Ideas de ser torturado.
    - Ideas de ser asesinado.
    - Ideas de pérdida de sus familiares.
  - ◆ Ideas de referencia: se desarrollan a partir de senso-percepciones normales sobre acontecimientos del entorno; por ejemplo, deducen la existencia de amenazas por ciertas conductas de otras personas; también pueden deducir, de sus actividades y sus alrededores, que ellos son considerados inferiores o pecadores, o que alguna cosa mala les espera.
 

En el *síndrome de referencia ansioso*, los eventos incomprensibles a menudo despiertan el temor de que se está planeando algo en su contra.

En el *síndrome de referencia irritado*, se producen reinterpretaciones hostiles del entorno.
  - ◆ Ideas de persecución/desconfianza: los pacientes tienen la convicción de ser perseguidos, y otras veces expresan hostilidad hacia presuntos perseguidores, pero no hay elaboraciones ulteriores.
  - ◆ Ideas de penitencia: el paciente cree que será castigado por supuestas culpas cometidas. Pueden referirse a sí mismos o a sus familiares.

### Ejemplo de un delirio de culpa

Paciente de 62 años, sin antecedentes psiquiátricos, que inicia un cuadro depresivo. Durante la internación dice que es culpable de todo lo que ha sucedido en su casa, especialmente de la enfermedad de su esposo, porque no lo ha ayudado como correspondía, y que le ha faltado como esposa porque no cumplió su papel correctamente. Que en verdad ha hecho sufrir a todos a causa de sus errores como madre y ama de casa, y que por ello se siente pecadora y tiene que pagar, ya que es culpable. Afirma no haber hecho las cosas bien, que sus hijos tuvieron problemas por su culpa y, que su esposo quedó sin trabajo por lo mismo; su hijo abandonó el colegio y también ella es la culpable. Incluso es culpable de problemas de sus vecinos y accidentes que han ocurrido en la ruta próxima a su domicilio. Se siente culpable de males ajenos a su propia casa y familia. Dice con ánimo depresivo: “Soy culpable de todo, Dios me está castigando y con justa razón, pues está sufriendo mucha gente; muchos males de este mundo son la consecuencia de gente pecadora como yo, que debería morir”; “mátenme ya, mátenme ya” (se angustia y llora); “no me ayuden, no merezco nada”. Fondo depresivo angustioso intenso. Mejora notablemente con 8 aplicaciones de TEC. Se va de alta.

Todas estas formas depresivas siempre conllevan un riesgo de suicidio elevado, y son de tratamiento más complejo y dificultoso. Además, presentan cierta tendencia a la cronicidad. Es en la melancolía donde hay mayor inhibición psicomotriz y pueden presentarse todos los contenidos depresivos aquí descritos.

Existe una depresión psicótica, la *depresión involutiva psicoanquilosante rígida de Medow*, que evoluciona hacia una rigidez tipo parkinsoniana y es muy rara, aunque puede verse. Es una depresión psicótica de la tercera edad, y se da más en las mujeres. Se inicia con una depresión ansiosa, quejosa y con temores monótonos. Se agregan, luego, la inhibición con rigidez generalizada y la amimia. Al ser predominante la inhibición, la agitación angustiosa cede, pero surgen movimientos digitales (pulgar e índice). Es una inhibición rígida con intranquilidad apremiante digitomotora. Más adelante se agrega el negativismo. Los pacientes pueden estar así durante años y se considera una depresión de mal pronóstico. Sin embargo, si se trata en forma precoz, se evitan estos cuadros de rigidez marcada que llevan a la postración y a la muerte. Entonces, esta depresión psicoanquilosante sería una forma evolutiva maligna de la depresión involutiva. Hemos tratado estas depresiones con TEC y observado la parcial remisión, tanto de la rigidez como del ánimo depresivo angustioso, aunque la tendencia a la recidiva es muy elevada. Sin duda, el diagnóstico diferencial es con la enfermedad de Parkinson.

### ESQUIZOFRENIAS TARDÍAS

Las psicosis delirantes pueden ser agudas o crónicas. Tradicionalmente, siempre se presentaron en la clínica tres grandes sistemas delirantes crónicos: los delirios esquizofrénicos crónicos, las parafrenias y las paranoias.

Las parafrenias son sistemas delirantes crónicos polimorfos, inverosímiles, absurdos, con lapsus lógicos y lingüísticos. Esto implica que se presentan varios elementos psicopatológicos en la misma enfermedad y simultáneamente, por ejemplo, delirios múltiples, alucinaciones, falsos recuerdos, disgregación del pensamiento, etcétera. Es poco probable que una psicosis parafrénica, en el sentido estricto, se presente con un solo fenómeno psicopatológico. El monomorfismo no pertenece a la parafrenia, pero sí el polimorfismo. La única excepción es la parafrenia fonémica de Leonhard, en donde el fenómeno singular son las alucinaciones acusticoverbales crónicas. Respecto de la esquizofrenia paranoide, quizá la más conflictiva, la idea delirante, que puede ser una sola, surge en la constelación de síntomas negativos de la serie esquizofrénica. Generalmente, este grupo de síntomas se instala mucho antes y recién se diagnostica en la tercera edad.

Originariamente, el de las parafrenias era un grupo independiente de las esquizofrenias. La escuela alemana de Leonhard incluye todas las parafrenias en el grupo sistemático de las esquizofrenias paranoides. Casi siempre están presentes los fenómenos alucinatorios.

Según Pelegrin Valero (1996), el diagnóstico diferencial entre la esquizofrenia y el trastorno delirante crónico se basa en las siguientes características:

#### Trastorno delirante:

- Ausencia de antecedentes familiares de esquizofrenia.
- Personalidad previa paranoide.
- Presencia de factores precipitantes.
- Sin deterioro de la personalidad.
- Delirio bien sistematizado.
- Cierta comprensibilidad lógica.
- Alucinaciones no dominantes.
- Ausencia de síntomas primarios.
- Ausencia de trastornos del pensamiento.
- Funciones cognitivas conservadas.
- Evolución crónica.
- Escasa respuesta a los neurolépticos.

#### Esquizofrenia tardía:

- Presencia de antecedentes familiares.
- Personalidad previa esquizoide.
- Ausencia de factores precipitantes.
- Deterioro ligero y ocasional.
- Delirio poco sistematizado.
- Escasa comprensibilidad lógica del delirio.
- Alucinaciones frecuentes.
- Síntomas primarios posibles.

- Trastornos del pensamiento posibles.
- Déficits cognitivos posibles.
- Evolución crónica.
- Respuesta parcial a los neurolépticos.

Según Leonhard, las formas clínicas de las parafrenias son:

### Parafrenia hipocondríaca (forma alucinatoria crónica)

#### Depresión + cenestopatías + influencia + voces

- Alucinaciones cenestopáticas provenientes del exterior, vividas como tormento, tortura o abuso (se menciona frecuentemente la electricidad).
- Fonemas o alucinaciones acusticoverbales.
- Delirio absurdo explicativo secundario sobre las cenestopatías.
- Vivencias de influencia.
- Puede haber alucinaciones gustativas, olfativas y, raramente, ópticas.
- Sonorización del pensamiento.
- Cenestopatías y voces atribuidas a aparatos ubicados en algún lugar, que operan a distancia.
- Alucinaciones reflejas: un ruido cualquiera (alguien que tose) es como si le cortaran el estómago.
- Distimia depresiva; ánimo disconforme malhumorado.
- Personalidad relativamente bien conservada.
- El comienzo es con estados depresivos frecuentes intentos de suicidio.
- Pensamiento desconcentrado o distraído en las pruebas.
- El paciente habla de sus voces, pero no dialoga con ellas, como sucede con la parafrenia fonémica.

### Parafrenia fonémica (psicosis benigna alucinatoria crónica)

- La forma más atenuada de las esquizofrenias sistémicas.
- Síntomas dominantes: alucinaciones acusticoverbales; faltan las alucinaciones hipocondríacas, olfativas y gustativas.
- Las voces están estrechamente vinculadas con el pensamiento (pueden hablar con sus voces).
- A veces dicen que las voces serían más bien pensamientos (sonorización de éste).
- Creen que todo el mundo conoce sus pensamientos.
- Las voces se refieren a aquello que desagrada a los pacientes, temen o les resulta penoso.
- Raramente o nunca se refieren a aparatos externos.
- A veces dicen que las voces vienen del interior de su cuerpo (estómago, pecho, laringe, etcétera).
- Las alucinaciones ópticas son escasas.
- El estado afectivo es equilibrado, bien conservado; son participativos e interesados.
- Tienen un pensamiento difuso en las pruebas.
- No hay ideas delirantes o éstas son muy escasas.

### Parafrenia afectiva (PA)

- Síndrome referencial inicial progresivo, con alucinaciones e ideas de grandeza (psicosis progresiva de referencia de Kleist).
- El afecto patológico descrito para la paranoia es decisivo para la PA.
- Intensa angustia, ideas de referencia y alucinaciones.
- Alucinaciones hipocondríacas referidas al mundo exterior.
- Estado de éxtasis, síndrome expansivo extático.
- Angustia-irritación, síndrome de referencia irritable.
- Todo puede presentarse simultáneamente.
- Las alucinaciones pueden ser masivas (en todos los sentidos).
- Puede haber falsos reconocimientos.
- Diagnóstico diferencial: la psicosis de angustia-felicidad, por un lado, y la parafrenia fantástica, por el otro.
- Ideas de grandeza.
- Gran parentesco con la paranoia.
- Lo esencial es el afecto patológico, muy sensible a los neurolépticos.
- La PA es más frecuente en la mujer.
- Delirio de referencia irritable.
- Delirio de grandeza crónico.

### Parafrenia fantástica

- Forma delirante y alucinatoria.
- Las alucinaciones acusticoverbales son predominantemente desagradables, por lo general, insultos.
- Las alucinaciones cenestopáticas son semejantes a las de la parafrenia hipocondríaca.
- Las alucinaciones ópticas son más impresionantes (alucinaciones escénicas).
- Ideas fantásticas (absurdas).
- Desconocimiento de personas.
- Ideas de grandeza.
- La idea absurda es responsable de la formación fantástica.
- Las agitaciones afectivas jamás son tan marcadas como en la parafrenia afectiva.
- Fallas lingüísticas (deslices).

### Parafrenia confabulatoria

- Vivencias de ensoñación.
- Confabulaciones (historias sensoriales).
- Relatos muy fantásticos presentados en una secuencia ordenada y relacionada en un todo coherente.
- En la parafrenia fantástica, las afirmaciones absurdas aparecen sin sentido y fuera de toda relación ordenada.
- El relato confabulatorio se debe a falsificaciones o alucinaciones de los recuerdos, presentados con claridad sensorial.

- En las confabulaciones están presentes todos los campos sensoriales.
- Alteraciones de la percepción.
- Pensamiento gráfico.
- Humor bastante elevado.
- A pesar de las desmesuradas ideas de grandeza, se adaptan bien a la vida del hospital.

### Parafrenia expansiva

- Los enfermos están más penetrados por su delirio de grandeza.
- Las ideas de grandeza no son tan desmesuradas como en los fantásticos o en los confabuladores.
- Comportamiento afectado, altisonante, ungido.
- Escasas manifestaciones alucinatorias.
- Cuando ya está instalada, es una forma pura delirante.
- Trastornos del pensamiento importantes (viscosidad lingüística).
- La hipocondríaca, la fonémica y la incoherente son completamente alucinatorias.
- En los fantásticos se equilibra lo delirante con lo alucinatorio.
- Protestan y hacen referencia a su posición superior.
- Pose del delirante expansivo (viste de manera llamativa, camina altivamente, habla con afectación, emplea expresiones altisonantes y retorcidas).
- Pobreza de ideas.
- Puede haber confabulaciones.
- Con frecuencias, llevan escritos enigmáticos con los que se dan importancia.
- Aplanamiento afectivo y pérdida de la iniciativa.

### Parafrenia incoherente

- Forma alucinatoria típica.
- Pensamiento gravemente perturbado.
- Escucha de voces constante.
- Murmuraciones.
- Mirada distraída y esquiva.
- Excitaciones alucinatorias contra las voces.
- Pueden aparecer ideas de grandeza.
- Apáticos y pobres de impulso.
- Incoherencia manifiesta.

### PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVAS TARDÍAS

Aunque es infrecuente, pueden presentarse bipolos endógenos tardíamente. Estos deben diferenciarse de algunos bipolos latentes detonados por un accidente vascular cerebral, uso de antidepresivos, traumatismo de cráneo, sífilis cerebral en su momento, etcétera. Quizá la única forma de diferenciarlos es teniendo en cuenta que los primeros tienen antecedentes familiares y los segundos no. Por lo tanto, una manía

en un anciano siempre debe estudiarse clínicamente para descartar una encefalopatía, quizá la causa más común. Por otra parte, el síndrome maniaco no suele verse con toda su sintomatología, como sucede en el adulto no geronte. Son estados hipomaniformes, en donde a veces predomina la irritabilidad sobre la euforia. Otras, suele suceder que el bipolo se instala en una personalidad previa determinada, por ejemplo, muy religiosa, y que el estado hipomaniforme lo transforme en un delirio místico. Aquí habrá que diferenciarlo de una esquizofrenia tardía a forma delirante mística (con alucinaciones religiosas y delirio de inspiración).

### PARANOIAS TARDÍAS

Los delirios paranoicos se desarrollan crónica e insidiosamente en estructuras previas de la personalidad y se observan en la etapa media de la vida. Pero perfectamente pueden presentarse como tales en la tercera edad. Sin duda, una caracteropatía paranoica puede descompensarse en la involución y, sobre un ánimo desconfiado, organizarse un delirio interpretativo de persecución. Lo mismo sucede en algunos casos con el delirio de celos, aunque siempre se debe tener presente que podría ser secundario a una demencia arterioesclerótica incipiente o un síntoma de aquella, así como también de alcoholismo. A veces, esta idea de celos hacia el cónyuge puede ir asociada con la idea de estar siendo envenenando. También, el delirio sensitivo de relación de Kretschmer puede surgir en mujeres solteras de 60 años. La erotomanía es rara, pero sí tienen mucho contenido sexual ciertas organizaciones delirantes en mujeres solteras, que creen o sospechan que saben de sus intimidades o que alguien las acecha sexualmente. Por otra parte, es posible observar que personalidades hipocondríacas se tornan paranoicas en la tercera edad.

También, se observan delirios persecutorios de este tipo, sin antecedentes previos, en pacientes ciegos (delirio paranoico de los ciegos) y sordos (delirio paranoico de los sordos/hipoacúsicos), y en individuos predispuestos. Obviamente, no todos los ancianos ciegos o sordos organizan estos tipos de delirios. Incluso delirios de celos o celotipias delirantes suelen observarse en pacientes gerontes normales. Por ejemplo, algunas pacientes afirman que su esposo las engaña, cuando a simple vista se ve que éste es incapaz, ya que está enfermo, medicado y agobiado. Sin embargo, la paciente afirma que “sale con mujeres jóvenes y que por eso gasta todo su dinero”. Este tipo de afirmaciones sobre la infidelidad de un cónyuge, descartado que sea un proceso alcohólico previo (donde esto se da con más frecuencia), debe considerarse como un desarrollo delirante celotípico en una estructura previa de la personalidad. Quizás hayan sido celópatas toda su vida y, en la involución, se manifiestan cuasi delirantemente. Es notable, además, cómo

estos sistemas se atenúan con el tratamiento neuroléptico. Son frecuentes las recidivas.

Hay formas graves y leves, unas permanentes y otras que remiten. Otras son de propensión periódica. Posiblemente, la unidad psicopatológica sea el desarrollo delirante sobre una caracteropatía paranoica. Estos pacientes sufren, son agobiantes, y su mundo está estrechado. A veces se observa el modelo de la *folie à deux* o la locura de a dos, o de a tres, en donde la segunda persona involucrada suele ser débil mental o esquizofrénica de larga data.

Finalmente, muy rara vez se presentan, dentro de las paranoias tardías y sobre una personalidad previa místico-religiosa, los delirios místicos, de inspiración o la megalomanía religiosa, acompañados a veces de síntomas alucinatorios también de tipo místico. En estas psicosis puede haber descompensaciones en el sentido de agitación psicomotriz. Son muy sensibles a la medicación neuroléptica, aunque el delirio místico-religioso se sostiene en el tiempo de una manera solapada. Es notable la indemnidad intelectual de estos pacientes.

### **Psicosis paranoicas o delirios paranoicos crónicos**

- Psicosis interpretativa de Sérieux y Capgras.
  - ◆ Persecución (interpretación paranoica de persecución).
  - ◆ Megalomanía (interpretación paranoica de grandeza).
- Delirio pasional de Clérambault.
- Delirio de reivindicación.
  - ◆ Querellantes procesales (paranoia querulante).
  - ◆ Idealistas apasionados (paranoia apasionada o fanática).
  - ◆ Inventores delirantes (paranoia de los inventores).
- Delirio hipocondríaco (paranoia hipocondríaca).
- Erotomanía (paranoia del amor).
- Delirio de celos o celotípico (paranoia de celos).
- Delirio sensitivo de relación de Kretschmer.

## **LOS TRASTORNOS ORGÁNICOS Y LAS PSICOSIS CONFUSIONALES**

La confusión mental es un trastorno vinculado con dos situaciones diferentes:

- Una situación psicopatológica pura, perteneciente a las psicosis endógenas y asociada a un trastorno del pensamiento (de su curso, su asociación lógica o el mantenimiento de la idea directriz). El dato semiológico esencial es la perplejidad (frente a sí mismo, frente al mundo, frente al cuerpo, etc.). Notablemente, la atención, la sensopercepción y la memoria (los fundamentos de la lucidez) pueden estar normales. Pero el pensamiento también puede estar alterado, tanto en su curso como en su contenido, por situaciones afectivas.

- Una situación más vinculada a la neurología y a la clínica médica, ya que se produce un descenso del nivel de conciencia, es decir una pérdida de lucidez, que puede terminar, luego de diferentes graduaciones, en el coma (abolición de la conciencia). Esta confusión mental, entonces, es mucho más orgánica y reversible, aunque en términos generales, la primera, (endógena) remite rápidamente con neurolépticos, y la segunda (orgánica), se regulariza prontamente cuando desaparecen las causas que la provocaron. En la caracterización semiológica, se muestra la mirada con el clásico párpado velado o caído, el adormilamiento, que no excluye categóricamente la perplejidad, y un descenso del nivel de conciencia que remata en su abolición. En ambos casos (psicosis endógena y psicosis orgánica), el paciente no puede comprender la realidad y, por consiguiente, no puede dirigir sus acciones. En las psicosis de la tercera edad, lo más frecuente de observar es la confusión mental orgánica, o sea, los descensos del nivel de conciencia, nunca lúcidos.

### **Psicosis exógenas (orgánicas) agudas breves**

- Delirium.
- Síndrome amnésico orgánico agudo.
- Alucinosis orgánica aguda.
- Síndromes delirantes orgánicos episódicos.
- Síndromes afectivos orgánicos episódicos.
- Síndromes conductuales desinhibidos.
- Síndromes ansioso-panicosos orgánicos episódicos.

Las intoxicaciones endógenas/exógenas, la abstinencia a sustancias, las epilepsias del lóbulo temporal, las vasculopatías cerebrales, las infecciones y los cuadros posencefalotraumáticos son las causas más frecuentes.

El diagnóstico diferencial entre delirium y demencia es crucial, ya que el primero remite con seguridad, mientras que la segunda tiene un curso inexorablemente nefasto, salvo las demencias reversibles, como la causada por hipotiroidismo, la pelagra, el síndrome de Hakim-Adams, etc. Según Frierson (1997), el delirium presenta:

- Comienzo agudo.
- Déficits cognitivos múltiples.
- Curso fluctuante.
- Descenso del nivel de conciencia.
- Déficit mnésico.
- Fallas en el lenguaje.
- Signos neurovegetativos.
- Antecedentes de abuso de sustancias.

La demencia se caracteriza por:

- Déficits cognitivos múltiples.
- Déficits mnésicos.
- Fallas en el lenguaje.
- Tendencia a la irreversibilidad.
- Antecedentes de abuso de sustancias.

Se debe recordar que presentan manifestaciones psicóticas la epilepsia del lóbulo temporal, la corea de Huntington, las enfermedades de Alzheimer y Parkinson, la esclerosis múltiple, las neoplasias de cerebro, la arterioesclerosis cerebral, etc. Entre estos síntomas figuran la ideación delirante persecutoria, las alucinaciones múltiples, el síndrome de Capgras (delirio del doble), las percepciones delirantes, etcétera.

La enfermedad tiroidea, los trastornos adrenales y el lupus eritematoso sistémico diseminado están entre los que producen mayormente síntomas psicóticos.

### **Confusión mental aguda**

- Perplejidad ansiosa.
- Trastorno de la motricidad y del lenguaje.
- Descenso del nivel de conciencia (párpado velado o caído).
- Desorientación.
- Delirio onírico (inquietud ocupacional).
- Alteraciones somáticas generales.
- Síndrome de Korsakoff agudo.
- Delirio agudo.

Las formas clínicas de la confusión mental son:

- Delirium.
- Incoherente pura.
- Incoherente alucinatoria.
- Incoherente delirante.
- Incoherente agitada.
- Incoherente asténico-depresiva.
- Formas combinadas.
- Manifestaciones psicóticas agudas de la demencia de Alzheimer, arterioesclerótica y otras.

Los episodios alucinatorios y delirantes son, habitualmente, de corta duración. Sin embargo, pueden ser más durables las ideas delirantes de persecución, sobre todo las de perjuicio. Las ideas de persecución son con frecuencia vagas, siempre estereotipadas y relacionadas con las personas más próximas (vecinos, familiares).

### **Ejemplo de un delirio persecutorio y de perjuicio**

Paciente de 69 años, sin antecedentes de enfermedad mental, con deterioro cognitivo marcado. Concorre a la consulta con su esposo y dice que éste la engaña con una vecina mucho más joven, quien entra a su casa por la parte de atrás, y que ha encontrado huellas y olor a perfume, el cual también ha hallado en el esposo que tiene 78 años. Además, siente olor y gusto extraños en el mate cocido, y concluye que éste quiere envenenarla para irse con la otra. Cree que la vecina tiene dominado a su marido con brujerías. Incluso se siente perjudicada porque ésta le deja basura en el fondo de su casa. Durante la noche

tiene agitación delirante alucinatoria. Dice que hay personas en su habitación y teme que la maten para robarle los riñones. Su esposo sigue siendo un cómplice. Con haloperidol en gotas mejora mucho, pero muy pronto presenta síntomas extrapiramidales. Se deprime y mejora parcialmente con citalopram. Luego se le administra zuclopentixol en gotas, también con buen resultado inicial. Otro fármaco excelente es la risperidona en solución. Estaba muy polimedica clínicamente. Se le incluye donepecilo, sin que se observen mayores cambios cognitivos. Por último, logra estabilizarse con estos antipsicóticos y se reduce esta convicción delirante oscilante.

Otro tipo de delirio involutivo vinculado con algunas formas delirantes hipocondríacas zoopáticas externas es el delirio de Ekbom, en el que el enfermo cree firmemente estar parasitado en su exterior o interior. Por lo general, la idea de una parasitosis interna en los órganos pertenece al círculo de las psicosis endógenas, más precisamente, a la depresión psicótica hipocondríaca (con delirio hipocondríaco o sin él), que se presenta en personas más jóvenes. En cambio, la idea de parasitosis externa surge en pacientes mayores, generalmente asociada con trastornos orgánicos cerebrales como la arterioesclerosis cerebral. Se trata, básicamente, de un síndrome alucinatorio táctil con fenómenos pseudoalucinatorios visuales e interpretación delirante secundaria. Sigue la línea básica de las alucinaciones seguidas de un delirio hipocondríaco. Es posible que tiempo antes se registraran cenestopatías superficiales en la piel, como disestesias, picazón, pinchazos, prurito, etc., que un buen día el paciente interpreta como “gusanitos debajo de la piel”. Generalmente, este paciente ya se está aplicando pomadas antipruriginosas o ha consultado con un dermatólogo. El enfermo dice sentir cómo le caminan los bichitos, por lo cual surge un fenómeno nuevo, ya que de una picazón o un prurito común y comprensible, pasa a la sensación de que algo le camina por debajo de la piel hasta llegar a la idea del “agusanamiento” debajo de ésta, en lo que sería una ectoparasitosis verdaderamente delirante. Lo que suelen sacarse como producto del rascado intenso (lesiones por rascado) son trozos pequeños de la capa córnea de la piel, con lo que confirman la existencia de tales gusanitos o bichitos. Los traen en una gasa como prueba y los muestran con mucha seguridad y certeza: “Mírelos, ¿ve que son gusanitos...? ya sé que están muertos”, dicen. Además, estos pacientes tienen sintomatología cognitiva en grado variable. Están deteriorados, seniles, ansiosos, con antecedentes de hipertensión arterial, o de haber padecido algún ACV o episodio confusional episódico. Son pacientes que, generalmente, están tratados por estos problemas médicos.

### *Ejemplo de un delirio de dermatozoos*

Paciente de 72 años que padece un cuadro depresivo crónico leve a moderado, tratado con antidepresivos. Tiene déficits cognitivos algo acentuados, pero está lúcida y orientada. El hecho es que un día trae una gasa donde dice que hay unos gusanitos que viven debajo de la piel de su antebrazo y que los ha sacado de éste apretando con los dedos en el lugar donde más le picaba; refiere que siente cómo le caminan y que, cada tanto, algunos afloran de debajo de la piel y logra sacarlos. “Son como unos hilitos blancos muy chiquitos”, explica. Además, siente una gran picazón, se rasca continuamente y tiene lesiones por rascado. Lo cierto es que ve como “bichitos” algunas de estas costras y es eso lo que realmente está en la gasa. El esposo pregunta si se pueden hacer estudiar en un laboratorio, ya que duda. Se envían al laboratorio e informan restos de capa córnea de la piel; se le muestra el resultado a la paciente y ésta pide hacer otro análisis con otra muestra, ya que dice que se pueden haber equivocado. Se le hacen tres análisis más, que arrojan el mismo informe, y este contundente resultado no logra alejar de su pensamiento la convicción de tener gusanitos debajo de la piel. Siempre insiste con la gasa. Incluso, como piensa que en la gasa tales gusanitos pueden destruirse, se extrae uno directamente en el laboratorio (se saca un pedazo de piel de la zona de las lesiones por rascado y se observa enseguida al microscopio), pero no hay resultados positivos. Frente a esta evidencia es la única vez que se la ve dudar y acepta que todo puede ser producto de su propia imaginación; por lo demás, está mejorando con el tratamiento. Estos pacientes deben tratarse con antipsicóticos típicos o atípicos y, eventualmente, combinarse éstos últimos con antidepresivos. La evolución es favorable en el transcurso de los meses, con oscilaciones.

Una forma clínica delirante especial es el delirio de Capgras (delirio del doble). Si bien éste puede observarse en el marco esquizofrénico en edades más tempranas, es más frecuente observarlo en la tercera edad, generalmente por lesión del hemisferio derecho. Una paciente que sufrió un accidente cerebrovascular dice que su esposo es su esposo inmediatamente después de verlo, pero luego dice que no lo es, para luego afirmar que es un doble, que lo han remplazado por otro, y este último es un impostor. Es decir en el reconocimiento noético o intelectual de un rostro íntimo, la paciente afirma que es su esposo, pero luego surge el desconocimiento pático, íntimo y afectivo por el que no lo siente como tal y remata con una explicación delirante secundaria: “me lo han suplantado por otro” (delirio del doble).

En otras situaciones, como la agnosia de la mitad del cuerpo o hemisomatognosia, puede surgir el delirio de duplicación corporal, generalmente luego de un ac-

cidente cerebrovascular. La paciente suele afirmar que tiene duplicada la mitad de su cuerpo o que tiene pegada a éste a otra persona, sobre todo de noche, que abusa sexualmente de ella y que, cuando trata de verlo, éste se escapa rápidamente para volver a aparecer. Es obvio que sobre este trastorno somatognóstico se organiza una interpretación delirante secundaria.

### **CONSIDERACIONES SOBRE LA TERAPÉUTICA**

El arsenal terapéutico está limitado por factores biológicos y psicológicos. Entre los primeros se encuentran: 1) la farmacocinética diferencial en el anciano, 2) enfermedades hepáticas, renales o sistémicas comórbidas de la vejez, con tratamiento o sin él, 3) interacciones medicamentosas, con la inevitable polifarmacia actual de esta edad. Entre los segundos, se pueden advertir reacciones vivenciales anormales de desesperanza y espera de la muerte, que hacen que no quieran medicarse ni tratarse. Si a ello se le agregan una falta de conciencia adecuada y de continencia social y familiar, la soledad, el desamparo, etcétera, el tratamiento efectivo se encontrará lleno de dificultades para una buena adherencia. Aun así, pueden administrarse todos los antidepresivos de última generación. Con los antipsicóticos típicos y atípicos en gotas y en solución generalmente es fácil solucionar los trastornos delirantes de esta etapa.

### **CONCLUSIONES**

El diagnóstico y el tratamiento de las psicosis en la tercera edad siempre han sido grandes desafíos para el clínico general y el psiquiatra. Si bien las psicosis serían, por un lado, una prolongación de la clínica tradicional en la edad geriátrica, por otra parte surgen elementos propios de esta etapa, con situaciones clínicas completamente diferentes, tal como lo son las demencias y todos los cuadros clínicos propios de esta edad capaces de producir, además de diferentes deterioros cognitivos, síntomas psicóticos variables.

Las psicosis del anciano pueden ser formas crónicas (evolutivas o no) de psicosis preexistentes (esquizofrenias, parafrenias) o cuadros psicóticos de aparición inicial en la tercera edad. El diagnóstico clínico exhaustivo es imprescindible para evaluarlas fehacientemente. Por ello, es fundamental un estudio completo, hasta donde se pueda, de estos pacientes. Hoy no pueden obviarse los estudios por neuroimágenes, neurofisiológicos y neuropsicológicos, así como tampoco el examen físico completo.

Por lo tanto, las psicosis de la tercera edad abarcan un amplio campo patológico y demandan denodados esfuerzos interdisciplinarios para su diagnóstico y tratamiento.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ◊ Alberca R., López-Pousa S. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Médica Panamericana, Madrid, 1998.
- ◊ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1979.
- ◊ Frierson R. "Dementia, delirium and other cognitive disorders". En: *Psychiatry* [Tasman A., Kay J., Lieberman J., ed.]. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- ◊ Howard R., Rabins P., Seeman M., Jeste D. and The International Late-Onset Schizophrenia Group. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis. *Am. J. Psychiatry* 157 (2000), pp. 172-178.
- ◊ Kaplan H., Sadock B. *Tratado de Psiquiatría*. Inter-Médica, Buenos Aires, 1997.
- ◊ Kaplan H., Sadock B., Grebb J. *Sinopsis de Psiquiatría*. Panamericana, Buenos Aires, 1997.
- ◊ Katz I. "Aproximaciones prácticas al tratamiento de las psicosis en los ancianos". 151st Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Toronto, 1998.
- ◊ Kleist K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◊ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◊ Leonhard K. *Manual de Psiquiatría*. Morata, Madrid, 1953.
- ◊ Monchablón Espinoza A. Paranoias (presentación de casos clínicos). *Alcmeón* 20 (1997), pp. 346-363.
- ◊ Pelegrin Valero C. "Esquizofrenias de inicio tardío". En: Chinchilla Moreno A., *Las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 1996.
- ◊ Taragano F. E., Mangone C. A. Diagnosing elderly depression. *IPA Bulletin* 12 (1995), pp. 28-29.
- ◊ Tavares A., Uzategui Gonzalez R. "Psicogeriatría". En: Vidal G., Alarcón Renato D., Lolas Stepke F.; *Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría*. Panamericana, Buenos Aires, 1995.
- ◊ Vieta E., Gastó C. *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1997.
- ◊ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1970.

# Paranoias

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Las paranoias son psicosis delirantes, generalmente crónicas, de gravedad variable, organizadas en una estructura de personalidad determinada y previa. Son delirios creíbles, verosímiles, lógicos. No son polimorfos, absurdos e inverosímiles, como los delirios crónicos parafrénicos. Además, los paranoicos no alucinan, a diferencia de los parafrénicos, que generalmente son pacientes polialucinados. Las paranoias son desarrollos, esto es, con el transcurso del tiempo, se van construyendo insidiosamente ideas patológicas alrededor de la vida del paciente, en su permanente interacción con el medio familiar, social y laboral. También es posible la aparición de cuadros clínicos agudos, ya que estos pacientes pueden padecer descompensaciones agudas de diferente intensidad, por desadaptación al ambiente o al contexto sociocultural del momento. También suelen observarse remisiones parciales o completas y a menudo el curso es periódico, aunque la tendencia es hacia la cronificación. Sacar el foco desencadenante puede atenuar estas psicosis, que siguen, sin embargo, latentes siempre. Además, se pueden observar desarrollos delirantes de este tipo en la edad de la involución, aunque en estos casos se agregan otras características especiales.

Este trastorno delirante no involucra toda la personalidad, como sucede con las esquizofrenias, pues acá está involucrado un solo aspecto de la vida del paciente en su interrelación con el mundo, que generalmente es un afecto patológico.

“La paranoia es el desarrollo insidioso de un sistema delirante permanente e inamovible, resultante de causas internas, acompañado por la perfecta conservación y claridad del pensamiento, la voluntad y la actividad”, afirma Kraepelin (1921).

En su clasificación de las paranoias, Kraepelin incluye las siguientes:

- Delirio de persecución.
- Delirio de celos.
- Delirio hipocondríaco.
- Delirio de grandeza (inventores, filiación ilustre, profetas y santos, erótico).

Al respecto, señala Ey: “Estos delirantes, perseguidos, megalómanos, místicos, etcétera, cuyo delirio manifiesta una profunda modificación y una

especie de inversión de los valores de la realidad, son tanto más sorprendentes cuanto que se trata de personalidades, por otra parte, bien adaptadas a la realidad” (1978). Y reproduce luego las palabras de Kraepelin: “Estos delirios son llamados sistematizados, ya que: primero, están prendidos en el carácter y en la construcción misma de la personalidad del delirante; segundo, se desarrollan con orden, coherencia y claridad”.

La idea de Ey es que son delirios que se presentan al observador como relativamente plausibles, de ahí su poder de convicción o de contaminación (delirio de a dos o delirio colectivo). Hablamos aquí de psicosis delirantes, y no simplemente de caracteres paranoicos.

Dice Alonso-Fernández: “La paranoia es el gran mito kraepeliniano. El análisis de la definición de paranoia dada por Kraepelin permite registrar en ella una parte descriptiva y otra interpretativa” (Alonso-Fernández, 1979). Según este autor, Kraepelin definía la paranoia como un delirio sistematizado de evolución insidiosa y crónica. El error se introduce en la interpretación: “Este delirio crónico obedece a causas internas, a factores constitucionales, y no tiene relación con la demencia precoz, las psicosis exógenas y las reacciones vivenciales”, agrega Alonso-Fernández.

Asimismo, este autor comenta la opinión de Specht, de incluir la paranoia en el círculo maníaco-depresivo, ya que muchos sujetos afectados de verdadero delirio litigante son hipomaníacos endógenos que padecen de una desconfianza patológica.

Lange considera esencial tal disposición: “Sin la disposición a la paranoia, no podría caer en ella el carácter más complicado bajo el destino más embrollado” (Lange, 1924). También para Lange, la disposición paranoide se puede reforzar por otros factores: la concurrencia de otra disposición, por ejemplo, histérica u obsesiva, la edad involutiva, la esquizofrenia, la encefalitis, etcétera.

Por último, Schneider (1975) cita a Lange: “Donde hay un verdadero delirio, cesa la comprensión característica, y donde se puede comprender, no hay ningún delirio”.

El resto de la personalidad se muestra coherente durante mucho tiempo y estos individuos pueden seguir operando en su vida cotidiana. El problema es que no sabemos con seguridad si se trata de pacientes que se pueden incluir dentro del marco regular de las psicosis endógenas, fundamentalmente dentro del grupo de las

esquizofrenias paranoides o del grupo de las psicosis delirantes crónicas, tal como son las parafrenias. Se puede aceptar, por un lado, la idea de que estas psicosis delirantes son formas menores o minor o abortadas de las formas mayores endógenas y, por el otro, que son psicogénesis sobre estructuras previas y determinadas del carácter.

Dice Weibrecht (1970): “Los desarrollos psicopáticos expansivos pueden dar lugar a cuadros de querulantismo y al desarrollo del delirio de celos y de persecución (no esquizofrénicos)”. Tales casos poco frecuentes, en los que no se llega a la desintegración esquizofrénica de la personalidad, pueden separarse como paranoia de la esquizofrenia paranoide delirante. “No consideramos la paranoia una enfermedad especial, ni tampoco idéntica a una esquizofrenia paranoide, sino un desarrollo anormal de la personalidad”, señala este autor.

Este hecho, sin embargo, sigue en discusión. Para Leonhard, las paranoias son un apéndice de la parafrenia afectiva (parafrenia sistemática). Él afirma:

La parafrenia afectiva (parafrenia sistemática) está caracterizada por un síndrome de ideas de referencia que, gradualmente, desarrolla hacia un cuadro grave de ilusiones sensoriales, errores en la memoria e ideas de grandeza. Si uno sólo considerara las formas atenuadas, la parafrenia afectiva también corresponde a la psicosis progresiva de referencia de Kleist. El afecto patológico, que Specht describe en la paranoia, es decisivo para la parafrenia afectiva. Podemos hablar de un síndrome irritado de referencia. Por lo tanto, creo que los casos llamados por Kraepelin de paranoia pertenecen a la parafrenia afectiva. Algunos pacientes pueden, cuando uno habla de sus ideas, tornarse muy fácilmente irritables, y otros, más entusiastas. Por lo tanto, uno u otro polo afectivo puede predominar según el tipo de idea (Leonhard 1999, pp. 157-160).

Por ello me parece útil desplegar la clásica clasificación de Leonhard, ya que a ella adhiero.

La parafrenia afectiva se considera una psicosis esquizofrénica no sistemática, en razón de no llevar a la grave defectuación de la personalidad, tal como sucede con las formas esquizofrénicas sistemáticas. Además, la parafrenia afectiva tiene tendencia fasofrénica, esto es, a presentar remisiones. Se trata de un delirio persecutorio acompañado de intensa irritabilidad y hostilidad paranoide, que cede rápidamente con neurolépticos. Con el transcurso del tiempo, el delirio tiende a permanecer crónico. En comparación con el resto de las parafrenias, éstas se ubican en la clasificación de Leonhard dentro de las esquizofrenias paranoides.

Si hubiese que ubicar las paranoias en algún lugar de los grupos psicopatológicos clásicos, habría que considerar las psicosis endógenas, por un lado, y las per-

sonalidades psicopáticas, por el otro, y ubicarlas entre ambas. Desde ya, no cualquiera desarrolla una paranoia.

La personalidad previa en cuestión es, fundamentalmente, la personalidad anormal paranoide o psicópata paranoide o estructura paranoica o caracteropatía paranoica. Los elementos que la conforman son los siguientes: arrogancia, desconfianza, psicorrigidez, orgullo, egocentrismo, soberbia, hipersensibilidad, inadmisibilidad de la crítica ajena, engreimiento, recelo, susceptibilidad, escasa autocrítica, incapacidad para sentir culpa y reacciones agresivas frente a contrariedades. Se trata de sujetos irónicos, mordaces, distantes.

Precisamente, dice Leonhard:

[...] porque si los paranoicos litigantes siguen luchando siempre con tanta intensidad, es porque les es propio a todos ellos un fondo temperamental hipomaniaco (así como mencionamos anteriormente, fuera considerado por autores como Specht y Ewald). Por consiguiente, la combinación de psicopatía paranoide con temperamento hipomaniaco es la causante de la evolución al delirio querulante (op. cit., p. 443).

Dicen Goldar, Rojas y Outes (1994):

Tal combinación –arrogancia y desconfianza constantes– constituye el centro del carácter paranoico, que puede conducir al famoso «delirio de los litigantes», como asimismo al clásico «delirio de los inventores», y más allá, al «delirio de los profetas». La barrera que cruzó nuestro enfermo separa dos círculos: por un lado, la caracteropatía paranoica, por otro, el delirio de persecución (p. 146).

Pero también se pueden observar delirios paranoicos en otros tipos de estructuras previas de personalidad; tal es el caso de los narcisistas, los sensitivos, los obsesivos, etcétera. Esto implica que quienes desarrollan esta suerte de locura razonante son individuos que presentan este tipo de rasgos dominantes del carácter. Estos elementos pueden presentarse todos o algunos, en mayor o menor grado. Generalmente, estos trastornos previos van combinados con otros tipos de trastornos. Puede tratarse de una estructura paranoico-narcisista, paranoico-histriónica, paranoico-obsesiva, etcétera. Lo importante es que ante la posibilidad de estar frente a una paranoia, se debe entonces investigar inmediatamente en el interrogatorio la presencia de este tipo previo de estructura; ello cierra el diagnóstico de manera definitiva en el diagnóstico diferencial de los delirios, que siempre hay que hacer.

Las paranoias son infrecuentes en todo el espectro general de la clínica psiquiátrica. Son patologías más fáciles de observar en los consultorios externos de los hospitales generales. Los pacientes a veces deben ser internados, porque llevan a cabo episodios de excitación psicomotriz, escándalos, agresiones, amenazas, querellas agraviantes,

etcétera, razón por la cual casi siempre hay intervención policial y judicial. Por lo general, estos pacientes llegan a la consulta por propia voluntad, cuando “tocan fondo” en su vida de relación laboral y familiar, ya que no se sienten enfermos, pero para negociar su situación acceden a ir a la consulta con un psiquiatra. Frente al relato de estos pacientes pueden verse con nitidez, por una parte, el sistema delirante, y por otra, el tipo de personalidad que la sustenta. Por supuesto que el cierre del caso clínico generalmente se termina de hacer con lo aportado por los familiares, amigos y compañeros de trabajo, sumado a la evolución del cuadro clínico. Estas psicosis tan particulares son crónicas y de difícil tratamiento; es más: no tienen tratamiento específico. El sistema delirante tiende a perpetuarse en el tiempo, aunque surjan remisiones durante el curso, para luego atenuarse en la involución. Todo se torna más difícil cuando el paciente es inteligente; mucho más si es brillante y tiene poder económico u otro tipo de poder.

En la página 129 de la CIE-10, con el código F22.0 y bajo el título de “Trastorno de ideas delirantes”, se describe esta entidad del siguiente modo:

Se trata de un grupo de trastornos caracterizado por la aparición de un único tema delirante o de un grupo de ideas delirantes relacionadas entre sí, que normalmente son muy persistentes y que incluso pueden durar hasta el final de la vida del individuo. El contenido del tema o conjunto de ideas delirantes es muy variable. A menudo es de persecución, hipocondríaco o de grandeza, pero también puede referirse a temas de litigio o de celos, o poner de manifiesto la convicción de que una parte del propio cuerpo está deformada o que otros piensan que la persona despidе mal olor o que es homosexual. Lo más característico es que no se presente otra psicopatología, pero pueden aparecer de modo intermitente síntomas depresivos y, en algunos casos, alucinaciones olfatorias y táctiles. Las voces alucinatorias, los síntomas esquizofrénicos tales como las ideas delirantes de ser controlado, el embotamiento afectivo y la presencia de una enfermedad cerebral son incompatibles con este diagnóstico. Sin embargo, la existencia de alucinaciones auditivas ocasionales o transitorias, no típicamente esquizofrénicas y que no constituyen una parte principal del cuadro clínico, no excluye el diagnóstico en enfermos ancianos. Suele comenzar hacia la edad media o avanzada de la vida, pero algunas veces, especialmente en casos de creencias sobre deformaciones del cuerpo, surge en el inicio de la madurez. El contenido de las ideas delirantes y el momento en el que aparecen pueden tener relación con algunas situaciones biográficas significativas, por ejemplo, ideas delirantes de persecución en personas que pertenecen a minorías sociales. Fuera del comportamiento directamente relacionado con el tema de las ideas o sistema delirante, son normales la afectividad, el lenguaje y el resto de la conducta.

En el DSM-IV (p. 308) figura con el código F22.0 el denominado “Trastorno delirante”, definido por los siguientes criterios:

A. Ideas delirantes no extrañas (por ejemplo, que implican situaciones que ocurren en la vida real, como

ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos 1 mes de duración.

B. Nunca se ha cumplido el criterio A para la esquizofrenia.

C. Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño.

D. Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos delirantes.

E. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga o un medicamento) o a enfermedad médica.

Especificar tipo (se asignan los siguientes tipos sobre la base del tema delirante que predomine):

*Tipo erotomaníaco:* ideas delirantes de que otra persona, en general de un estatus superior, está enamorada del sujeto.

*Tipo de grandiosidad:* ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad o relación especial con una divinidad o una persona famosa.

*Tipo celotípico:* ideas delirantes de que el compañero sexual es infiel.

*Tipo persecutorio:* ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo a ella) está siendo perjudicada de alguna forma.

*Tipo somático:* ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica.

*Tipo mixto:* ideas delirantes características de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema.

*Tipo no especificado.*

#### CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS PARANOICAS

1. Delirio de interpretación de Sérieux y Capgras
  - a. Persecución
  - b. Megalomanía
2. Delirios pasionales de Clérambault
  - a. Delirio de reivindicación
    - Los querellantes procesales
    - Los idealistas apasionados
    - Los inventores delirantes
    - Delirio hipocondríaco
  - b. Erotomanía
  - c. Delirio de celos
3. Delirio sensitivo de relación de Kretschmer
4. Delirio paranoico leve y periódico de Friedmann
5. Delirio paranoico abortivo de Gaupp
6. Delirios paranoicos de la involución

## DESCRIPCIÓN DE LAS FORMAS CLÍNICAS

Por interpretación se entiende el razonamiento en sentido general. Cuando se habla de delirio interpretativo es porque predomina el razonamiento lógico. La lógica interna se conserva completamente, por ello los relatos resultan verosímiles. Son, por lo tanto, discursos lógicos y creíbles. Además, estos pacientes, cuando no están reticentes, tienden a mostrar su delirio con un sinnúmero de detalles expresados con mucha vehemencia, seguridad y autosuficiencia. Todos los detalles son igualmente creíbles. Por lo tanto, lo que el paciente dice es creíble, lógico y verosímil, pero –y acá está la cuestión– es falso. No es que sea equivocado. El paciente jamás admite esta posibilidad, para él siempre es cierto. Todo sistema de opiniones, con coherencia lógica interna, puede ser verdadero o falso. Para el paranoico, siempre es y será verdadero. Para el resto de la gente, que tiene sistemas de opiniones sobrevaloradas, siempre quedará la duda de una posible equivocación. Quien no está paranoico admite siempre esta posibilidad. ¿Y el fanático? ¿Cuándo cruza la línea y entra a ser un psicótico, esto es, un paranoico delirante? ¿En qué consiste esa línea entre el fanatismo ideológico, por un lado, y el delirio de grandeza, por ejemplo, por el otro? La duda opera como elemento de salud, aunque esta última puede llevar al martirio del paciente en la enfermedad de la duda, el TOC o trastorno obsesivo-compulsivo, que es otra cuestión. Esta temática razonante, vehemente, que siempre es verdadera para el paciente, se presenta de diferentes maneras; la más común es la persecución.

Otro tema dentro de la interpretación es la grandeza o megalomanía. Acá el paciente interpreta que lo que él cree es la verdad absoluta. El soberbio equivocado ante la realidad cambia de opinión, esto es, termina admitiendo su error, aunque parezca lo contrario. En el paranoico, todos sus sistemas de creencias y juicios de valor son la verdad. Acá, si bien puede haber persecución, lo que domina es la idea de superioridad. El campo laboral puede ser cualquiera. Estos pacientes, con su habitual psicorrigidez, creen que lo que ellos piensan es la verdad y no admiten crítica ni refutación ni contradicciones. Buscan la vuelta intelectual para que nuevos conocimientos ingresen a su sistema, y terminan armando un cuerpo doctrinario completamente lógico y creíble, pero falso. Y cuando tienen que defenderlo, lo hacen sin la más mínima autocrítica. No es el investigador empecinado de manera obsesiva con una idea a la que persigue, analiza y estudia, en el que se puede detectar siempre la duda como una constante. El paranoico parece un intelectual. Es un inauténtico del pensamiento ya que, al no dudar, se fanatiza. Rara vez consulta a un psiquiatra; en realidad, si lo hace, es porque se ha deprimido ante el fracaso que le generan sus actitudes. Mientras el paranoico perseguido cree, por sus interpretaciones mórbidas, que lo quieren

perjudicar, el paranoico megalómano cree, también por interpretaciones anómalas, que es superior. A diferencia del soberbio, estos megalómanos carecen de autocrítica. Son semejantes a la personalidad narcisista.

Otro aspecto ofrecen los llamados “arregladores”. Estos pacientes creen tener las soluciones para todas las cuestiones políticas, sociales, económicas, religiosas, científicas, filosóficas, etcétera. Son, sin duda, megalómanos. Creen de la misma manera –paranoicamente– en su sistema de creencias. Pueden tener una actitud combativa y comprometida con el sistema al cual combaten o defienden. Acá pueden rozar con los fanáticos idealistas. Pero la pasión no es tan intensa como en estos últimos, que llevan las cosas hasta las últimas consecuencias. Es más intelectual y pasiva. No es una acción como la del fanático. Es un pensamiento irrefutable de poder arreglarlo todo. Ellos tienen esta verdad incuestionable. Cuanto más inteligente es el sujeto, como en todo el círculo paranoico, más complejo es el problema para quienes lo rodean. El hecho es que a la larga fracasan, porque no arreglan nada, y consultan porque se deprimen secundariamente.

Dentro del grupo de las psicosis pasionales de Clérambault, se agregan hechos notables desde todo punto de vista. Sobre la base de una estructura paranoica u obsesiva se agrega la pasión, o sea, la valencia afectiva que genera gran acción. La reivindicación es el afán de buscar reparación moral ante un daño o una ofensa recibidos. Hay que reivindicar a toda costa. Si bien este sentimiento lo podemos padecer todos, ya que es justo querer reivindicación ante un daño, esta situación con el transcurso del tiempo cede, se enfría. Y así, cuando uno quería litigar, ahora afloja, no tiene ganas o no le interesa más. En cambio, en la paranoia reivindicatoria este afecto permanece incólume y moviliza todo tipo de acciones durante mucho tiempo, ya que se retroalimenta continuamente. A veces, situaciones que normalmente se pueden evitar, en estos casos se convierten en motivo de juicio, de una nota o de un cuestionamiento verbal. No dejan pasar nada, no es que sean quejosos mórbidos; ante un daño quieren a toda costa una reparación, pero a veces ésta es absurda. Si no la obtienen, se quejan o hacen una nota o se embarcan en un juicio costoso e innecesario o llegan a cometer lesiones por arrebatos o se convierten en perseguidores. Esto es, se tornan peligrosos. Estas personas se detonan fácilmente de esta manera. Fuera de ello, son seres normales que trabajan sin mayores problemas. Pero con el tiempo, los demás se hartan de ellos, porque agotan con tanta nota, querrela, agresividad, pedido de explicaciones y búsqueda de reparación, que nunca obtienen.

Álvarez y Colina (1997) reproducen las ideas de Sérrieux y Capgras:

El delirio de reivindicación (delirio convincente) es menos un «delirio» que la manifestación de una personalidad psicopática. El delirio de reivindicación parte de una idea fija, mientras que en el de interpretación se llega a una idea fija tras una larga fase preparatoria. El reivindicador quiere hacer triunfar su idea obsesiva; el interpretador comienza por emitir juicios falsos, sin un plan determinado (p. 219).

Y se agrega que en el delirio de interpretación hay:

- Interpretaciones delirantes
- Ausencia de alucinaciones
- Persistencia de la lucidez y la actividad psíquica
- Evolución, por extensión progresiva de la interpretación
- Incurabilidad sin demencia terminal

Colina y Alvarez (1994) citan a Regis: “La interpretación delirante es a la idea delirante lo que la ilusión es a la alucinación” (p. 201). Asimismo señalan que Sérieux y Capgras circunscriben la paranoia en relación con estas especies clínicas de interpretación y de reivindicación.

Hay dos tipos de reivindicación:

1) El delirio reivindicador egocéntrico (pleitistas, ciertos artistas, literatos incomprendidos, perseguidos hipocondríacos, amorosos, etc.).

2) El delirio de reivindicación altruista (inventores, reformadores, profetas, taumaturgos, fanáticos, anarquistas, regicidas y magnicidas).

El reivindicador es un obseso, ya que no vacila en sacrificar su fortuna, su familia, su libertad y su propia vida (“odio enfermizo” de Morel).

Sérieux y Capgras resumen así estos delirios:

1) Delirio de interpretación (error del juicio), y

2) Delirio de reivindicación (ideas obsesivas, fijas, con exaltación pasional).

Esto equivale a lo esquematizado por Clérambault en su clasificación de paranoia y psicosis pasionales (erotomanía, reivindicación y celos), respectivamente.

Los *idealistas apasionados* presentan una forma clínica del delirio de reivindicación más combativa. El tema puede ser tanto religioso como político. Para ellos, el fin justifica los medios, lo cual los torna siempre peligrosos. Sobre todo, cuando ostentan poder sobre las personas, ya que su fanatismo ideológico, que no admite críticas, los lleva a acometer contra la norma social vigente. Para llegar a sus metas, que son producto de sus ideas delirantes paranoicas apasionadas, no dudan en emplear métodos violentos de todo tipo. La historia de la humanidad tiene sobrados ejemplos de estos individuos, de variado signo político, que por una idea matan y cometen grandes atropellos contra la humanidad o contra determinados grupos. Los hechos más resonantes de estos líderes idealistas carismáticos son las sectas violentas que se autoeliminan porque llevan

a sus seguidores –casi siempre marginales de la normalidad– a suicidios colectivos.

El *inventor delirante* tiene la misma pasión de un verdadero inventor, pero ante el fracaso, los verdaderos aprenden e intentan un cambio de rumbo o abandonan el proyecto. Los delirantes, no; insisten en la misma idea, se creen no comprendidos, no admiten la crítica y siguen empeñados en su proyecto de invento fracasado. Cuando tienen recursos económicos importantes se gastan fortunas y arrastran a muchos detrás de sí. Piden préstamos, se arruinan. Siguen insistiendo con planos, proyectos, etcétera. Dan todo tipo de explicaciones y estudian permanentemente todo aquello que sirva para insistir en lo mismo. Fuera de ello, son personas comunes, normales.

Finalmente están los pacientes que presentan la idea de que tienen una enfermedad incurable, generalmente un cáncer, pero creen que el médico y su esposa (a menudo son mujeres), complotados, le ocultan esta información. Todo está alimentado, desde ya, por dolores (cenestopatías) corporales de diverso tipo, que por lo general no mejoran. A pesar de todas las argumentaciones, siguen creyendo que se les oculta la información de que tienen algo malo y grave. Por supuesto, se someten a todo tipo de estudios, operaciones y cambios de médico. Estas pacientes son muy criticadoras de los profesionales de la medicina y de toda la medicina. Desconfían, no cumplen regularmente los tratamientos, no entienden razones, son agresivas y no es raro que se embarquen en un juicio contra algún médico por supuesta mala praxis. En este punto, el caso se tornaría en una paranoia hipocondríaca litigante. O tienden a desconfiar y creer que se les oculta información sobre su verdadera enfermedad, o se tornan litigantes, por lo general contra los médicos. Fuera de ello, son totalmente normales. A veces están muy medicadas o son propensas a la automedicación múltiple. Siempre desconfían y tienen rasgos variables de la estructura paranoica. Estas pacientes, en realidad, son atormentadoras para los médicos, ya que no perdonan un fracaso: un fracaso confirma lo que ellas piensan de los médicos: que son todos incapaces.

La *erotomanía* es la creencia de que uno es amado por otro. Es la convicción delirante de que otro nos ama pero, por diversos motivos, este amor nunca se concreta. Se pueden generar tres situaciones:

La primera es la de aquella persona que cree que alguien conocido y de su entorno se ha enamorado de él/ella, y los argumentos en los que basa dicha suposición son gestos, miradas, la forma en que se sonrió, la manera en que se quedó escuchando, la forma en que sentó cuando él/ella ingresó al recinto, etcétera. Posiblemente haya habido algún intercambio de palabras y quizá algún tipo de acercamiento físico, pero nada más. Por todos estos simples hechos, estas personas

creen con convicción que son amados silenciosamente por esa persona elegida, que generalmente ocupa un rol social más destacado y tiene otros compromisos. El problema es que no aceptan el no como solución, y aquí puede surgir un acoso hacia el otro, manifiesto o a escondidas.

La segunda posibilidad es la del que se cree amado por alguien relevante de la sociedad, pero donde jamás existió el más mínimo contacto. Simplemente hubo un intercambio de miradas en algún lugar público y nada más. Si éste es a la salida de un teatro, por ejemplo, insisten en acercarse a esta persona, y si vuelve a mirarlo/la o a sonreírle, se acentúa más la idea del enamoramiento. Por ello se embarcan en enviar permanentemente cartas a su amor oculto y clandestino. El argumento es que “fulana, quien es alguien muy importante (una actriz, por ej.), me ama y ella no se da cuenta, o lo sabe pero no se anima”. El peligro surge cuando intentan hacer un acercamiento mayor y con despecho agredir a esa persona. Este fenómeno puede durar años. El límite surge cuando creen ver en la televisión mensajes de amor dirigidos hacia ellos.

La tercera posibilidad se da cuando, en el punto de partida de una ruptura amorosa o un amor que estuvo a punto de concretarse, el paciente no admite ser abandonado e interpreta que, a pesar del desdén y el desprecio que está sufriendo, el motivo real es que es amado por el otro, a pesar de su alejamiento; es más, lo justifican. Estas situaciones generalmente pueden producir reacciones paranoides que se agotan en el tiempo; otros durante mucho tiempo siguen diciendo que “mi ex novio, el que me dejó, aún sigue enamorado de mí”. La única cuestión de estos delirantes es que a veces pueden, en un arrebato, agredir, lesionar o matar a la otra persona.

El *delirio celotípico* es la convicción delirante de que uno es engañado por su pareja. Por la forma en que se viste, porque se sienta de una manera determinada, porque colgó el teléfono rápidamente. Porque anda muy perfumada, etc. Como siempre sucede, es probable que tal engaño suceda, ya que los celópatas son hostiles y maltratadores. Pero en realidad, el hecho es que lo que argumentan es delirante y carente de fundamento. Por ello son torturadores morales de sus cónyuges y les hacen la vida imposible. Suelen embarcarse en hacerles un seguimiento con investigadores privados, y aunque el informe resulte negativo, esto sólo los alivia transitoriamente. A veces, luego de una golpiza propinada y a raíz de la posterior denuncia policial, acuden al psiquiatra para salir de esta situación, atormentadora para el otro. Lo notable es que luego de estar más calmados y tranquilos, la idea del engaño no se les borra de la cabeza y conviven con ella durante mucho tiempo hasta otro episodio semejante, que a veces termina en

el crimen. Siempre conviene descartar el alcoholismo crónico y el abuso de sustancias, ya que son, de hecho, más frecuentes.

El *delirio de relación de Kretschmer* consiste en un delirio persecutorio instalado en una personalidad previa denominada sensitiva. Esta estructura se caracteriza por una propensión al aislamiento, hipersensibilidad, timidez, escrupulosidad, dificultad para relacionarse con el sexo opuesto, obsesividad, sentimientos de inferioridad, inseguridad, etc. Son mujeres solteras que pasados los 30 o 35 años, a raíz de un conflicto de relación (ya sea una ofensa, una humillación o un desengaño amoroso), generan un delirio persecutorio con su entorno habitual. Son personas generalmente bien instruidas. El hecho es que se concentran en su trama delirante y pierden rendimiento laboral. El delirio logra mejorar moderadamente con neurolépticos. Sufren mucho su situación. Es sólo un aspecto de su personalidad el que se enferma, ya que por lo demás pueden seguir operando con normalidad. El delirio está dentro de lo verosímil.

Sobre la delimitación del delirio sensitivo-paranoide, dice Kretschmer que éste constituye un tipo patológico o reactivo paranoico, y que sus características etiológicas principales son (Kretschmer, 1958):

- El delirio surge sobre la base de una tara hereditaria grave en personas de gran labilidad reactiva.
- La constitución psicopática congénita se caracteriza, en su aspecto biológico general, sobre todo por su agotabilidad, con inhibiciones sexuales excesivas y falta de pulsión erótica.
- Con estas premisas endógenas, la génesis de la afección es psicológico-reactiva. Se caracteriza por la tríada carácter, vivencia y ambiente.
- El delirio sensitivo-paranoico deviene condicionado por la disposición caracterológica. Cuanto más sensitiva es ésta, tanto más típicamente aparece.

En lo que respecta al curso del delirio, Kretschmer destaca la presencia de una viva reactividad psicológica en todos los estadios patológicos, su tendencia a la curación en los casos puros y más leves, y la perfecta conservación de la personalidad, aun en los casos graves. De estas observaciones se desprende una ley fundamental de la caracterología psicopática: “En un carácter con diversas posibilidades reactivas, una reacción patológica determinada se desencadena de un modo específico por la vivencia clave correspondiente”.

Se presenta una observación claramente perteneciente al grupo de los delirios sensitivos de relación, en que los pacientes sienten que las personas que los rodean en su cotidianeidad conocen sus más secretos pensamientos y sentimientos.

Kretschmer cuestiona la autopsicosis circumscripita de Wernicke basada en ideas sobrevaloradas, ya que considera que son simples observaciones y no cuadros

patológicos. Dice luego que Friedmann ha estudiado más a fondo este tema, al aludir a formas paranoicas ligeras e intentar incluir sus síndromes considerándolos como un subgrupo de la paranoia crónica verdadera de Kraepelin, con la particularidad de un curso suave y una relativa curabilidad. “De hecho, las investigaciones sobre el carácter paranoico han dado hasta ahora el único resultado (que en general se acepta) de que no existe una disposición paranoica en sí, sino que diferentes caracteres pueden llevar a la paranoia”, afirma Kretschmer. Y agrega: “Los rasgos generales de la paranoia abortiva, según Gaupp, son: disposición básica psicasténico-neurótico-obsesiva. Durante la enfermedad, formación delirante insidiosa, afecto pasajera-mente depresivo-temeroso, reconocimiento a medias de la enfermedad, oscilaciones del curso y ausencia de egoísmo destructor”.

El cuadro patológico que Gaupp describe aquí no se encuentra situado directamente en el terreno de las ideas sobrevaloradas de Wernicke y de la paranoia leve de Friedmann. Pero aquí es importante reconocer que lo que Friedmann describe como “paranoia leve” y Gaupp como “paranoia abortiva” no son, en manera alguna, conceptos idénticos. El primero juzga el delirio de referencia sobre todo desde el punto de vista del suceso desencadenante, mientras que el segundo lo considera desde el punto de vista del carácter que constituye su fundamento.

La psicosis paranoica periódica de Friedmann consiste en paranoias periódicas de poca intensidad, que remiten rápidamente y mucho más con neurolepticos. Lo llamativo es la lógica con que los enfermos definen esta situación, a veces poco creíble. Siempre pueden detectarse factores desencadenantes. Fuera de este delirio persecutorio de buen pronóstico, los pacientes se mantienen intactos en su vida de relación, profesión, trabajo, etcétera.

La forma atenuada de Gaupp correspondería al primer caso clínico descrito más adelante. Se trata de cuadros persecutorios con tendencia crónica, atenuados, casi una neurosis de referencia, organizada en un carácter obsesivo típico. Posiblemente, tanto la forma de Friedmann como la de Gaupp sean cuadros atenuados de lo mismo, esto es, del círculo de las paranoias clásicas.

## CONCLUSIONES

Hay formas graves y formas leves, unas permanentes y otras que remiten. Otras de propensión periódica. Posiblemente, la unidad psicopatológica sea el desarrollo desde una caracteropatía paranoica. No sabemos si son endógenas insidiosas per se o desarrollos reactivos sobre una caracteropatía; ni si son endogénesis o psi-

cogénesis. Siempre hay una predisposición particular y es la interacción lo que desencadena la forma, ya sea interpretadora, reivindicadora o sensitiva. Estos pacientes sufren, son agobiantes, su mundo está estrechado y angostado. Muchos posiblemente protagonicen noticias en los medios, desde homicidios familiares hasta matanzas colectivas. La historia de la humanidad está llena de ejemplos de magnicidios, fanáticos que cruzan la línea de la locura, etcétera. Todos transitan un plan de pelea con el mundo. Convivir con uno de ellos es difícil para cualquiera, ya que tiranizan la existencia de los demás; salvo que se conformen locuras de a dos, de a tres, etc., como suele ocurrir. La obra más importante que se debe tener presente, en mi opinión, es la de delirio de referencia de Kretschmer para cualquier consideración sobre este tema.

## ASPECTOS MÉDICO-LEGALES

Quizá la mayoría de estos pacientes están involucrados con la justicia, ya sea por amenazas, lesiones, agresiones, maltrato, abuso, homicidio, etc. Por lo general, los crímenes del círculo esquizofrénico son “más benignos” que los de los paranoicos. En los primeros están más involucrados los familiares, en los segundos, el resto del mundo. Sin duda, el crimen cometido por un asesino serial es desde todo punto de vista más grave y patológico. Pero el problema radica que al momento de analizar los hechos, quien examina a un esquizofrénico rápidamente entenderá que éste no comprendió la realidad. Al entrevistar al paranoico, también se puede tener esta misma convicción, pero es de lejos mucho más difícil de demostrar. Pues si bien puede verse fácilmente el trastorno de la personalidad que hay detrás, es muy difícil demostrar la locura aparte o superpuesta. Sin duda, un homicidio cometido por un psicópata lo torna en principio imputable, pero cometido por un paranoico –esto es, alguien que está psicótico– lo torna inimputable. Quizá, uno de los hechos más difíciles de demostrar es este último. Por ello, los fallos suelen estar divididos. Siempre convendrá disponer de varias pericias realizadas por diferentes peritos. La desconfianza intensa, el ánimo reivindicatorio y vindicativo, el enamoramiento posesivo, los celos descontrolados y la megalomanía sin autocrítica pueden, en algún momento, llevar a esta persona a cometer delitos de diferente naturaleza, sobre todo, homicidios.

## DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

A.F. es un paciente de 40 años, físico nuclear, con elevado coeficiente intelectual, que trabaja en energía atómica. Es traído a la consulta por amigos y por su esposa. Con anterioridad, esta consulta fue llevada a cabo sólo por estas personas, unos seis meses antes. Se pidió ver

al paciente. Finalmente éste accedió a venir, ya que su círculo lo tenía muy presionado. En la entrevista a solas con él cuenta que fue notando, mientras estaba llevando a cabo un trabajo de investigación difícil y fatigoso, que le faltaban notas, cuadernos y archivos, que fue observando que sus compañeros hablaban entre sí, y cuando él se acercaba o pasaba al lado de ellos, éstos callaban. Fue entonces uniendo la pérdida de sus notas con estos compañeros, a quienes empezó a perseguir, controlar, esquivar y tratar mal, lo que fue generando un clima de mala convivencia laboral, ya que empezó con acusaciones, careos, pedidos de explicaciones, notas, etcétera. El paciente expresa este relato con vehemencia, certidumbre e irrefutabilidad: nada pudo haber sido azaroso, realmente han querido perjudicarlo por la envidia y los celos que le tenían por tener él a su cargo un trabajo mucho más importante. El hecho es que fue tornándose más desconfiado, debía controlarlo todo varias veces, comenzó a colocar sistemas de seguridad más estrictos sobre sus papeles, como cerraduras, llaves, candados dobles, etcétera. Se tornó receloso y cuidadoso, malhumorado y agresivo, evitaba comentar sus investigaciones. La distancia laboral interpersonal generada fue cada vez mayor, prácticamente no hablaba con nadie, se transformó en un ser taciturno y aislado, miraba a todos con desprecio. También llevó este ánimo paranoide a su casa, y mantenía con su familia igual distancia y preocupación. Todos los intentos de su esposa para contraargumentar lo que le sucedía fracasaban, los de sus amigos iniciales del trabajo también: nada lo hacía entrar en razones y siempre ofrecía, con mucha carga emotiva y enojo, todas las pruebas de su instancia de persecución. Su esposa primero creyó que era así, hasta un punto en que ya no pudo entender tanta persecución, por lo menos en el contexto del trabajo de su esposo, así que se contactó con los compañeros y se encontró con otra realidad. Esta situación terminó con la suspensión y la no renovación del contrato laboral y de la investigación. Fuera de esta situación en el trabajo, el paciente siempre mantuvo su mundo de intereses personales y nunca mostró un cambio negativo en su vida personal o su cuidado; seguía con sus deportes, sus pasatiempos, sus lecturas, y mantuvo todo dentro de cierto orden, aunque se tornó más obsesivo y, además, en palabras de su esposa, el nivel de rendimiento ya no era el de antes y ella también lo notaba depresivo y agobiado por la lucha que desplegaba en su lugar de trabajo. Por último aceptó tomar unas gotas de haloperidol y algunas benzodiazepinas ansiolíticas. En realidad, estaba deprimido. Al final se fue del trabajo en energía atómica: “Lograron vencerme, realmente me perjudicaron”, decía. En ese punto se reactivó su ánimo persecutorio. En ningún momento pretendió querellar. Sospechaba, llegó a pensar en la persecución extralaboral, en el seguimiento, se sentía vigilado y pensaba también en la posibilidad

de que sus llamadas telefónicas estuviesen interferidas. Posteriormente se acentuó el ánimo depresivo y hubo que darle antidepresivos. Al cabo de unos 7 meses de tratamiento mejoró anímicamente, pero mantenía incólume el delirio persecutorio, verosímil, lógico y creíble, que siempre exponía con mesura (estaba medicado), aunque en el fondo se podía notar el matiz elevado de su ánimo. Finalmente, este núcleo delirante persecutorio quedó como un hecho sobre el cual el paciente dejó de hablar, salvo que cada tanto uno preguntase acerca de él. Además, su esposa también notó lo mismo. Se tranquilizó mucho y recuperó su fuerza de siempre. Consiguíó trabajo en otra empresa. Durante un par de años de seguimiento siempre insistió en un complot en su contra y siempre manifestó su enojo ante esta situación. Al poco tiempo, en la otra empresa comenzó a notar lo mismo: persecución e intención de perjudicarlo. Es más: comenzó a vincular a ambas empresas en contra de él. El resto de la vida del paciente era igual. Fue deteriorándose en lo económico, ya que otra vez se quedó sin trabajo por el mismo motivo. En síntesis, este paciente siempre tuvo la idea delirante de persecución presente y ésta siempre mostró las características de ser verosímil y creíble. Nunca se detectó otro fenómeno psicopatológico. La estructura previa de personalidad era la de una caracteropatía paranoica con rasgos obsesivos: eran notables su soberbia, su psicorrigidez, su falsedad del juicio y su egocentrismo, ya que todo giraba alrededor de él y nunca admitió la posibilidad de haber errado en sus investigaciones, etcétera. Era un ser inteligente, pero difícil para convivir; siempre había en su mirada un aire distante y de cierto enojo, no permitía un mayor acercamiento personal. Era su ánimo depresivo recurrente el que permitía que viniese a consultar a un psiquiatra, además de la exigente presión de su esposa.

## Caso 2

Dos años antes de cumplir los 28 y presentarse en nuestra consulta, M.P. sufre un accidente de trabajo mientras sube por una escalera: se le cae un matafuegos en la cabeza. Se desmaya y es llevado a una clínica, donde queda internado una semana en observación. En ese plazo sus amigos y jefes no lo van a visitar y atender como él pretende, lo cual le genera mucho disgusto y enojo. Cuando se reintegra a su trabajo, nota que el recibimiento es frío y que sus jefes no lo reciben como deberían, que sus compañeros prácticamente se desinteresaron de él, y entonces se explica por qué no fueron a verlo a la clínica con la frecuencia que para él hubiese sido la adecuada. Al poco tiempo de estar trabajando, su malestar interpersonal se va acentuando, y él se torna retraído, enojoso, irritable, malhumorado y agresivo. Un buen día, a raíz de un entredicho, dispara contra uno de sus jefes una crítica hostil, dice que fue injustamente tratado durante su internación, en la que merecía mejor

trato en razón de su amplia dedicación al trabajo desde siempre. Acusa enérgicamente también a sus compañeros. Dada la situación hostil, M.P. comienza a ser relegado de funciones, los compañeros se alejan cada vez más y no lo saludan, lo que genera que haga una nota ante el gremio y otra ante la superioridad de la empresa. Estas notas se van repitiendo. El rendimiento laboral disminuye. El afán de reivindicación no cede. Ya en la consulta, se constata que se trata de una estructura paranoica típica. Quiere simplemente una reivindicación moral, no quiere dinero, ni una indemnización, quiere ser reconocido, “que le pidan perdón, que acepten públicamente que lo trataron mal”. Toda esta historia se pudo conformar porque M.P. concurre al principio con un compañero de trabajo. Se le dan licencias laborales y él acepta hacer psicoterapia, pero no acepta medicación alguna. Al cabo de tres meses sigue con el mismo vigor reivindicador. Esto motiva otras notas a sus superiores, en las que aduce que esta situación injusta lo ha llevado a enfermarse de los nervios y que le dificulta trabajar con normalidad. Pocos meses más tarde presenta una leve mejoría y se reintegra a su lugar de trabajo. Pero no todo vuelve a ser como antes, por cierto. Lo tratan diferente, porque ha deteriorado su relación con el grupo. Esto genera que el paciente considere que se vuelve a cometer otra injusticia, porque no le dan la tarea que él sabe desempeñar y solamente le dan labores inferiores o subalternas. Una vez más surge la nota a su jefe, al gremio, al presidente de la empresa, etcétera. Nuevamente aparece el ánimo irritable querellante. Un día, a raíz de una discusión de trabajo, tiene una violenta pelea con su jefe, quien lo suspende. Esta situación le genera algo así como una “reacción paranoide breve”, que obliga a dar intervención policial, con internación posterior en una clínica psiquiátrica. A los 10 días se va de alta, porque no lo encuentran psicótico. Sale medicado con neurolépticos. En nuestra entrevista está muy recuperado y tranquilo, de buen ánimo. Cuando le pregunto más a fondo, me responde que “todo esto ha sido un complot y que realmente, si bien hoy estoy tranquilo, cuando me mejore más voy a iniciar un juicio laboral, con juicio a todos por separado, ya que me he informado bien con un abogado; también le voy a hacer juicio a la empresa... aunque me pidan disculpas de rodillas y me paguen todo, no los perdono”. Luego intenta efectivamente iniciar varios juicios, que no prosperan, pues no había mérito suficiente para los abogados. Finalmente lo echan con una indemnización, el paciente no la acepta e inicia otro juicio por daños y perjuicios. Ésta era su lucha y el sentido de su vida.

### Caso 3

F.B. tiene 40 años y es contador. Dos años antes había roto una relación luego de estar 16 años de novio. Estaba, además, unido profesionalmente con su ex novia.

El hecho es que este paciente, obsesivo, minucioso, insulso y de rostro inexpresivo, no acepta esta situación. Pues se siente perjudicado desde todo punto de vista, a pesar del tiempo transcurrido. Cuando sería razonable suponer que ya tendría que haber elaborado esta separación, es al revés, está más enconado que nunca. Quiere a toda costa una reivindicación, una reparación, que no es económica, sino moral: “que me pida disculpas y reconozca que yo tengo razón. Y que todas las cosas que ella me imputa tienen otra versión, que es como yo las veo, y que si ella me escuchara atentamente, vería que tengo razón, y capaz que así, las cosas cambian. “Esto no puede quedar así”, dice. Es que además tiene la secreta esperanza de que va a poder reconciliarse con su ex novia, pues todavía no entiende por qué lo dejó “si estuvimos 16 años juntos, ya que los argumentos que ella esgrime, si realmente me escuchara, seguramente la harían cambiar de opinión”. La llama por teléfono, la amenaza, la insulta, le grita, le hace planteos y le pide disculpas a altas horas de la noche y en cualquier momento. El hecho es que su ex novia ha pedido ayuda al hermano, pues se siente atemorizada y pide por favor que se haga algo con F.B., pues ha ido a golpearle la puerta y amenazarla con matarse. Cuando al paciente, en una reunión familiar, se le pide que vaya a vivir con su familia, pues se ha tornado peligroso para sí y para terceros, la dureza y firmeza de su rostro se tornan más notables. No le entra un solo argumento diferente de la constelación de pensamientos con la cual se maneja. Es inútil contraargumentar. Es un pícnico, cavilante y obsesivo de rostro apagado.

### Caso 4

A.S., de 52 años, es un médico que cree haber descubierto la cura del cáncer. Inicia sus investigaciones de una manera genuina. Gran personalidad, muy talentoso, seductor y trabajador. Emprende sus trabajos de investigación sólo acompañado por un grupo de seguidores. Posee fortuna personal y autofinancia toda su gestión. Si todo sale bien, se cree candidato al premio Nobel; con esta idea tiene seducidos a su familia y colaboradores. El tema en cuestión es el germen de trigo, que tendría una cualidad al parecer anticancerosa. Invierte su fortuna en esta tarea. No intercambia sus experiencias con nadie, no publica, no viaja al extranjero, no se muestra, se mantiene oculto por temor a que le roben la idea. Está muy apasionado y eufórico. Posee unos cuantos casos de tratamientos exitosos fotografiados y armados con precisión, pero no admite nada de nadie, mucho menos de colegas, a quienes acusa de ignorantes e incapaces. Sus colaboradores no son médicos, sino de otras profesiones (químicos, biólogos, etc.); posee secretarios. Además, estudia filosofía (termina la carrera) para entender mejor la epistemología de la ciencia. Invierte todo su dinero para obtener un germen de trigo

purificado, para luego administrárselo a sus pacientes. Hay, en realidad, una carpeta con cuatro casos exitosos y nada más. Lo notable es que muchos pacientes quieren tratarse con él y podría, seguramente, haber ganado mucho dinero prometiéndole la cura del cáncer, pero no, no quiere hacer esto, lo que desea es investigar cada vez más. Con la carpeta de los pocos casos exitosos pide un préstamo al gobierno, ya que agotó todos sus recursos. Oculta expresamente, con este tratamiento, sus numerosos fracasos. Munido solamente de los pocos éxitos, intenta obtener un préstamo por otras vías. Al principio la familia lo creía un genio, pero ahora, ante la situación económica, empieza a plantearse qué hacer y a dudar. Fracasa el préstamo. Se le alejan los colaboradores. Culpa al país, a otros médicos, a sus colaboradores y a su propia esposa por no poder seguir adelante con sus investigaciones. No admite la más mínima crítica científica ni personal. No quiere publicar nada. Deja su consultorio. Con su personalidad sobrevalorada y soberbia, se queja, critica y fustiga constantemente al sistema. El hecho es que se deprime ante el fracaso y esto motiva la consulta al psiquiatra. Una vez mejorado, sigue creyendo que el germen de trigo purificado con su técnica es la cura del cáncer y, es más, que tendría que haber llegado muy lejos en su carrera profesional. Pero el sistema lo ha traicionado. No puede admitir que fracasó, pone afuera toda la culpa, él no está equivocado. “No me ayudaron”. Posteriormente deja el tratamiento y se refugia en su consultorio.

### Caso 5

A.P. tiene 48 años y ha sido cenestópata toda la vida. Tiene una estructura de personalidad paranoica. Es una trabajadora independiente, criticadora de todo. Sobre todo de los médicos, que no aciertan con un diagnóstico y un tratamiento. El hecho es que un buen día, a raíz de ver hablando a su esposo y a su médico en el pasillo, entendió rápidamente lo que sucedía: “Tengo algo malo y me lo ocultan, y ambos se han complotado para no decirme nada. En realidad, lo que tengo es un cáncer y no voy a admitir que me oculten lo que tengo”. Increpa al médico y a su esposo. Va de consulta con otros profesionales y sigue creyendo lo mismo: los médicos le ocultan lo que tiene, porque su esposo se complota con ellos. Se ofende cuando le sugieren ver a un psiquiatra. Es una gran tomadora de analgésicos, ansiolíticos, etcétera. El trabajo la tranquiliza. Cuando concurre finalmente a la consulta, munida de montones de estudios, confiesa tener la idea, la convicción y la certeza de tener un cáncer de útero incurable, y que todos están complotados por el esposo, a quien acusa de instigador, cruel e inservible, todo así tramado porque él se considera un fracasado y ella, exitosa, ya que es la que gana más dinero. A pesar de estas acusaciones, el esposo acompaña a su esposa a la consulta y soporta todo estoicamente. La paciente da detalles de

conversaciones, gestos, etcétera, donde ha visto a su esposo hablando con los médicos. Se la trata con antidepresivos y luego con neurolépticos. No hay cambios. Por un lado, las cenestopatías pelvianas son irreductibles, y por el otro, las ideas patológicas también. Cuestiona con dureza la medicina y a los médicos. Fue operada por un mioma y está en su ánimo querrellar al médico cirujano porque se le pasó ver si tenía o no un cáncer de útero. Por supuesto, intentó todas las medicinas alternativas. Cuando se le da una explicación de lo que realmente tiene, se ofende y contraargumenta. Decide no concurrir más a la consulta.

### Caso 6

S.P. es una mujer de 24 años. Tiene un fugaz romance con un jefe de su lugar de trabajo. Este último decide cortar la relación. Ella inicia una acción que va a durar más de un año. La paciente insiste en que su jefe está realmente enamorado de ella, pero que no se atreve a seguir por cobardía ante la idea de dejar a su esposa y casarse con ella. No admite otra posibilidad. Tiene la convicción íntima de que todo es así. Su afán es insistir en que el amor de él hacia ella es una realidad. Inicia entonces una campaña escrita que consiste en enviarle por correo notas de amor, poemas, escritos extensos, libros, casetes, flores, etcétera, diariamente. Dedicada toda su energía a esa tarea. No desea perjudicarlo, lo considera una víctima de sí mismo, por su cobardía. Culpa a su actual esposa y a su trabajo. No quiere reivindicación ni venganza. Acepta, traída por su padre, venir en consulta. Todo esto motiva el alejamiento de su lugar de tareas. Nunca lo llama por teléfono ni se le aparece en público, ni le hace escándalo alguno. Sólo se limita a mantener una intensa correspondencia escrita. Le llega a enviar un libro completo de poesías hechas por ella, dedicadas a él. Le hace poemas a razón de uno por día y luego se los envía. Siempre habla de su amor maravilladamente. No le quiere hacer daño e insiste en que este hombre realmente la ama en silencio. Pasados ya unos cinco meses, a pedido de él, se encuentran. El hombre le pide que no le envíe más cartas, ya que le ha generado una situación gravísima con su esposa. Aparece luego una denuncia policial de la esposa, que detiene momentáneamente la actividad de la paciente. De todos modos, dice S.P. que “cuando estuve con él, pude notar en su mirada que, efectivamente, estaba dominado por su esposa y que, por cierto, seguía enamorado de mí”. Decide entonces luchar hasta el final, luego de una tregua. Es citada por la policía. Se promueve un encuentro entre la paciente y su ex jefe. Éste le cuestiona duramente el daño que le ha producido. S.P. también le cuestiona el sufrimiento que le ha causado; luego, con dulzura, le dice: “¿Por qué no reconocés, mi vida, que me seguís queriendo y que estás loco de volver conmigo?”, de manera amorosa. Su ex jefe decide suspender

la entrevista, la amenaza verbalmente para que no siga, la trata con dureza y categóricamente niega quererla, es más: le dice que la odia. Ella se limita a reírse e insiste: “no seas cobarde, vos no querés reconocerlo”. Luego de este encuentro, la paciente frena la correspondencia, pero continúa una acción escrita, en su casa, que es incesante: escribe poemas y prosas, junta recortes, novelas de amor, etcétera. Dice que se va a dar una tregua. Lo más notable es la certeza íntima que tiene de que este hombre la ama realmente, y no hay argumentos que puedan romper este círculo donde ha caído. No admite jamás que está enferma, ni acepta tomar medicación alguna. La estructura de personalidad es sobrevalorada, histérica, sensitiva y obsesiva. La situación generada se agota lentamente con el transcurso de los meses; duró alrededor de un año.

### Caso 7

A.H.P., de 45 años, es dueño de una empresa de ferretería industrial. La estructura de personalidad es arrogante, soberbia, con mirada huidiza. Acepta concurrir al psiquiatra, ya que su esposa le ha pedido el divorcio, en razón de los hechos que me pasa a relatar. Y a continuación refiere que desde hace un par de años nota situaciones que lo llevan a la convicción de que su esposa le es infiel. Contrató a un agente privado para seguirla. A pesar de no poder comprobar nada, su idea de ser engañado no se atenuó. Le puso grabadores especiales que graban las conversaciones telefónicas. Se pasaba horas escuchando todo. Confiesa no haber encontrado una verdadera pista en las conversaciones grabadas; de todos modos, saca conclusiones que alimentan la idea de la infidelidad. Cada tanto tiene accesos de agresión verbal y física contra su esposa, a quien hostiga y le pide que confiese de una vez por todas. Los hechos son nimios. Por ejemplo, la esposa trabaja en su empresa, por lo que necesariamente interactúa con otras personas, sobre todo con hombres, y el paciente interpreta saludos, gestos, miradas, forma de hablar por teléfono, formas de vestirse, de sentarse, de cruzar las piernas, de caminar, etc., como el paso seguro a la infidelidad. Un último planteo terminó con una denuncia policial de la esposa, ya que fue amenazada de muerte. Ante el inminente abandono por parte de ella, él decide venir al psiquiatra. Pero acá, lo único que hace es acusar a su esposa. Llegó incluso a sacarla del trabajo. Está absolutamente convencido de que ella lo ha engañado, razón por la cual no quiere ya tener relaciones sexuales con ella. Duermen en camas separadas. No acepta medicación alguna. Pide que le extienda un certificado donde diga que no está loco. Sus hijos se han alejado de él. A pesar de la ausencia de pruebas, su idea sigue irreductible, e incluso los intentos de su mujer de convencerlo de su error nada han logrado. Se entrevista a la esposa por separado, quien, apesadumbrada y ofendida, ma-

nifiesta sentirse atemorizada, amenazada y con miedo por la persecución de la que es objeto. Me jura que jamás le fue infiel (¿por qué no creerle?). Se descarta el alcoholismo.

### Caso 8

A.B.D., de 44 años, es soltera trabaja como profesora de literatura en un colegio secundario religioso. A raíz de una supervisión que se llevó a cabo en el colegio donde trabaja, se le hace una observación. Ella no admite esta crítica a su trabajo y se deprime con mucha angustia. Falta un par de días al colegio, se recupera y vuelve a trabajar. Pero empieza a sentirse vigilada y observada. Cuando da clases, también se siente observada por sus alumnos, de manera diferente. Cuando corrige las pruebas escritas, cree ver en un error o en una mala redacción, una referencia hacia ella. Cuando entra al colegio y mientras está en la sala de profesores, se siente observada, cree que saben cosas íntimas de ella. Es muy religiosa y se torna más religiosa. Es una persona longilínea, de cara afilada, muy sensible, tímida y ensimismada. Sufre mucho el hecho de que la hayan cuestionado como profesora en el colegio. Cree que todos se burlan de ella. Además se ha deprimido. Es tratada con antidepresivos y neurolépticos. Mejora mucho. Pero persiste la ideación autorreferente. Pasar por la dirección del colegio le genera gran ansiedad. Cuando tiene que saludar a la directora, siente que ésta la mira de una manera distinta que al resto de los profesores, que la controla y la vigila. Todo esto ha llevado a la paciente a aislarse cada vez más. Se le indica licencia laboral. Se va a vivir con su familia, ya que vive sola. Mejora. Se ha tornado hiperreligiosa. Se siente ahora muy culpable por no haber rendido lo suficiente ante sus alumnos. Finalmente vuelve al colegio más recuperada. Persiste la ideación desconfiada. Sigue con la convicción de que sus compañeras saben de sus intimidades. Se esfuerza para dar clase y se sobreexige. Además, un pensamiento invade a esta paciente: siente que ha fracasado ante su familia, que esperaban mucho más de ella. Vuelve a deprimirse con mucha angustia e ideación suicida. Otra licencia laboral, antidepresivos y haloperidol. Confiesa luego que todo esto se debe a que tuvo un enamoramiento hacia otro profesor. Que todo el mundo lo sabe y que por ello fue reprendida. En realidad, nunca cruzó palabras con este compañero, fueron miradas y algunas conversaciones triviales sobre lo cotidiano. Fue un enamoramiento secreto por parte de ella. Luego llegan las vacaciones y, con una licencia laboral más prolongada, cede en parte la ideación delirante. Ya más mejorada anímicamente, vuelve a trabajar al año siguiente. Entre los antecedentes familiares constan los siguientes: tía paterna suicida, hermano con depresiones periódicas, prima con historia de episodio psicótico místico, que debió quedar internada, y otra prima que presenta una caracteropatía religiosa, con propensión fanática.

### Caso 9

A.P. es una mujer de 56 años, soltera, jubilada, que vive sola. Es longilínea, asténica, tímida y depresiva. Su rostro es algo desagradable, porque tiene un rictus de malhumor. Un buen día tiene un altercado con el hijo de un vecino, en el que éste la ofende diciéndole “vieja loca”. Desde entonces, dice que estos vecinos se ríen de ella, que le hacen burlas, porque saben que es lesbiana, y que además han notado que se masturba mucho y que tiene pensamientos pecaminosos. El hijo del vecino, al pasar un día por la puerta de su casa, además de no saludarla, hace un gesto con la nariz, que la paciente interpreta inmediatamente como que había olido algo feo en ella, un mal olor que ella despedía. Rápidamente va a darse un baño. Como nota algo de flujo vaginal, piensa que dicho olor, que por otra parte ella no siente, vendría de allí. Consulta con un ginecólogo, quien no le encuentra nada. Está muy angustiada porque conocen su intimidad. Otro día, el vecino está en el techo arreglando una antena de televisión junto con su hijo, y ella escucha que hacen comentarios entre ellos. A.P. interpreta que lo que dicen es que ella es lesbiana y que lo único en que piensa es en mujeres. Finalmente consulta con psiquiatría, traída por una amiga. La paciente se considera heterosexual, pero su vida sexual ha sido muy escasa. Está muy apesadumbrada, avergonzada e indignada por lo que le sucede. Quiere mudarse. Está deprimida. Piensa que todo es irreparable. Es medicada con haloperidol y ansiolíticos, y mejora notablemente. La idea de que despiden un mal olor de su cuerpo remite con rapidez, e incluso admite lo falaz de pensar que crean que es lesbiana. La hermana está internada en un hospital psiquiátrico. La madre también tenía problemas mentales.

### Caso 10

A.P., de 45 años, es soltera y vive sola en un departamento céntrico. Trabaja en una oficina de comercio exterior, en un cargo de nivel medio. Es inteligente, educada y de buena presencia. Es sensible, obsesiva y meticulosa. Tiene, además, un ánimo paranoide de sospecha, que puede controlar, sobre todo, en su lugar de trabajo. Le gusta ir al cine, tiene amigas, le agrada pasear por la zona de la Recoleta, leer, etcétera. El hecho es que padece estados paranoicos persecutorios periódicos. Cada uno o dos años padece delirios persecutorios semejantes, que le duran dos o tres meses, y que generalmente están desencadenados por conflictos laborales. Estos conflictos son el olvido de un documento, el extravío de un expediente, el reto de un jefe, un mal gesto, etcétera. Los estados persecutorios jamás la llevaron a dejar su trabajo, ni le perturbaron su rendimiento laboral o interpersonal. Un día, cuando llega a su casa, tiene súbitamente la sospecha de

que alguien ha entrado en su departamento. Porque cuando gira la llave de la puerta, la nota algo trabada; a partir de entonces piensa: “Alguien ha entrado”. En efecto, una vez adentro de su departamento, nota que todo está cambiado, pero sutilmente: la plancha no está exactamente donde ella la dejó, el centro de mesa está algo corrido hacia la derecha, la puerta del baño está abierta y ella la dejó cerrada, los objetos de su botiquín están ligeramente corridos, el placard fue examinado porque nota que el orden con que ella guarda todo no es el mismo. Ya con la plena convicción de que han entrado en su casa, decide cambiar las cerraduras y llama por teléfono a un cerrajero conocido. Durante la llamada, nota que hay un ruido en la línea e interpreta que su teléfono está pinchado. Viene el cerrajero, le cambia las cerraduras, coloca otra más, y cuando se va a trabajar al día siguiente, realiza una observación minuciosa y obsesiva de toda su casa; recién entonces se va. Cuando sale del departamento ve al portero reírse, e inmediatamente vincula a éste en su contra y lo ubica como el principal sospechoso de haber ingresado en su departamento. El portero no tiene las llaves de su casa. Cuando vuelve de su trabajo, siente exactamente lo mismo, es decir, que han vuelto a entrar. Lo nota porque las llaves no giran como siempre, si bien todo está igual y en orden. Por detalles mínimos, asume que todo ha sido tocado, que incluso han sacado los libros de su biblioteca, corrido valijas debajo de la cama, movido el cubrecama y tenido relaciones sexuales en su cama. Todo ha sido examinado, hasta la heladera. El teléfono sigue pinchado, la plancha ha sido usada, incluso el lavarropas. Esta convicción y estos argumentos delirantes persecutorios, donde operan percepciones delirantes, se mantienen durante unos tres meses. Nunca deja de trabajar y nunca hace una denuncia, ni le plantea nada a nadie. Reduce un poco su campo de actividades como salir, ir la cine, ver televisión, salir con amigas, etcétera. Concluye que se trata del portero, quien ha recibido un pago por revisar su casa, porque ella maneja información confidencial de la oficina comercial donde trabaja. Su ánimo es indignado, irritable y preocupado. Acepta recibir haloperidol, hasta 7 mg/día, que toma de manera ambulatoria. Concorre con regularidad a las entrevistas y un buen día cede completamente el cuadro clínico, reaparece la conciencia plena de la enfermedad, con una autocrítica total; es más: se burla de sí misma por las ridiculeces que ha llegado a creer y a sentir. Vuelve a ser la de antes. Pude tratar a esta paciente en tres fases, todas anuales y todas semejantes, con completa restitución al nivel premórbido.

La forma atenuada de Gaupp correspondería al siguiente caso clínico. Se trata de cuadros persecutorios con tendencia crónica, atenuados, casi una neurosis de referencia, organizada en un carácter obsesivo típico.

Posiblemente, tanto la forma de Friedmann como la de Gaupp sean cuadros atenuados de lo mismo, esto es, del círculo de las paranoias clásicas.

### Caso 11

S.G. tiene 39 años, es empleado, está casado y tiene un hijo. Es obsesivo, tímido, callado e introvertido. Desde hace 10 años cada tanto presenta estados de ánimo de sospecha. No alcanzan para ser considerados delirios persecutorios en su lugar de trabajo, no llegan a tanto, pero es la sensación, la sospecha. Afirma, por ejemplo, “algo ha cambiado, me miran distinto, algo me van a hacer, esto está cambiado”, etcétera. Remite rápidamente con neurolépticos y el paciente critica con dureza sus sensaciones anormales. Si deja de tomar la medicación, vuelven a aparecer estas ideas. Está medicado regularmente desde hace unos 6 años. Un día en que decidió dejar todo, lo vi moderadamente logorreico, con ideas de significado: creía leer mensajes en la Biblia dirigidos a él, ponía en relación sin motivo. Este estado, que le surgió inmotivadamente, cedió luego de unas tomas de tioridacina, el neuroléptico que mejor tolera, pues el haloperidol le produce acatisia. Luego autocriticaba todo. Mantiene correctamente su trabajo, tareas, actividades, relaciones laborales, familiares, etc. En la actualidad está asintomático, medicado con tioridacina. Cada tanto tiene sospechas inmotivadas, que ceden de manera rápida.

Finalmente se presenta una observación típica de paranoia de la involución. Estos cuadros delirantes persecutorios tienen la característica de presentarse únicamente en la edad involutiva de los pacientes, esto es, pasados los 60 años. Es fundamental que no haya habido en toda la historia de estas personas algún cuadro semejante o que se inscriba dentro del marco de otra psicosis. También es esencial descartar alguna enfermedad cerebral que pueda producir delirios persecutorios. Además, no deben olvidarse los comienzos tardíos de algunos delirios parafrénicos, por ejemplo, la parafrenia hipocondríaca. Son entonces cuadros delirantes persecutorios instalados en sujetos libres de antecedentes y de cualquier enfermedad cerebral incipiente. Sólo sufren la normal involución. El hecho es que organizan estos estados persecutorios sobre sus vecinos. Se van gestando una persecución y un perjuicio por parte de éstos, de una manera sostenida y tenaz. Pero –y aquí está lo particular–, además de poner en relación sin motivo autorreferencialmente, creen que sus vecinos los molestan tirándoles basura desde la ventana de arriba, que todos los ruidos que se escuchan son hechos a propósito para molestarlos. Incluso llegan más lejos: suponen que les envían polvos envenenados por debajo de la puerta, a través de la cañería de agua, de gas o eléctrica, que les interfieren la luz, el teléfono, la radio y la televisión, etcétera. Expresan estos acontecimientos tan inverosí-

miles con notable convicción, y hacen una airada defensa de éstos. Fuera de esta situación, son personas completamente normales. Atormentan a sus familiares, pero no abandonan para nada sus obligaciones y tareas habituales. Las personalidades de base son la obsesivo-sensitiva y la paranoide. Por lo general, tienen buena respuesta neuroléptica.

### Caso 12

J.L. es una paciente de 62 años. Concorre acompañada por su hija. Hace unos meses comenzó a decir que sus vecinos la estaban molestando con ruidos de todo tipo. Que corrían muebles, zapateaban, taconeaban y ponían música a todo volumen, tan sólo para perjudicarla y no dejarla en paz. Además, cuando se encontraba con ellos a la salida del edificio, no la saludaban o hacían señas, que ella interpretaba como de burla. La paciente sintió que al pasar a su lado la rozaron con la ropa. Se fue a su departamento y bajo un foco de luz observó que su ropa rozada por la del vecino aludido estaba sucia, es más: tenía como un polvo, que interpretó como que se lo tiraron cuando la rozaron, pero éste era un polvo envenenador colocado con toda intención. En otra ocasión notó que cuando pasaban al lado de su puerta, le tiraban un polvo particular, también envenenador, lo que la llevó a colocar trapos de piso y burletes en la puerta de entrada. Además, vio que cuando sus vecinos sacudían la ropa en la ventana de arriba, también le enviaban estos polvos envenenadores. Dejó de abrir las ventanas y selló todo con cintas adhesivas y burletes. También comenzó a decir que la estaban molestando a través de la cañería de agua y de gas, con el envío de ciertos gases que ella podía distinguir por el olor y por la disminución del chorro de agua. Todo esto era un verdadero complot de sus vecinos de arriba para perjudicarla y lograr que se fuera. En otro momento atribuyó una caída tensional de la luz también a sus vecinos, siempre con el afán de molestarla. El aspecto de la paciente es correcto, pulcro y educado. Está bien vestida. Por lo demás, se muestra de buen ánimo, visita a sus nietas, les compra regalos, ayuda a su hija, sale con pocas amigas. No registra antecedentes de enfermedad mental de ningún tipo. Su rendimiento intelectual es el esperable para su edad. En esta jubilada docente no se detectan fallas de memoria. Está perfectamente ubicada en la realidad. Cuando se toca el tema de los vecinos de su casa, dispara con tono elevado y convincente este delirio persecutorio. No admite que se dude de lo que manifiesta y se enoja si se la contradice. Las verificaciones que hizo su hija con los vecinos y con el portero fueron negativas, ya que pudo comprobar que eran familias normales, que vivían como cualquier familia común. Ésta fue la razón que finalmente motivó a la hija a traer a su madre a un psiquiatra, ya que al principio le creía, salvo cuando surgió el tema de los polvos envenenadores, que le resultó poco creíble. La paciente no acepta para

nada estar enferma, y mucho menos tomar medicación. De acuerdo con la hija, se decide administrarle haloperidol forte gotas sin que la paciente lo sepa. Se logra cierta regularidad en la ingesta de unos 5 mg/día. A los 15 días se logra una atenuación del cuadro clínico, pero se observan acatisia y temblor, que obligan a reducir la dosis a la mitad. El estado delirante se mantiene intacto. La hija decide llevarla a su casa, donde está durante tres meses. Allí, que también es un edificio de departamentos, no surge en ningún momento lo mismo, pero se mantiene intacto lo de su casa. Cada tanto va a su casa para limpiar y vuelve a notar las mismas cosas, agravadas por la falta de limpieza. Salvo por este núcleo delirante que la paciente manifiesta sólo en el seno de su casa, es una persona completamente normal. Este estado tiene después varias remisiones. Incluso un episodio depresivo que obligó a darle antidepresivos. Finalmente, ante otra situación clínica persecutoria semejante, la familia y la paciente aceptan tratamiento electroconvulsivo, que tolera perfectamente. El cuadro remite por completo.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1979.
- ◇ Álvarez J. M., Colina F.[editores]. *Clásicos de la paranoia*. Dor; Madrid, 1997.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1994.
- ◇ Colina F, Álvarez J. M. *El delirio en la clínica francesa*. Dorsa, Madrid, 1994.
- ◇ Ey H., Bernard P., Brisset C. *Tratado de psiquiatría* (8a edición). Toray Masson, Barcelona, 1978.
- ◇ Goldar J. C., Rojas D., Outes M. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1994.
- ◇ Kraepelin E. *Manic-depressive insanity and paranoia*. E & S Livingstone, Edinburgh, 1921.
- ◇ Lange J. *Über die paranoia un die paranoische veranlagung*. *Zschr. Ger. Neurol. Psychiatr.* 94 (1924), pp. 85-152.
- ◇ Kretschmer E. *Delirio sensitivo paranoide*. Labor, Barcelona, 1958.
- ◇ Leonhard K.[traducido por Solé Segarra J.]. *Manual de psiquiatría*. Morata, Madrid, 1953.
- ◇ Leonhard K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10. *Trastornos mentales y del comportamiento*. Meditor, Madrid, 1992.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
- ◇ Weitzbrecht H. J. *Manual de psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1970.

# Delirio de los dermatozoos de Ekbohm o delirio de infestación

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

El delirio de los dermatozoos es una psicosis interesante por sus características psicopatológicas y por la discusión que suscita su ubicación nosográfica.

George Thibierge en 1884 refiere el primer caso de un trastorno al que llama acarofobia, y que posteriormente es designado como dermatofobia, parasitofobia y entomofobia. Finalmente, el sueco Karl-Axel Ekbohm es quien lo describe en 1938; esta psicosis adopta la denominación de “ilusión o alucinación de parasitosis”, y a partir de 1946, Wilson y Miller introducen el nombre de *delirio de parasitosis*.

El cuadro descrito por Ekbohm fue incluido dentro de las psicosis de la presenilidad. Sus observaciones se limitaron a casos de mujeres maduras, de entre 45 y 65 años, que en líneas generales presentaban trastornos vasculares cerebrales. Este delirio, organizado alrededor de seudopercepciones, era monomorfo y rara vez formaba parte de otro complejo sintomático. Desde un principio generó distintas opiniones referentes a los síntomas que lo conformaban. Para algunos autores, se trataba de alucinaciones táctiles que daban lugar a ideas delirantes, que versaban sobre la existencia en la superficie del cuerpo de una invasión de ectoparásitos o ácaros que pican, muerden pinchan, arden, etc. La conducta del paciente es la de intentar eliminar estas molestias, en general, recurriendo al rascado, al frotado o a pasarse sustancias sobre la piel, y esto provoca autolesiones de todo tipo. Se acompaña de un estado de ánimo angustioso, irritable, depresivo, con tendencia al aislamiento social. La discusión que se plantea es si se trata de una psicosis endógena independiente monomorfa o si forma parte de complejos sintomáticos que incluyen trastornos del estado de ánimo, en especial cuadros depresivos ansiosos, psicosis orgánicas, psicosis preseniles, esquizofrenia, psicosis histéricas, formas hipocondríacas, etc. Trataremos de esclarecer esta compleja situación.

## UBICACIÓN NOSOGRÁFICA

Esta particular forma de delirio fue comunicada por Ekbohm en su trabajo “Der praesenile Dermatozoenwahn”, publicado en la revista *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica* (hoy *Acta Psychiatrica Scandinavica*). Es decir que su autor, a partir de sus observaciones en

mujeres mayores, lo incluye dentro de los variados cuadros psicóticos que aparecen en la presenilidad (Oliva 1991a).

Dentro de los delirios de la presenilidad se incluyen varios tipos, descritos por distintos autores. Alonso-Fernández (1968) señala que los síndromes paranoides de los ancianos se adscriben a dos agrupaciones nosológicamente distintas: 1) los cuadros paranoides reactivos y situacionales; 2) las esquizofrenias paranoides tardías.

Ahora, como afirma Weitbrecht (1963), en la senectud los cuadros depresivos y los involutivos demenciales orgánicos (atróficos o ateroscleróticos) también adoptan un tinte paranoide. Fish en 1957 comunica haber registrado en 42 casos de cuadros paranoides en sujetos de más de 60 años, la siguiente distribución: 16 esquizofrenias paranoides, 16 psicosis orgánicas, 7 depresiones paranoides y 3 reacciones psicógenas. Debemos reconocer que las psicosis paranoides de la tercera edad son entidades nosológicas que no se circunscriben a ninguna clasificación en especial, por lo que terminan incluyéndose en los círculos psicóticos vigentes a cualquier edad. Al respecto, destaca Alonso-Fernández: “No hay una psicosis específica de la presenilidad”.

Oliva cita a diferentes autores que han descrito cuadros con esta sintomatología, como la paranoia involutiva de Kleist, la hiponoia de Ewald, la parafrenia de Serko, la depresión rígida de Medow, la melancolía involutiva de Kraepelin, la depresión agitada de Leonhard, las catatonías involutivas de Kraepelin y Jacobi, y el delirio nihilista presenil de Weber (1991a). En tanto Gaupp habla de estados depresivos de la edad involutiva de la vida, Capgras habla de psicosis de involución presenil y Kleist de delirios sistematizados de la involución (Oliva, 1991a). En un artículo sobre psicosis preseniles, Halberstadt (1934) adhiere al uso del término presenil y hace una reseña muy completa sobre las psicosis de esta edad. Entre esos cuadros de etiología desconocida se encuentra el delirio de los dermatozoos; para explicar su aparición se han citado posibles causas exógenas como arterioesclerosis cerebral, menopausia, intoxicaciones. También se describió en psicosis endógenas tardías. Forma parte de manera casi característica de las adicciones (cocaína, marihuana, éxtasis, etc.), y especialmente del delirium tremens por abstinencia alcohólica. Puede darse junto a depresiones, metabolo-patías, hipertensión arterial, predisposiciones genéticas, demencias, etc.

Las publicaciones posteriores a la de Ekblom proponían un modelo sindrómico en el que se clasificaba el delirio de infestación como una posible expresión de diferentes patrones de manifestaciones psiquiátricas.

Si lo clasificamos dentro del conjunto de las psicosis hipocondríacas, recordemos que este grupo comprende las siguientes formas de presentación según el contenido delirante de las ideas:

- Las que afectan la piel.
- Las de deformidad corporal (dismorfofobias).
- Las de hedor corporal.
- Las de transformación del cuerpo en animales (delirio licantrópico, boantrópico, etc.).
- Sensaciones corporales anormales sin influencia externa (depresión hipocondríaca, euforia hipocondríaca).
- Sensaciones corporales anormales con influencia externa (parafrenia hipocondríaca, esquizofrenia cenestopática de Huber).
- La invasión de alimañas debajo de la piel (endoparasitosis).
- Otras.

La clasificación clínica más utilizada en la actualidad según el DSM-IV es la siguiente:

- *Delirio de parasitosis primario y psicótico*: cuando ésta es la única alteración psicológica que se manifiesta. En el DSM-IV se clasifica como trastorno delirante tipo somático.
- *Delirio de parasitosis secundario y funcional*: cuando existe un trastorno psiquiátrico subyacente, por ejemplo, trastorno depresivo, trastorno por ansiedad, esquizofrenia, etc.
- *Parasitosis delirante orgánica secundaria*: cuando existe un trastorno médico subyacente. En el DSM-IV se califica como trastorno psicótico secundario a una enfermedad orgánica, por ejemplo, enfermedad vascular cerebral.

## FRECUENCIA

Este tipo de delirio, cuando se manifiesta solo y no formando parte de otros complejos sintomáticos, es de consulta frecuente en los servicios de dermatología y no en los servicios de psiquiatría. La falta de conciencia de enfermedad mental y el hecho de que las molestias se circunscriban a la piel hacen que el paciente por decisión propia concorra insistentemente a servicios de dermatología de hospitales generales. Los dermatólogos tienen experiencia en estos casos; existen numerosas publicaciones al respecto.

Las dermatofobias constituyen el 5% de la consulta dermatológica y comprenden los siguientes padecimientos: venereofobia, leprofobia, cancerofobia, bromidofobia y sidafobia.

La acarofobia, delirio de parasitosis o síndrome de Ekblom, es una dermatofobia cuya prevalencia en Estados Unidos es de 3000 casos por año, con una incidencia de 20 nuevos casos anuales.

Según citan Alonzo Romero y col. (2008), algunos autores como Tapp y otros consideran este padecimiento entre las psicosis monosintomáticas que difieren de la esquizofrenia en que esta última manifiesta numerosas disfunciones mentales.

## CUADRO CLÍNICO DESCRITO POR EKBOM

Las observaciones de Ekblom se limitaron a siete casos. El primero describía a una mujer de 40 años, que después de haber sufrido un accidente de tránsito, creía ser víctima de pequeños animalitos, parásitos que le habían invadido la piel, y que llegó a usar un peine para atraparlos. Esta creencia con el tiempo se volvió irreductible y tomó la forma de un delirio crónico monosintomático. El segundo caso se trataba de una mujer de 55 años que desde los 53, después de una erupción pruriginosa atípica, comenzó con la idea delirante, irreductible, de que una pequeña alimaña habitaba en sus cabellos y su vello púbico. En el tercer caso presentaba a una mujer de 62 años que creía ser víctima de pequeños animalitos, que se había contagiado en sus relaciones con hombres cuando era joven y que le picaban los genitales. Este caso fue objeto de una crítica posterior y el mismo autor lo clasificó como una paranoia atenuada de Friedmann. El cuarto caso era el de una mujer de 56 años que después de los 50 empezó a sentir parásitos en su cabeza y creía verlos entre sus cabellos. El quinto caso también era una mujer que sufría de prurito anal e interdigital, sentía que tenía un parásito debajo de la piel, pero también uno en el estómago y otro en la oreja. Exponía su caso objetivamente y no presentaba ningún otro signo de psicosis. En el sexto caso se trataba de una mujer de 76 años que presentaba prurito en el omóplato izquierdo, que afirmaba que “pequeñas bestias estaban dentro de su carne” y lo atribuía a un golpe que le había propinado su marido, delirio irreductible; tampoco presentaba ningún otro signo de psicosis. El último caso se trataba de una mujer de 58 años que suponía que su departamento estaba invadido por animales que se trepaban por ella y eran como insectos negros, y que el uso continuo de insecticidas no le había dado resultado. Esta mujer fue internada y durante el tiempo que duró su hospitalización se encontró libre de estos pequeños insectos, pero luego nuevamente volvió a sentirlos. Ekblom concluye que las características en común encontradas en los delirios en estos siete casos son:

- Mujer de edad menopáusica o premenopáusica.
- Comezones, pinchazos, picaduras, sensación de que reptan por la piel, sensaciones más o menos superficiales (alucinaciones táctiles).

- Convicción de sufrir una infestación por parásitos externos.
- Convicción de la existencia de pequeños parásitos o bichitos inoportunos que se depositan sobre piel y mucosas.
- Sistema delirante monomorfo, en general pobre.
- Delirio relativamente coherente.
- Idea delirante estable e irreductible.
- La idea delirante no se encuentra formando parte de una estructura delirante más compleja.
- No se hallan otros síntomas psicóticos anexos.
- No se encuentran signos de deterioro cognitivo significativo.
- Conservan regular integridad intelectual.
- El síntoma (delirio) común es padecer una zooparía externa.
- Las afectadas descritas por Ekbom eran todas mujeres.
- Las edades oscilaban entre la menopausia y la premenopausia.
- Las parestesias y las elaboraciones delirantes podrían tener como base el envejecimiento y las modificaciones involutivas de las funciones cerebrales y hormonales.
- Según el autor, habría analogías con la paranoia y el delirio hipocondríaco.
- En publicaciones posteriores, Ekbom acepta que, en los casos mencionados en el ítem anterior, la idea de tener animalitos en la piel a veces forma parte de una estructura delirante más compleja, con ideas de persecución.

Éste es el cuadro descrito por Ekbom, que la mayoría de los psiquiatras hemos tenido oportunidad de conocer en alguna consulta, pero es más frecuente que estas pacientes lleguen primero a la consulta con el dermatólogo, quien conociendo esta enfermedad mental hace la correspondiente derivación.

### CUADRO CLÍNICO

Se corresponde con la idea delirante de infestación de la piel, en la que el paciente cree que algunos organismos se arrastran por su piel o anidan en ella. En ocasiones describe lo que podrían considerarse alucinaciones táctiles o visuales. Para ser más precisos, podríamos decir que se trata de percepciones delirantes, ya que el paciente percibe un granito, una pequeña mancha en la piel y la ressignifica delirantemente, diciendo que se trata de un parásito o un gusano que está allí. También podría tomarse este fenómeno como una ilusión afectivamente condicionada, dado que la alteración de los sentidos y la ideación delirante se acompañan indefectiblemente de un particular estado de ánimo patológico depresivo, o al menos de desagrado. Las sensaciones corporales anormales, en su mayoría táctiles (pinchazos, picazón, reptación), son interpretadas como evidencia inequívoca de la actividad del parásito.

En un metaanálisis de Trabert y colaboradores (1995) que agrupa 1223 casos recabados durante 100 años, se observó un predominio de mujeres, y éste aumentaba con la edad. La duración promedio del delirio fue de  $13 \pm 4,6$  años. El aislamiento social fue más un rasgo premórbido que un fenómeno secundario, y el pronóstico no fue tan desfavorable como se suponía. En la actualidad, se sabe que el pronóstico mejora considerablemente cuando el período sintomático antes de que se instituya el tratamiento es muy corto.

Los síntomas más comunes son prurito intenso, ardor y sensación de picadura o mordedura, que son provocados por un estado alucinatorio táctil, por alucinaciones visuales o percepciones delirantes e ilusiones, con la recolección de escamas o pequeños fragmentos de piel, que el paciente equipara con parásitos. Los fragmentos o escamas son llevados al dermatólogo en frascos de vidrio o pequeñas cajas (signo de la caja de fósforos).

Por lo general, los sujetos que sufren este padecimiento son mujeres entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, que viven solas y que han tenido una experiencia traumática reciente. En su mayoría refieren haber acudido a múltiples médicos sin haber podido resolver su problema, así como al uso de distintos medicamentos y de sustancias cáusticas e insecticidas. Recurren con frecuencia al rascado y al frotamiento de la piel con diversas sustancias desinfectantes, por lo que no es raro que se agreguen ulceraciones, dermatitis de contacto, lesiones por rascado, infecciones oportunistas, etc., alteraciones de la piel que ellas atribuyen a la presencia del parásito (ideación delirante hipocondríaca).

Durante el interrogatorio, dicen experimentar una sensación reptante, mientras que a la exploración física se aprecian desde excoiaciones hasta verdaderas úlceras de figuras abigarradas y bordes netos, que fácilmente se adivinan como autoinfligidas.

El delirio de parasitosis se puede manifestar como un trastorno psicótico compartido (*folie à deux*). Ésta es una situación poco común, en la que la persona que convive y tiene una relación afectiva estrecha con el paciente comparte la idea delirante. El sujeto que sufre inicialmente el trastorno se llama “inductor” (representa el “caso primario”), en tanto que el sujeto influenciado que comparte su creencia es el “inducido”.

### ANÁLISIS DE LOS SÍNTOMAS

Para Jaspers (1980), el cuerpo es la única parte del mundo que es simultáneamente sentida por dentro y percibida en su superficie; por eso es vivenciado como objeto, pero también como parte de uno mismo. Sentirse y percibirse son funciones que están indisolublemente unidas formando parte del “yo”; por lo tanto, las sensaciones del cuerpo con las que el individuo construye su ser consciente y los sentimientos de su

estado corporal son los mismos, inseparables pero distinguibles.

Para Schneider (1963), las sensaciones corporales se acompañan indefectiblemente por sentimientos de agrado o de desagrado. El filósofo Scheller admite la existencia de sensaciones corporales y considera que éstas se acompañan, forzosamente, de una tonalidad afectiva, que puede ser placentera o displacentera; a esta dupla inseparable (sensación corporal + tonalidad afectiva) la llama sentimientos sensoriales o sentimientos corporales localizados.

Lopez Ibor (1966) divide los sentimientos en cuatro estratos, según el grado de complejidad afectiva con que se vivencien:

- *Sentimientos sensoriales*: estados corporales localizados, placenteros o displacenteros; nacen en algún lugar del organismo. De ellos no se guarda recuerdo con repercusión pática (emocional); ejemplos: dolor de muelas, sensación de viento fresco en la cara, hambre dolorosa, etc.
- *Sentimientos vitales*: estados corporales difusos, no localizados, placenteros o displacenteros, endógenos; nacen de la estructura vital del yo corporal; ejemplos: bienestar, malestar, energía, agotamiento, etc.
- *Sentimientos psíquicos*: estados psíquicos, placenteros o displacenteros, originados en la reacción de la psique a un acontecimiento externo; ejemplos: alegría por aprobar un examen, tristeza por perder un amigo, etc. De éstos se tiene recuerdo con repercusión pática. Se viven en el yo psíquico.
- *Sentimientos espirituales*: son estados absolutos del yo; nacen de la espiritualidad de una persona y determinan una forma de ser, más que una forma de sentir; ejemplos: ser feliz, ser pesimista.

Los estratos interactúan entre sí; una persona puede ser feliz porque es su manera de ser, y a la vez estar triste por una pérdida económica. Es difícil de entender, pero justamente de allí deriva la complejidad de los sentimientos humanos.

Para Kleist (1997), los fenómenos de la vida psíquica se dividen en homónimos, intermedios y heterónimos. Si aplicamos estos conceptos a los sentimientos corporales, que son los que nos interesan en este apartado, tendríamos:

- *Síntomas corporales homónimos*: son aquellos que por su forma de manifestarse son similares a enfermedades corporales conocidas; y se dividen en:
  - ◆ **Primarios**: son sensaciones del cuerpo sin suficiente estrato fisiopatológico, por ejemplo, dolor en el pecho, dolor de cabeza, mareos, molestias vegetativas. No preocupan al paciente, consulta con el médico clínico.

- ◆ **Secundarios**: son sensaciones corporales a las que el paciente atribuye excesiva importancia, las relata con detalle, se autoobserva y se preocupa en demasía; éste es el típico enfermo hipocondríaco.
- *Síntomas corporales heterónimos*: son aquellos que por su forma de manifestarse se vivencian como algo nuevo, no se parecen a nada conocido y son el producto de una psique patológica. Se expresan comparándolos con algo conocido o como una metáfora. Por ejemplo, “como si la cabeza estuviera vacía”, “como si el hígado fuera de piedra”, etc.
  - ◆ **Primarios**: corresponden a los trastornos de la cenestesia en sentido estricto; la actitud del enfermo es de perplejidad o angustia, se quejan con frecuencia de sus sufrimientos.
  - ◆ **Secundarios**: son similares a los primarios, pero se agregan interpretaciones erróneas irreductibles de las alteraciones patológicas de los sentimientos corporales que, generalmente, adquieren el carácter de la influencia externa, con matiz persecutorio.

Estas sensaciones corporales normales y anormales pueden ser localizadas o difusas, y pueden tener una connotación afectiva agradable o desagradable.

Head (1920) sostiene que las impresiones espaciales –cinestésicas, táctiles, ópticas– forman modelos organizados de nosotros mismos, que se pueden llamar esquemas corporales. Para Wernicke (1996), la conciencia del estado corporal y el esquema espacial del cuerpo constituyen en conjunto la *somatopsiquis*. Participan de ésta todas las sensaciones (algo menos las percibidas por el ojo y el oído, que necesitan de un estímulo violento a corta distancia), incluidas las olfativas y gustativas.

Para Jaspers, las **sensaciones corporales normales** se pueden dividir en tres grupos:

- |                                 |   |  |
|---------------------------------|---|--|
| 1) De la superficie del cuerpo  | } | Térmicas<br>Hápticas<br>Hígricas                 |
| 2) Del movimiento y del espacio | } | Cinestésicas<br>Vestibulares                     |
| 3) De los órganos               | } | Estado de los órganos internos (no hay registro) |

Para el mismo autor, las **sensaciones corporales anormales** se pueden dividir en cuatro grupos:

- |  |   |  |
|--|---|--|
| 1) Alucinaciones de los sentidos corporales            | } | Térmicas<br>Hápticas<br>Hígricas<br>Alucinaciones musculares de Cramer |
| 2) Sensaciones vitales                                 | } | Alteraciones de la existencia corporal                                 |
| 3) Influencia corporal externa en vivencias corporales | } | Sensaciones vivenciadas como “hechas”<br>o desde afuera                |
| 4) Posiciones del cuerpo                               |   |  |

El caso que nos ocupa, el delirio de los dermatozoos de Ekbom, se puede clasificar dentro de las enfermedades mentales monosintomáticas, que presentan síntomas corporales heterónimos primarios. Esos síntomas corresponden a sensaciones corporales anormales de la superficie del cuerpo (alucinaciones de los sentidos corporales, ya sean térmicas, hápticas, hígricas, etc.). Se afecta patológicamente el estrato de los sentimientos sensoriales (Scheller, Lopez Ibor). Al no tener influencia externa, no podemos incluirlo dentro del grupo secundario, que abarca todo el espectro esquizofreniforme, por lo que quedaría dentro del grupo de las depresiones psicóticas.

Atento al complejo sintomático, tenemos dos posibilidades:

- Psicosis endógena crónica monosintomática, que pertenecería al círculo de las fasofrenias y que puede incorporarse como una forma peculiar de la depresión hipocondríaca. Como ya vimos en el capítulo de fasofrenias de Leonhard, la depresión hipocondríaca pertenece a las depresiones puras. En general, esta enfermedad manifiesta sensaciones corporales erróneas vinculadas con los órganos internos; en el caso de las parasitosis externas, las sensaciones corporales erróneas quedarían circunscriptas al órgano de la piel y las mucosas.
- Psicosis exógenas, que se manifiestan con estas sensaciones corporales anormales, especialmente en la menopausia y la presenilidad (arterioesclerosis, tóxicas, metabólicas, tumorales, etc.).

Si aceptamos la propuesta, el origen de la psicosis sería afectivo, con compromiso patológico, especialmente de los sentimientos sensoriales o corporales, estrato más primitivo de los sentimientos y el estrato de los sentimientos vitales. Sus síntomas esenciales son sen-

saciones corporales anormales localizadas, en este caso en el órgano de la piel y las mucosas; en la forma de alucinaciones táctiles, picazón, quemadura, pinchazo, reptación, que son interpretadas por el paciente como producto de la infestación por parásitos, desgracia que le ha tocado en suerte. No atribuye a nadie la culpa del suceso, hecho que descarta el componente de influencia externa y, por lo tanto, su inclusión en las formas esquizofreniformes. El paciente se cree responsable de su dolencia, por no higienizarse o desinfectarse lo suficiente como para haberla evitado.

Cree **ver** los mencionados parásitos (ácaros, gusanillos). En ocasiones parecen alucinaciones visuales y en algunos casos probablemente lo sean; en otros, cuando se le pide al paciente que identifique los parásitos, señala granitos, manchitas de la piel, la coloración azulada de las venas, diciendo que éstos son los animalitos que lo invaden. De ello se deduce que más probablemente se trate de percepciones delirantes o ilusiones abrevadas por el afecto patológico, que acompañan a las sensaciones corporales anormales.

## CONCLUSIONES

De lo expuesto se deduce que el delirio de los dermatozoos de Ekbom, al carecer de la característica que le da la presencia de ideas de influencia externa, sería una forma peculiar de depresión psicótica hipocondríaca de origen endógeno (que forma parte de las fasofrenias) o exógeno (secundaria a procesos orgánicos cerebrales de la presenilidad). Tomado en sus comienzos y medicando adecuadamente con antipsicóticos y antidepresivos, el cuadro puede mejorar y revertir. Dejada la evolución a su libre arbitrio, puede mejorar o más probablemente cronificarse, con deterioro de la vida de relación del enfermo. Aunque el deterioro intelectual sea mínimo, en la práctica el paciente se encuentra más deficitario, dado que su atención está permanentemente desviada hacia el padecimiento dermatológico.

## TRATAMIENTO

Se usan antipsicóticos de tipo sedativo; en la actualidad, los atípicos como la olanzapina o la quetiapina pueden ser útiles. De los típicos, la tioridazina a dosis antipsicóticas da buenos resultados. Se le debe adicionar un antidepresivo, como un inhibidor de la recaptación de serotonina o bien uno dual, especialmente la duloxetine.

## DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Estábamos de guardia, era verano a la hora de la siesta cuando atendimos esta consulta externa. Se presentó una familia, una pareja mayor con un hijo de mediana

edad. La madre, una mujer de 60 años, de buena presencia, arribó al consultorio con logorrea, se sentó y nos contó con angustia y pesar que desde hacía dos semanas sufría una infestación grave por “bichitos” pequeños, suponía que se trataba de algún tipo de ácaro. Las “alimañas” que la atacaban le provocaban permanentes molestias en la piel de todo el cuerpo, especialmente en los miembros y en la boca. Eran sensaciones de quemadura, pinchazos, picazón, que hacían que se rascara sin descanso. Los bichitos le habían dañado la piel, mostraba zonas de inflamación de la dermis, pequeñas escaras y costras. Mientras señalaba las lesiones insistía en que eran producto de la infestación. Respecto de las costras, al señalarlas decía que éstos eran los “insectos” que la dañaban. El relato era tormentoso, atropellado y con demanda de atención, nos solicitaba que hiciéramos algo por ella, ya que el dermatólogo había insistido que era un problema de nervios. Ella rechazaba ese diagnóstico, nos decía que seguramente el especialista en piel nunca había tenido un caso semejante y no acertaba con el diagnóstico. Mostraba las encías, afirmaba que le ardían. Decía que pequeños gusanillos blancos que ella veía sobre sus encías al mirarse al el espejo reptaban y debían largar alguna sustancia que provocaba el ardor. Para curarse, se restregaba las encías con un cepillo con agua hirviendo y lavandina: de hecho, los “gusanillos” eran pequeñas ampollitas que ella misma había provocado con su tratamiento. Mientras contaba su desgracia, en varias oportunidades se paraba, suspiraba, lloriqueaba y solicitaba ayuda. Pensamos en una depresión agitada con elementos hipocondríacos pero, para nuestra sorpresa, delante de nuestra mirada la paciente viró rápidamente su estado de ánimo. Comenzó a bailar, reír, hacer bromas, pero persistía sin descanso la descripción de los parásitos que la habían invadido, con un humor totalmente diferente del que mostraba al ingreso. Decidimos cambiar el diagnóstico a psicosis maníaco-depresiva con elementos alucinatorios y delirantes hipocondríacos, pero es raro que una psicosis maníaco-depresiva se mantenga tan monosintomática. Acudimos a la familia a fin de obtener datos que nos pudieran orientar sobre el cuadro. Otra sorpresa: esposo e hijo nos informaron que la paciente siempre fue una mujer normal, ama de casa, sin mayores problemas, y que jamás había tenido que recurrir a un psiquiatra. Las manifestaciones que observábamos habían comenzado unas semanas antes, con la queja de la infestación por parásitos. En principio, ellos lo creyeron y le compraron antisépticos y cremas. Luego se dieron cuenta de que las lesiones las provocaba ella misma, que los parásitos no existían y que el estado de ánimo de la paciente se alteraba cada día más, al punto de no poder dormir de noche.

El único diagnóstico posible era delirio de los dermatozoos de Ekbom. La edad de la paciente era consis-

tente con una psicosis de la presenilidad. La internamos y solicitamos una tomografía axial computarizada de cerebro. El resultado de la TAC fue normal; la paciente no era hipertensa y tampoco tenía una atrofia cerebral mayor que la esperada para su edad.

Teniendo en cuenta los síntomas esenciales que presentaba al corte transversal (angustia patológica, aceleración del pensamiento, labilidad afectiva, alucinaciones táctiles, percepciones delirantes, ideación delirante hipocondríaca, agitación motora, insomnio, demanda de atención, lesiones autoinfligidas en piel y mucosas) decidimos comenzar con antipsicóticos sedativos en dosis antipsicóticas, tioridazina 300 mg y levomepromazina 50 mg por día; en aquella época no contábamos con los atípicos. La paciente fue mejorando y al cabo de dos semanas remitió el cuadro. Se agregó clorimipramina 75 mg, con buena respuesta. Al mes la paciente estaba en su casa, con sus actividades habituales de ama de casa. En una entrevista de control a los tres meses, encontramos que había adelgazado; el esposo nos informó que comía más de lo habitual y que se quejaba permanentemente de tener sed. Solicitamos una interconsulta con endocrinología y se encontró glucemia alta, por lo que se diagnosticó diabetes tipo II y se medicó con hipoglucemiantes orales. Al ingreso su glucemia había sido normal. Pasaron otros dos meses y el estado general de la paciente mejoró, pero un día, a solas en el consultorio (sin su esposo), nos comentó que estaba asustada, que temía especialmente que la volvieran a internar. La tranquilizamos al respecto y nos relató que desde hacía dos días le estaba sucediendo algo muy raro. En el living de su casa había un cuadro colgado, era un óleo que representaba una escena campestre de una cosecha, con muchas figuras humanas pequeñas y varios animalitos. Ella miraba el cuadro y de pronto se dio cuenta de que los personajes del cuadro, incluso los animalitos, se juntaban y salían del cuadro, y se dirigían hacia ella. Entretanto, hacían gestos y le hablaban, aunque ella no escuchaba nada. En su marcha, este conjunto de figuras había cobrado animación (ella no decía la palabra vida), pero no aumentaban de tamaño, seguían manteniendo el color y las dimensiones liliputienses del cuadro. Asustada, huía de la habitación y la alucinación desaparecía. Al preguntarle qué pensaba de este nuevo suceso vivido, nos respondió que ella estaba segura de que era producto de su enfermedad nerviosa, que quizá fuera algo parecido a lo que le había pasado con los parásitos, pero que esta vez no había tenido ninguna molestia en el cuerpo. La conciencia de síntoma y de enfermedad nos dejó la clara sensación de que era un cuadro orgánico y que había que estar atentos a la evolución. A las dos semanas concurrió el esposo solo, nos relató que habían internado a nuestra paciente de urgencia por abdomen agudo doloroso y que estaban esperando el resultado de los estudios; estaba preocupado

porque la había visto ligeramente icterica. A la semana concurrió nuevamente el esposo, con el hijo, para solicitar medicación; nos contaron que se había detectado un cáncer de cabeza de páncreas en un estadio que los médicos consideraban que no se podía intervenir quirúrgicamente. Al mes nos avisaron que había fallecido de cáncer de páncreas.

Este caso quedó muy presente en nuestra memoria, ya que después de mucho discurrir, nos impresionó que el delirio de los dermatozoos que había presentado esta paciente, con bruscos cambios de humor y agitación, demandante de atención, probablemente fuera una manifestación depresiva psicótica paraneoplásica. Sabemos que el cáncer de páncreas suele estar precedido de la aparición de los síntomas digestivos varios meses antes, y por cuadros depresivos endógenos. No sería este caso demasiado diferente, en el sentido de que la depresión tomó una forma psicótica particular. Nunca pudimos saber si las alucinaciones liliputienses con conciencia de síntoma que se habían presentado como fenómeno aislado un mes antes de la eclosión del cáncer pertenecían a un fenómeno psicótico primitivo o habían sido una manifestación paraneoplásica o bien el resultado de la invasión del cerebro por el proceso neoplásico.

La enseñanza que nos dejó este caso es que, cuando aparece un delirio de los dermatozoos de Ekbom, siempre hay que agotar las instancias de investigación del estado clínico antes de afirmar que se trata de una psicosis endógena.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Alonzo Romero L. P., Fernández L., de la Borbolla y Fernández R., Campos Fernandez M.del M., Espinosa L. A. R. Delirio de parasitosis. *Dermatología Rev Mex* 52 (2008), pp. 263-267.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◇ Fish F. J., M. B., M. R. C. P., D. P. M. The classification of schizophrenia. The views of Kleist and his co-workers. *The Journal of Mental Science* 432 (1957), pp. 443-463.
- ◇ Gruhle H. W. *La psiquiatría para el médico práctico*. Labor, Barcelona, 1925.
- ◇ Halberstadt G. Les psychoses preseniles. *Encephale* 29 (1934), p. 630.
- ◇ Head H. *Studies in neurology II*. Hodder and Stoughton and Oxford University Press, Londres, 1920.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kleist K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Lanteri-Laura A. G. *Les hallucinations*. Masson, París, 1991.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ López Ibor J. J.: *Las neurosis como enfermedades del ánimo*. Madrid, Gredos, 1966.
- ◇ Marchant N. F. *Tratado de Psiquiatría*. Ananké, Buenos Aires, 2002.
- ◇ Oliva M. E. (1991a). Delirio de los dermatozoos de Ekbom. *Alcmeón* 4, septiembre de 1991.
- ◇ Oliva M. E. (1991b). Trastorno de los sentimientos corporales. *Alcmeón* 2, abril de 1991.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ Tapp T., Mofid M. Take the compendium challenge. Case presentation. *Comp. Cont. Educ. Pract.* 20 (1998), pp. 433-439.
- ◇ Thibierge G. Les acarophobes. *Rev. Gen. Clin Ther.* 8 (1894), pp. 373-376.
- ◇ Trabert W. 100 years of delusional parasitosis: meta-analysis of 1,223 case reports. *Psychopathology* 28 (1995), pp. 238-246.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Gastó Ferrer C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1963.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D. L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◇ Wilson J., Miller H. Delusion of parasitosis. *Arch Dermatol. Syph.* 54 (1946), pp.39-56.



# La pseudología fantástica

*María Norma Claudia Derito*

## **IMPORTANCIA EN NUESTRA CULTURA**

Los trastornos de la personalidad constituyen un tema por demás interesante en el ámbito de la psiquiatría. Los aspectos sociales y legales que involucran también son motivo de reflexión y discusión. Aún hoy seguimos planteándonos si se trata de una enfermedad o tan sólo de personas que son distintas del común de la gente, porque no se adaptan a las normas y costumbres de la cultura en la que viven (para bien o para mal). Presionamos a estos individuos para que cambien su manera de ser, para que hagan lo mismo que el resto, porque su conducta importuna a la sociedad al romper con los esquemas preestablecidos, considerados convenientes y, por lo tanto, “normales” por la mayoría. Contemplado desde este ángulo, nos referimos a un problema ético y social, no a un problema médico. Sin embargo, hasta hoy, la sociedad solicita a los médicos, en particular a los psiquiatras, que se hagan cargo de estas personas.

Lo primero que se nos ocurre es que no podemos curar a alguien que no está enfermo, y mucho menos podemos tratar a alguien que no desea ser tratado, porque tampoco se siente enfermo. Intuimos que, en todo caso, estamos actuando como muro de contención de una sociedad que se rebela ante estos individuos, que viven bajo sus propias reglas.

También sucede que cuando un grupo humano o una sociedad entra en crisis, por no tener claras las reglas de convivencia y la escala de valores por las que se rige la mayoría, las personas que tienen trastornos de la personalidad se sienten más cómodas y libres para actuar, porque a su alrededor todo se ha vuelto confuso. Un dicho popular nos resume esta idea: “A río revuelto, ganancia de pescadores”; y los trastornos de la personalidad son muy buenos para pescar en ríos revueltos, especialmente si estos individuos tienen buena capacidad intelectual.

Cabe preguntarse el porqué de la crisis. Los múltiples factores que intervienen exceden el marco de esta observación, pero creemos interesante mencionar uno de los agentes que, a nuestro parecer, influye en el cambio.

La sociedad aún no ha aprendido a jerarquizar de manera adecuada el bombardeo de información al que se ve sometida continuamente. Todo lo malo está sucediendo ante nuestra vista. Tenemos la sensación de un mundo que marcha a la deriva, expuesto a toda clase

de sucesos, sin que sus tripulantes ordenen su accionar y lo lleven a buen puerto. Esta fantasía de peligro inminente, de futuro impredecible, es creada por las nuevas tecnologías puestas al servicio de la comunicación. Nos ha quedado el recuerdo, y a los más jóvenes el relato, de un mundo previsible en el que los hechos siempre habían ocurrido un tiempo atrás y en un lugar distante. Ahora, gracias a la velocidad a la que nos comunicamos, vemos que lo malo está aconteciendo ante nuestros ojos, en nuestra intimidad. Mientras cenamos, contemplamos cómo dos terroristas fusilan a un hombre, cómo una ciudad en llamas es bombardeada en nombre de alguna ideología política o religiosa. Esta sensación de caos, de no saber cuáles son las reglas del juego, convierte nuestro futuro en azaroso. Al hombre lo angustia enormemente saber que está expuesto a la contingencia, que no hay casi nada previsible en la vida, que la vida es desorden y caos.

En medio de esta vivencia de inseguridad, de inestabilidad permanente, hay individuos que poseen una estructura de personalidad apta para vivir esas situaciones sin angustia, sin miedo: son los psicópatas.

La sociedad está buscando nuevos paradigmas; en tanto los elabore, estas personalidades son las que menos sufren estas crisis, que más bien les son convenientes.

Los psicópatas son individuos que se caracterizan por tener una escala de valores y normas de vida que les son propias, y distintas de las que ha creado su cultura para poder convivir en sociedad. Son personas de acción, cuya conducta apunta a poseer lo que desean, sin importar las consecuencias que de ello resulte para las demás personas, ni siquiera las más allegadas, como su propia familia. En medio del desorden se sienten como pez en el agua.

Con respecto a los factores sociales determinantes de la psicopatía, dice Joel Zac:

Los factores socioeconómicos y políticos y su cristalización en ciertas zonas geográficas se configuran entonces como un centro de los procesos de transformación y cambio general, como asimismo de las crisis económicas. Esto origina una organización social específica, de transición, que facilita el surgimiento de la conducta psicopática individual y grupal (Zac 1977).

En situación social de crisis, los psicópatas constituyen el grupo más activo, y éste puede ser “utilizado” de

acuerdo con determinados intereses políticos, sociales y económicos.

Al regir la norma de la acción que satisface rápidamente las necesidades emergentes, la sociedad se adhiere a ella para protegerse de lo imprevisible. Los psicópatas pueden convertirse así en líderes de una comunidad y arrastrarla hacia la sumisión en pos de sus deseos y necesidades personales.

Es preciso distinguir la conducta psicopática, que obedece a un cortocircuito que transforma su sentir en acción, de las conductas de acción anticonformistas, que luchan contra costumbres o modas que dañan la convivencia o el medio ambiente (por ejemplo, el grupo Greenpeace).

Clekley (1964) ha sido probablemente quien más ha aportado en los últimos tiempos al concepto de psicopatía, al subrayar la desviación social, el encanto superficial, la falta de remordimientos, la incapacidad para amar y el estilo vincular irresponsable e impersonal.

## BREVE RESEÑA HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE PSICOPATÍA

En un *racconto* histórico de la psicopatía, Zac (1977) menciona algunos hitos. Así, señala que durante muchos años la psiquiatría prestó atención a aquellos individuos que, a causa de su peligrosidad, permanecían encerrados en manicomios, los verdaderos locos. Fue Phillippe Pinel quien por primera vez mencionó la existencia de “locos” que conservaban la capacidad de razonar y la percepción de la realidad, pero que tenían trastornos de conducta y perturbaciones emocionales.

Moebius en 1900 definió la psicopatía de este modo: “La psicopatía es una variante morbosa de la norma”.

En la primera mitad del siglo XIX, el psiquiatra inglés James Cowles Prichard reconoció que existía una forma de perturbación mental en la cual las facultades intelectuales sufrían poco o ningún daño, en tanto que el trastorno se manifestaba en el área de los sentimientos, el humor y los hábitos. Decía Prichard que también estaba perturbada la capacidad de autogobierno. Llamó a este cuadro “locura moral”; en esta categoría entraron pacientes que antes no tenían cabida en otras clasificaciones, por ejemplo, los maníacos; esta categoría despertaba más interés en el terreno de la medicina legal, para reconocer o no la imputabilidad del afectado.

El pensamiento anglosajón tenía una concepción sociológica de las psicopatías pero, a diferencia de Prichard, no creía que fuera algo congénito, sino adquirido.

Bleuler (1967) señala que se dan numerosos trastornos de la personalidad, los que, al parecer, han sido concebidos como variantes hereditarias de la personalidad.

La psiquiatría alemana demostró que la inteligencia y el carácter eran variables independientes. Ésta fue la

base para reducir el concepto de personalidad a los aspectos afectivos y volitivos, con lo que quedaban excluidos los aspectos cognitivos.

A pesar de lo dicho, Schneider (1974) consideraba importante la inteligencia, ya que influiría en el destino del psicópata. Según este autor, la inteligencia le permitiría al psicópata mantenerse en apariencia adaptado a la sociedad; pero, en los momentos en que debiera enfrentar una situación que demandara poner en juego el afecto y la empatía con los otros, se pondría en evidencia su incapacidad para reaccionar adecuadamente.

Los cambios que llevan de una personalidad normal a una psicopática son cuantitativos y psicológicamente comprensibles; es una cuestión de grados.

Quien mejor concibió la esencia de las personalidades psicopáticas fue precisamente Schneider, que las definió como “aquellas personalidades que, a causa de su anormalidad, sufren ellas mismas o hacen sufrir a la sociedad”. La base para distinguirlas es una concepción estadística que las coloca por fuera del término medio. Teniendo en cuenta que el término medio ideal varía con las diferentes culturas y la época, la norma se torna dependiente del “relativismo cultural”; en cambio, el concepto de psicosis lo trasciende.

Para este autor lo psicopático es disposicional, pero no heredado, ya que la causa puede ser una noxa exógena. Sobre lo disposicional actuaría el medio ambiente inclinándolo la balanza del destino, pero el acento está puesto en su conformación inicial.

Creemos que el mérito mayor de Schneider es haber separado el concepto de psicopatía del de sociopatía, la cual es solamente uno de los tipos de personalidades psicopáticas. Con sus descripciones, Schneider demuestra que el psicópata también sufre, pero por motivos diferentes de aquellos por los que sufre una persona normal. Marietán (2009) dice que el psicópata sufre cuando fracasa y no puede llegar al objetivo de cubrir sus necesidades especiales. Sufre porque ha desobedecido sus propias normas, no las de la sociedad en la que vive, porque no las tiene internalizadas, no tienen nada que ver con él. Sufre cuando no puede manipular a sus víctimas, sufre porque no tolera el fracaso de sus deseos, sin importarle qué le sucede al resto de la humanidad (cosificación de las personas).

La clasificación de los psicópatas que efectúa Schneider es asistemática y tiene como base una división en tipos caracterológicos.

El tipo de personalidad en la que asienta la seudología fantástica es la personalidad “necesitada de estima”. El psicópata necesitado de estima deja entrever rápidamente su carácter histriónico. El histérico mitómano actúa su fantasía o mentira en el terreno de la realidad. “El hecho de que, una vez descubiertos, los mitómanos abandonen su personaje y no continúen con la certeza

de ser lo que no son es lo que distingue la mitomanía del delirio” (Marietán 2004).

## TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD

Schneider llamaba a este tipo de personalidades “necesitados de estima” y les atribuía estas características:

- Afán fatuo y orgulloso de hacerse notar (carácter histérico).
- Accesibilidad afectiva aumentada.
- Seducción por lo nuevo.
- Exaltación.
- Curiosidad.
- Fantasía.
- Tendencia a la mentira. Mitomanía.
- Extraña mezcla de frialdad y entusiasmo.
- Dulce amabilidad y hostilidad.
- Excitabilidad desmesurada.
- Ascenso y descenso bruscos del entusiasmo.
- Veleidad y obstinación.
- Egoísmo.
- Fanfarronería.
- Superficialidad de los sentimientos.
- Amor propio exagerado.
- Afán de estar en el centro.
- Tendencias a las escenas y al romanticismo.
- Conducta impulsiva: suicidio.
- Hipocresía.
- Riesgo de toxicomanías.

Para Millon (2000), estas personalidades tienen gran necesidad de protección y gratificación; para obtener estas cosas se valen de la manipulación. Su relación con el medio está marcada por su constante demanda de afecto y exigencias de cuidado. Tienen necesidad de ser el centro de la escena, y para ello adoptan actitudes cambiantes y caprichosas.

Para manipular a las personas utilizan la seducción; tienen una profunda capacidad intuitiva que les permite darse cuenta de los sentimientos y las necesidades de los otros y, actuando en consecuencia, logran conseguir el reconocimiento y la atención que requieren.

Este impulso de agradar a los otros les exige cambiar de conducta según la circunstancia o el objeto del que desean la aprobación; consecuencia de ello son sus cambios permanentes de rumbo, con poca fidelidad al objeto anterior. Se trasluce su inestabilidad emocional, que está sujeta a las variantes que ofrece su entorno.

Para Jaspers, la esencia de esta personalidad es **tratar de aparentar más de lo que uno es**. Al respecto, nos dice: “Cuanto más se desarrolla lo teatral, tanto más falta a estas personalidades toda emoción propia y verdadera; son falsos, incapaces de ninguna relación afectiva duradera o realmente profunda. Sólo un escenario

de vivencias imitadas y teatrales, éste es el extremo de la personalidad histérica” (Jaspers, 1980).

## SEUDOLOGÍA FANTÁSTICA

En su artículo “Histeria y psicopatía”, Marietán menciona definiciones de distintos autores respecto de esta patología:

- Jaspers: “Parecer más de lo que se es”.
- Scholz: “Estar pendiente de lo extraordinario”.
- Ziehen: “Hiperfantasía”.
- Kronfeld: “El fantástico falsea el mundo externo para sí, el seudólogo falsea su valor para el mundo externo”.
- Delbrück: crea el término “seudología fantástica”, al que define como un “híbrido de mentira y autoengaño”.
- Schneider: “Se necesitan vanidad, imaginación y una cierta actividad para que surja el seudólogo fantástico. Son siempre inteligentes”.

La forma más exagerada de satisfacer el ansia de estima es utilizar la fantasía. Para Ziehen, la hiperfantasía es uno de los puntos cardinales. Pero la diferencia fundamental entre el fantástico y el seudólogo la destaca Kronfeld, cuando afirma que el fantástico se engaña a sí mismo, mientras que el seudólogo engaña a los demás.

Para que el seudólogo sea reconocido como tal, no debe sólo soñar o hablar, debe actuar.

Para Delbrück, creador del término, no sólo debe engañar a los demás, también debe engañarse a sí mismo.

Insiste Schneider en que, para que surja el seudólogo, se necesitan vanidad, necesidad de estima y de aparentar más de lo que se es, pero también son indispensables imaginación y actividad.

Para Delbrück no es un delirio, porque estas personas, al ser confrontadas con la realidad, al ser descubiertas, abandonan su papel; saben cuándo abandonan el terreno de la realidad. Nosotros diríamos que no es un delirio porque no existe el espasmo de reflexión que Grühle atribuye a las ideas delirantes verdaderas. Al ser desenmascarado, el seudólogo no sostiene irreductiblemente la idea, sino que reflexiona y trata de darle un nuevo matiz a la mentira para tornarla creíble, o simplemente dice la verdad.

Afirma Schneider que estos pacientes tienen una finalidad en su actuación, a veces material, a veces erótica o de otro tipo, pero algo desean conseguir con este mecanismo que ponen en juego. En esto se diferencian también de los fantásticos, cuyas historias fantásticas no tienen ninguna finalidad, son sostenidas irreductiblemente y en general no empujan a la acción.

Se habló de “estados hipnoides” en los psicópatas seudólogos; no se puede negar que esto pueda suceder. El cuadro asienta en personalidades histéricas, y sabemos que éstas presentan, en ocasiones, “estados

crepusculares histéricos”. En estos estados podrían producir los relatos en los que ellos se insertan como el personaje principal, con habilidades, poderes, fortunas, filiaciones ilustres, herencias, creaciones, etc., para engañar y manipular a las personas con un objetivo determinado. El objetivo generalmente es logrado en tanto el seudólogo es joven y se mantiene cognitivamente apto. Pero sucede que con los años, estas personas, que suelen sumar adicciones a su ya problemático trastorno de la personalidad, se van deteriorando y cada vez resulta más difícil manipular a los demás con sus fabulaciones. El fracaso los sume en una depresión reactiva al no lograr concretar sus fines. También la depresión es a veces utilizada para manipular el entorno, del cual de todas maneras dependen.

## ANÁLISIS DE UN CASO

La paciente N.B. ingresó a la guardia por orden judicial, con antecedentes de intento de suicidio. Tenía 50 años, era bioquímica, pero nunca había ejercido. Tenía 3 hermanos varones y una mujer, todos mayores que ella. No hubo internaciones ni tratamientos psiquiátricos anteriores a su ingreso al hospital. Sus hermanos nos brindaron como antecedentes de la infancia que N.B., sin llegar a ser una niña caprichosa, recurría a distintas estrategias para lograr sus objetivos, ya fueran afectivos o materiales. Proveniente de una familia socialmente acomodada, tanto los padres como los hermanos mayores se avinieron a consentirla y disculpar sus desvíos. En su juventud presentó anorexia restrictiva e ingestión de anfetaminas a los 20 años.

Se casó y tuvo 3 hijos. Diez años antes de su internación se separó de su esposo. Este hecho ofició como desencadenante de una conducta extravagante. Registraba dos intentos de suicidio anteriores con psicofármacos.

Cuando conocimos a N.B., lo primero que llamó nuestra atención fue su porte. Emanaba elegancia y seducción, con sus movimientos gráciles, delicados. Cabello rubio, corto, rasgos finos y regulares. Ojos pequeños de un celeste intenso, con una mirada que emanaba calidez. De buena estatura, delgada, vestía un enterito estilo jardinero con zapatos bajos. Podía interpretarse como un estilo muy juvenil, por tratarse de una mujer de 50 años, pero en N.B. eso quedaba perfecto. Con su voz de tono profundo y envolvente, desplegaba un lenguaje florido y lograba una charla amena. En el manejo del lenguaje se evidenciaban un buen nivel cultural y un intelecto respetable.

Nos contó que en los últimos tres años había vivido en un balneario que se distingue por mantener una estructura agreste, que intenta respetar la belleza natural del lugar. Convivía con su nueva pareja, y ambos habían elegido ese lugar para llevar una vida en estrecho contacto con la naturaleza; se mantenían económicamente

haciendo artesanías y trabajando como disc-jockeys en boliches bailables, un estilo de vida que nos recordaba a los *hippies* de los años 60.

Tenía tres hijos, dos varones de 18 y 20 años y una mujer de 23 años a la fecha de la internación. Los varones vivían solos en Capital Federal, en la casa que era originariamente de la familia; la hija mujer vivía en pareja.

N.B. tenía deudas; antes de irse con su nueva pareja, había hipotecado la casa. Cuando decidió mudarse dejó a los niños solos y le comunicó a su exesposo que debía hacerse cargo de la hipoteca, se marchó y no se interesó más por el asunto.

Según relataban sus hermanos, durante los tres años que los niños quedaron solos, la hija mujer se fue a vivir con su novio, los varones eran solventados económicamente por su padre y los tíos maternos, que estaban acostumbrados, pero también cansados de hacerse cargo de los caprichos de N.B.

La hipoteca nunca fue pagada y llegó a la casa el aviso de remate judicial. Tres días antes del remate, los hijos llamaron desesperados a su madre para pedirle ayuda, porque se quedarían sin vivienda y no tenían a dónde ir. N.B. acudió ante la convocatoria y se presentó en tribunales el día del remate. Ante la negativa de la jueza de dar marcha atrás con la venta, se fue al bar de tribunales y tomó 20 comprimidos de sedantes. Llamó por el teléfono móvil a su hijo mayor, que se encontraba en la sala de remates, y le comunicó que por sentirse culpable del daño que les había causado acababa de suicidarse. El muchacho comenzó a gritar pidiendo ayuda, y se interrumpió el acto judicial. Todos corrieron al bar y encontraron a N.B. inconsciente; llamaron a un servicio de emergencias que la trasladó a un hospital. El remate se interrumpió: ella había conseguido su objetivo. Lo que no entró en sus cálculos fue que por intento de suicidio dentro de tribunales sería trasladada a un hospital neuropsiquiátrico.

Ya internada, con mucha tranquilidad y lujo de detalles nos contó este suceso. Explicó que había cometido el “error” de querer quitarse la vida, en un impulso por sentimientos de impotencia ante la maldad de su ex esposo y sus hermanos, que no habían pagado la hipoteca. Cuando se refería al evento del juzgado lo hacía con cierto aire socarrón, porque había logrado retrasar el remate, lo que permitió a su ex esposo y sus hermanos negociar el pago de la deuda para no perder la casa.

Su hijo mayor la amaba y justificaba totalmente su actitud: según él, N.B. había sido una madre maravillosa, ella había ganado mucho dinero con su trabajo, pero así como lo ganaba, lo gastaba sin miramientos. Los mejores colegios, las mejores ropas de marca, viajes y salidas, aparatos electrónicos, etc., al punto de gastar mucho más de lo que ganaba. Decía su hermano que para ella “la cuestión era aparentar”: vestía ropas de

las más caras, era cuidadosa de su aspecto, concurría a reuniones, sus clientes eran personas de buen pasar; sin embargo, había terminado endeudada y la familia había decidido no pagar más sus lujos y “extravagancias”.

Llegados a este punto, nos comenzó a interesar en qué había trabajado que le había rendido tantas ganancias, más allá de que ella las hubiera dilapidado. El otro interrogante era por qué había abandonado a sus hijos, una actividad rentable y una vivienda en barrio Norte, para irse a vivir como hippie con un extraño.

Nos contó N.B. que hacía diez años su esposo la había abandonado, y ella había quedado sola con tres niños pequeños y sin medios económicos. Si bien era bioquímica, por casarse y cuidar a sus hijos nunca había ejercido, de modo que carecía de práctica y conocimiento en ese medio profesional.

Pensó un tiempo cómo resolver el problema, tenía noción de que era una persona capaz de absorber conocimientos, compró un libro de tarot e imaginó que podría aprender a leer el futuro en los naipes. Se entusiasmó, compró dos libros más sobre cuestiones esotéricas y ya se sintió en condiciones de poner en marcha el negocio: de eso se trataba en aquel momento. Promocionó sus habilidades entre conocidos de muy buen nivel económico y social y comenzaron a acudir los primeros clientes. N.B. nunca sintió timidez a la hora de plantear sus honorarios; probablemente debido a su encanto personal y a la seguridad que mostraba en lo que hacía, le eran pagados sin protestas.

Comentaba: “En un principio todos eran hombres de buena posición, ejecutivos, empresarios, luego también concurrían mujeres, ya podía abordar todos los temas”.

En la medida en que aumentaba su éxito “profesional” y monetario, tomaba mayor conciencia de las dotes que poseía como “terapeuta”. Al comienzo utilizaba las cartas o la borra de café, luego se dio cuenta de que no necesitaba recurrir a esos medios para “saber” lo que les sucedía a sus clientes. Ella podía penetrar en sus conciencias, podía pasar por distintos niveles de conciencia y, lo que comenzó como una adivinación del futuro, terminó en “parapsicología”. N.B. afirmaba que un cliente que concurría a su consulta por primera vez podía ser atendido durante varias horas, y que su intervención en esa única entrevista podía remplazar años de terapias convencionales. Totalmente segura de sus conocimientos y su destreza en esos terrenos, decidió dar clases de parapsicología. Enseñaba concentración y cómo acceder a los distintos niveles de conciencia que ella había conocido y numerado, y que eran siete. A pesar de mis insistentes preguntas, nunca logré que me explicara en qué consistía concentrarse y acceder a los distintos niveles de conciencia. Su fluida y florida verborrea marginaba siempre una explicación lógica y concreta de este fenómeno (en realidad, no me daba

argumentos lógicos ni absurdos, solamente rehuía el tema). Aquello de lo que sí hablaba sin tapujos era de los jugosos honorarios que percibía, y de lo bien que podía vivir con ese dinero. Los hermanos confirmaron que por esa época (entre los años 1991 y 2001) ganaba alrededor de 8000 dólares por mes.

Tampoco nunca fue clara en la argumentación de por qué había abandonado a sus hijos y esta buena y triunfante situación para irse con su nueva pareja al balneario, en una situación económica por demás precaria. Echaba mano a argumentos poco sólidos, como el agotamiento mental, vivir el amor o la necesidad de contactarse con la naturaleza para bucear en el interior de “sus conciencias”. Manifestaba estar en un lugar superior de sus conocimientos parapsicológicos, pero ya no le interesaba lucrar con ello.

No asumió nunca la responsabilidad de que con su actitud había dejado a sus hijos, muy jóvenes aún, en el abandono, ya que según su forma de ver las cosas, su preocupación por ellos a la distancia era constante.

Su pareja viajó desde el balneario y, cuando llegó al hospital, manifestó su deseo de retirarla porque lo que había pasado le había hecho comprender cuánto la quería. Le propuso matrimonio, a lo que N.B. accedió contentísima. Todo le había salido de maravilla: los hermanos se hicieron cargo de la deuda, sus hijos conservaron la casa y volvieron a quedarse solos, su novio le propuso matrimonio. El día que se marchaban, su pareja nos dijo: “Dres., aunque ustedes no lo crean, N.B. es una persona muy especial”.

### ANÁLISIS Y COMENTARIOS DEL CASO

La discusión diagnóstica se planteó desde un principio. No en lo referente a su trastorno de personalidad, una psicopatía histérica o “necesitada de estima”. Pero sí en lo referente a la historia de la penetración de los distintos niveles de conciencia. ¿Eran ideas delirantes incorregibles?, ¿eran ideas deliroides, acordes con un determinado estado de ánimo? ¿eran creencias fomentadas por un marco cultural determinado? Parecía que nada encajaba con el relato, la historia vital y la actividad que había llevado N.B.

Un día le solicité que me explicara con claridad por qué había iniciado esa actividad y no otra, a lo que contestó que le había parecido la manera más fácil y rápida de ganar dinero, y que de hecho no se había equivocado. Luego agregó con gesto picaresco: “¡Al principio, ni yo me lo creía!”.

Toda esta actividad desplegada durante varios años por la paciente era motivo de halago por parte de sus hermanos y sus hijos, también por parte de la gente que la había rodeado en esa época. Lo que en realidad condenaban era esa vuelta de tuerca en su vida al irse con esa pareja a una ciudad pequeña y casi sin medios, y perder una posición social elevada y envidiable.

Estábamos seguros de que coexistiendo con la psicopatía histérica había algo más. Ante la necesidad de sostener un estatus, entró en acción, sin plantearse si su conducta era ética o estaba enmarcada en la legalidad. En una sociedad llena de inseguridades, sin normas claras y con una escala de valores alterada, tuvo éxito. Nadie la criticó, de hecho se la admiró. El abandono de esta conducta en pos de ideales insustanciales (quizá menos cuestionables moralmente) parecía lo realmente impugnable.

Por otra parte, tal era su nivel de seducción, especialmente con sus hijos varones, que no le recriminaban nada, por el contrario, la justificaban e intentaban protegerla.

A estas alturas llegó el diagnóstico, no cabía dudas de que se trataba de una pseudología fantástica que se había desarrollado a partir de una personalidad “necesitada de estima”. La discusión continuó en el punto de si N.B. creía o no sus propias mentiras.

Después de haber escuchado y visto actuar a nuestra paciente con atención, nos inclinamos a creer que existe la posibilidad de una doble conciencia. Cuando actúa en el escenario de su obra, cree ser lo que dice que es y lo porta con fluidez y solvencia, como un actor que se posiona tanto del personaje, que se enajena por un momento de la realidad y cree ser el personaje que interpreta. En nuestro caso, N.B. interpretaba el papel de una parapsicóloga estudiosa y experimentada, con capacidades casi sobrenaturales para captar las necesidades y los deseos de las personas. Capacidad por otra parte nada extraña en los psicópatas necesitados de estima, que suelen tener muy desarrollada la intuición para captar lo que hay en la mente de las personas, para poder manipularlas.

Cuando se la confronta con la realidad, puede reflexionar y dar vuelta las cosas para hacerlas nuevamente creíbles, maniobra intelectual que nunca podría llevar adelante un delirante verdadero, quien tiene un espasmo de reflexión (Gruhle, mencionado por Alonso-Fernández, 1968). En un momento dado, presionada por el médico con respecto a su papel de parapsicóloga, contesta: “¡Al principio ni yo me lo creía!”. Tal como decía Delbrück, al ser descubiertos abandonan su papel y también saben cuándo abandonan la realidad. Como afirma Schneider, estos individuos tienen un objetivo; en nuestro caso, era una finalidad material que en un principio la impulsó a la acción, luego llegó el autoengaño y realmente casi se convenció de tener una capacidad peculiar para entrar en la conciencia de las personas que requerían su ayuda. En verdad, creemos que utilizaba la poderosa intuición de la que estaba dotada su personalidad, de manera que podía detectar las necesidades y los deseos de los otros, como si poseyera un radar emocional.

El sujeto necesita representar este papel, creemos que el beneficio económico en estos casos, si bien es un ob-

jetivo, no es lo esencial. Tal como decía Jaspers, estas personas necesitan aparentar más de lo que son. Con mucha frecuencia, estos sujetos “quieren ser más o algo distinto de lo que pueden ser”, señala Weitbrecht (1963). El mismo autor agrega que estas personas necesitan ser admiradas, estar en el centro, a cualquier precio. En su afán de notoriedad, actúan con modales presuntuosos, mostrando sus cualidades fingidas o auténticas de “interés” y “originalidad”, con lo que procuran poseer siempre el primer papel, tal que en su accionar no saben dónde están en realidad los límites de la ficción, la mentira y la verdad. Dice del seudólogo en particular que, con sus ansias de notoriedad, cuenta historias y aventuras presuntamente vividas, haciendo alardes, pero que éste “no cree en absoluto lo que dice”. Sin embargo, Weitbrecht más adelante afirma que pueden identificarse con su papel, por lo que considera a estos individuos como el verdadero tipo de los farsantes.

Respecto de las afirmaciones de este autor, si bien las respetamos, consideramos que realmente se produce en la psique de estos enfermos una escisión del “yo”, que les impide juzgar con claridad: en el momento en que representan su papel, se trata de una mentira. Ellos creen que su relato es verdadero, al menos hasta que se los enfrenta con la realidad, momento en el que reaccionan y, de todas formas, no reconocen la mentira, sino que buscan una nueva explicación racional para volver a representarla como cierta.

En el caso de nuestra paciente, su aspecto llamativo pero sin estridencias y sus modales encantadores, unidos a un lenguaje amplio y culto, le permitieron convencer de sus “conocimientos” y “habilidades” a personas de buen nivel intelectual y social, que seguramente pasaban por momentos de flaquezas afectivas.

Se habló de “estados hipnoides” en psicópatas seudólogos (Reichardt, 1954). El caso que nos ocupa nos deja en la duda de la posible existencia de estos estados. Cuando N.B. habla de sus pasajes por los distintos estados de conciencia, podría tratarse de la entrada a estados crepusculares histéricos, de los que nunca pudo dar una explicación clara, pese a su buen manejo del lenguaje verbal. Tampoco se podía dudar de la inteligencia de la paciente, que siempre lograba sus fines.

## FISIOPATOLOGÍA

### *El modelo de Eysenck*

Eysenck utilizó el análisis factorial para identificar las dimensiones o unidades básicas de la personalidad. Este modelo intenta explicar las causas de la conformación de la personalidad, esto es, trata de determinar qué estructuras biológicas concretas están implicadas en cada unidad básica o dimensión de la personalidad. Este investigador trató de confirmar su teoría con pruebas de laboratorio.

Se plantea en este modelo la existencia de cuatro dimensiones (Koldobsky, 1995):

- 1- Extraversión – introversión.
- 2- Neuroticismo – estabilidad.
- 3- Psicoticismo – estabilidad.
- 4- Inteligencia (dimensión cognoscitiva).

### Análisis dimensional de Gray

Gray hace un replanteo del modelo de la personalidad de Eysenck proponiendo la existencia de dos dimensiones fundamentales: la ansiedad y la impulsividad. La dimensión de la ansiedad se movería entre la introversión y la inestabilidad emocional. La impulsividad se movería en una dimensión que abarca la extraversión y la inestabilidad emocional.

Gray analiza los factores biológicos de la personalidad, desde el genotipo hasta los niveles de las estructuras o la vías neuropsicológicas; de lo bioquímico a lo neurofisiológico, de lo conductual a lo cognitivo, para arribar finalmente al nivel de rasgo de la personalidad.

Gray considera en su modelo tres diferentes dimensiones de la personalidad:

- 1- Impulsivo, no socializado – buscador de recompensas.
- 2- Neuroticismo – emocionabilidad.
- 3- Extraversión – sociabilidad.

Esta última dimensión es la que nos interesa en este caso, por estar comprendida en ella la extraversión – sociabilidad. Es la dimensión que toma el comando en las personalidades necesitadas de estima.

- “La extraversión se correlaciona positivamente con la expectativa de la recompensa, pero no con la expectativa del castigo” (Ball y Zuckerman, 1990).
- “Los extravertidos están tan fuertemente orientados a la recompensa que no pueden atender la posibilidad de castigo” (Newman y Schmitt, 1998).

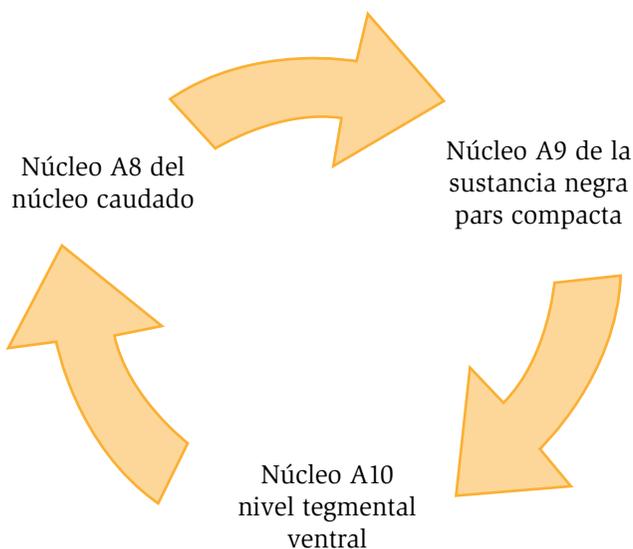
Desde la neurofisiología, se sabe que los tres sistemas que median la transmisión de dopamina están implicados en la *sensibilidad a la actividad y en la recompensa*.

### SISTEMAS DOPAMINÉRGICOS RELACIONADOS CON LA ACTIVIDAD MOTORA Y LA RECOMPENSA

#### Autoestimulación cerebral

- Los extravertidos pueden tener sistemas dopaminérgicos con suficiente nivel de actividad para sostener altos niveles de actividad y recompensa.
- Los extravertidos sostienen el “tono” dopaminérgico en el “arousal” en un nivel óptimo.
- En los introvertidos, ese tono puede estar muy bajo o muy alto.
- Los bajos niveles de monoaminoxidasa (MAO) se vinculan con individuos buscadores de sensaciones y son bajos en los desórdenes desinhibitorios. La MAO baja puede ser un signo de falta de actividad de serotonina (ST) o excesiva actividad de dopamina (DA).
- Los sistemas bioquímicos que intervienen en los complejos mecanismos que gobiernan el comportamiento y las reacciones psicofisiológicas son:
  - 1- El sistema DA (conductas de acercamiento).
  - 2- El sistema ST (inhibición de impulsos).
  - 3- El sistema noradrenérgico (NA) (conductas de alerta y atención enfocada).

Enzimas como la MAO y la DBH (dopamina β-hidroxilasa), que regulan estos neurotransmisores, y hormonas tales como la testosterona y el cortisol están también involucradas en el rasgo. Una persona con alta impulsividad, probablemente, tenga fuertes tendencias



Circuito de la DOPAMINA que está implicado en las conductas de sensibilidad a la actividad y de recompensa

de aproximación y desinhibición. La explicación es que tienen un sistema DA activo y reactivo, en tanto permanecen inactivos o poco reactivos los sistemas ST y NA, motivo por el que no se presentan conductas de inhibición y alerta.

Quizá nuestra paciente se encontraba encuadrada en la dimensión de las personalidades que se caracterizan por sostener un nivel de DA intermedio óptimo, porque siempre pudo sostener altos niveles de actividad y recompensa y bajos niveles de alerta, con escasa capacidad de inhibición de las conductas. El intento de suicidio se explicaría también por estas características.

### MAPEO CEREBRAL

A la paciente N.B. se le realizó un mapeo cerebral; se informó como resultado que la actividad bioeléctrica cerebral se hallaba fuera de los límites normales, por presentar exceso de actividad lenta *theta* con predominio de las áreas parietales. La coherencia indica que no hay participación de los niveles subcorticales en la génesis de dicha actividad.

Un ritmo *theta* de 4 a 7 ciclos por segundo es normal en el sueño y en el niño hasta los 16-22 años. Un foco *theta* puro es extremadamente raro (Morinigo Escalante, 2003).

Éste fue el caso que encontramos.

Las exploraciones electroencefalográficas en los psicópatas manifiestan un variado tipo de alteraciones inespecíficas. En general se menciona la presencia de actividad *theta* de distribución difusa, anomalías que se corresponderían con un correlato electroencefalográfico de la vida emocional.

Otros psicópatas muestran anomalías que se corresponderían con disposiciones genéticas. Se encuentran signos de inmadurez electroencefalográfica (incremento de ondas *theta* frontales, irregularidades temporales, etc.), que se correlacionan con el subdesarrollo de la afectividad, pero no de la inteligencia.

Una teoría sostiene que, como la actividad *theta* excesiva caracteriza el electroencefalograma de los niños, su presencia en el adulto criminal podría significar cierta “inmadurez cortical”. Numerosos estudios prospectivos han demostrado que una excesiva actividad *theta* en niños y adolescentes predice actividad antisocial en la niñez, pero no hay estudios prospectivos de este tipo relacionados con la conducta violenta.

La teoría de la baja alerta, que tendría que ver con la frialdad afectiva, se apoya en que los psicópatas tienen baja respuesta fisiológica evidenciada por el bajo gasto cardíaco desde muy temprana edad, exceso de ondas lentas en el electroencefalograma y baja conductividad eléctrica en la piel.

En un sentido directo, esta baja respuesta puede hacer al individuo menos sensible a las claves reque-

ridas para el aprendizaje de las normas sociales; se vincula con la callosidad y puede deteriorar el condicionamiento clásico de respuestas emocionales que se cree son importantes para la formación consciente del aprendizaje de la evitación activa del castigo. La predicción clave para estas teorías es que las personas antisociales tendrían baja respuesta eléctrica en la piel, bajo rendimiento cardíaco y mayor actividad de ondas lentas en el electroencefalograma en reposo, en comparación con los controles normales. Esto se relaciona con la baja respuesta a los eventos aversivos o estresantes. Muchas conductas antisociales implican alto riesgo, del cual estos sujetos parecen no darse cuenta.

Howard subraya que la baja alerta puede ser cortical y autonómica (citado por Morinigo Escalante, 2003). Ambas conformarían un modelo de “sistema de alerta”. Para ese autor, las características de baja alerta cortical (exceso de actividad *theta* y *delta*) caracterizan más bien al psicópata secundario y no al primario. El secundario está representado por individuos que tienen “tendencias neuróticas”; presentan habilidad excesiva para mostrar emociones y quejas de conflicto interno como culpa, ansiedad, depresión, remordimientos, paranoia y otros síntomas psiconeuróticos.

Muchos estudios han mostrado alteraciones electroencefalográficas en los criminales. Algunos autores las encontraron en un 50% de los casos. Estos hallazgos han sido confirmados en asesinos y ofensores violentos. Una de las alteraciones más comunes encontradas en el electroencefalograma es la excesiva actividad *theta*, la cual es congruente con la baja respuesta a la alerta. En los trastornos de la personalidad, se ha encontrado un aumento del área del ventrículo derecho con mayor frecuencia que en otras enfermedades psiquiátricas.

### CONCLUSIONES

Del análisis del caso expuesto concluimos que esta entidad comprende cuatro espacios diferentes:

### ASPECTOS CLÍNICOS

En estos casos, la discusión que se plantea desde un principio es si estamos frente a un enfermo que debemos tratar o frente a una persona con una personalidad diferente de la que exhibe la mayoría, que utilizó los medios que tenía a su alcance para mantener a su familia, sostener su estatus y crecer socialmente. N.B. jamás manifestó sufrimiento, culpa o se reprochó sus conductas. Tampoco se quejaba de haberse sentido mal consigo misma o con su familia. Estaba satisfecha y hasta un tanto orgullosa de sí misma, incluso de su cambio hacia una vida más espiritual, más natural. Ni ella ni

su familia planteaban como una falta el abandono de sus hijos y de sus responsabilidades. El enojo se refería exclusivamente al problema económico que se había planteado.

La tentativa de suicidio obedeció a un impulso que ocultaba la intención de frenar el remate y hacer actuar a su familia, cosa que de hecho logró plenamente. Después del incidente, nunca evidenció síntomas depresivos; se la retuvo unos días en el hospital para cerrar mejor el caso y efectuar estudios, dado lo complejo de su personalidad y lo llamativo de su historia.

Dice Millon que, en el caso de las psicopatías, las distinciones entre normalidad y patología son, en parte, construcciones sociales o artefactos culturales (Millon, 2000). Pero si nosotros aceptamos la idea de que la patología es una construcción social, luego normalidad y patología estarían sujetas al relativismo cultural. No existiría una línea divisoria clara entre ellas.

Si aceptamos la idea de que normalidad es la capacidad de adaptarse al medio con éxito, podemos decir que N.B. era normal. Si la entendemos como la capacidad de sentirse satisfecho con uno mismo, también deberíamos considerarla normal. Sin embargo, el abandono de los hijos aún muy jóvenes, la irresponsabilidad de no interesarse por sus necesidades económicas después de su partida y el intento de suicidio fueron conductas anormales, aunque no fuera del contexto. Con esas conductas inadecuadas para las normas culturales actuales, pero no descontextuadas, respondió a la demanda de seguir asumiendo responsabilidades, cuando sus necesidades y deseos eran otros y no los pudo postergar en aras de la protección de su familia. Con el intento de suicidio en particular, podríamos decir que por un momento entró en el terreno de la enfermedad, pero rápidamente salió de él, el resto de las conductas sólo parecen ser el resultado de obedecer a sus necesidades especiales, sin importarle el sufrimiento de los hijos: la cosificación de los hijos a los que protegió en tanto fueron funcionales a sus intereses. Esto corrió por cuenta de la estructura de su personalidad.

Finalmente, lo que nos muestra el caso es una mujer con una personalidad que reviste todas las características del psicópata necesitado de estima, ya mencionadas en la lista de rasgos que enumera K. Schneider: afán fatuo y orgulloso de hacerse notar (carácter histérico), accesibilidad afectiva aumentada, seducción por lo nuevo, exaltación, curiosidad, fantasía, mitomanía, dulce amabilidad y hostilidad, ascenso y descenso bruscos del entusiasmo, veleidad y obstinación, egoísmo, superficialidad de los sentimientos, amor propio exagerado, afán de estar en el centro, tendencias a las escenas y al romanticismo, hipocresía, conducta impulsiva (suicidio, riesgo de toxicomanías).

Estos rasgos son iguales en los hombres, que pueden utilizar la seducción, aunada a las características arriba mencionadas, para transformarse fácilmente en “vividores” de personas pudientes, estafadores, falsos profesionales, falsos herederos de apellidos ilustres, etc. Y así tejen historias con las que logran la admiración y el apoyo de otras personas a las que usan en su beneficio personal; pero no hay que olvidar que el seudólogo no es un farsante, su intención inicial no es estafar, sino ingresar en un grupo pareciendo “más de lo que realmente es”. Si a partir de ello saca beneficio, lo aprovecha.

### ASPECTOS BIOLÓGICOS

Con los estudios realizados, llegamos a la conclusión de que N.B. poseía una “disposición” biológica anormal.

El mapeo cerebral confirmó la existencia de predominio de ondas lentas *theta*, típicas de los niños y adolescentes. La presencia de estas ondas en el adulto se relaciona con inmadurez cortical. Han sido detectadas en asesinos seriales. Su aumento en niños y adolescentes se ha indicado como predictor de conductas violentas en el adulto. También se la ha relacionado en el adulto con “frialidad” afectiva y capacidad de alerta disminuida. El caso que nos ocupa se incluye en el marco de los resultados de estas investigaciones; observamos en N.B. egocentrismo, frialdad afectiva, capacidad de alerta disminuida y actos impulsivos, coincidente todo ello con inmadurez afectiva (predominio de ondas *theta* parietales).

La resonancia nuclear magnética de cerebro sin contraste nos informa una malformación congénita (agrandamiento del ventrículo lateral derecho), lo que nos indicaría en principio un trastorno en el neurodesarrollo. Este resultado avalaría también la teoría de lo “disposicional” (Morihsa, 2002). Pero con ello no basta; sabemos que los estímulos familiares, sociales y culturales modelan esta disposición congénita, para bien o para mal.

### ASPECTOS SOCIALES

La personalidad de un individuo es el resultado de su “disposición” congénita más los aprendizajes, las normas, los estímulos, etc., que van interactuando con la disposición. En tanto el niño crece y se desarrolla, va armando sobre ella una estructura dinámica que interactúa permanentemente con el medio. Por eso, según lo que el medio ofrezca, está sujeta a cambios a fin de poder, en la medida de sus posibilidades estructurales, adaptarse al contexto. O sea que, según entendemos, la estructura de la personalidad es un todo dinámico que interactúa permanentemente con el medio y es el resultado de la disposición con la que nació el individuo, más todo lo que la cultura en la que creció y se desarrolló le fue ofreciendo (Koldobsky, 1995).

Hasta no hace mucho tiempo, los modelos culturales aceptados por la sociedad eran transmitidos esencialmente por la familia, luego por la escuela y en tercer término por los amigos, parientes, el barrio, etc. En la actualidad, los modelos culturales son transmitidos con mayor fuerza por los medios de comunicación. Apenas el niño tiene un atisbo de comprensión, ya se encuentra frente a la pantalla del televisor, desde donde se le envían mensajes sobre qué es bueno y qué es malo. En forma subliminal reciben e internalizan hábitos y costumbres, que convienen con intereses económicos y políticos. Por lo tanto, lo que es bueno o malo lo será, en realidad, no para el individuo o la sociedad, sino para empresarios, políticos, banca económica, en fin, para los poderosos de turno. Así los niños aprenden que es bueno tener dinero (no importa cómo), para tener tal marca de auto que los hará lucir seductores, ganadores, distinguidos. O tal otra marca con la que podrán sortear cualquier inconveniente. O comerán tal yogur, con el que poseerán una silueta privilegiada, o tendrán una tarjeta de crédito con la que todos los sueños se harán realidad y todavía les sobrará dinero para ahorrar en un banco que sólo piensa en la gente. Podrán tener plazos fijos en un banco, cuyos dividendos les permitirán vivir sin trabajar, o pagarán una carísima prepaga de salud con la que lograrán estar siempre sanos y saludables, o votarán a fulano que significará el fin de todos los problemas actuales y por venir. En fin, la lista sería infinita, todo el día se mueven y hablan esas personas desde la pantalla, que nos dicen todo lo que debemos hacer, comprar, tener, pensar, amar, soñar, sin que nada quede librado a nuestro propio arbitrio. Tal pérdida de libertad es inconcebible; sin embargo, nos está pasando. A los que venimos de la época de la preimagen, la lectura nos daba tiempo para reflexionar un tema, nos permitía tomarnos un tiempo para decidir. La realidad era inalterable. No existía el conflicto entre la realidad real y la realidad virtual, como se nos plantea ahora, al punto de que la realidad virtual hoy parece tener más peso en nuestras decisiones. Este mundo actual en el que no tenemos todavía reglas de juego claras y muchas veces dudamos de cuál es la realidad (entre lo real y lo virtual), es la conjunción perfecta para que un seudólogo nos haga creer lo que desea. Y ya no es sólo una persona la que nos vende una imagen falsa de sí mismo; también partidos políticos, empresas, países venden imágenes falsas de sí mismos, para parecer “mejores de lo que son”.

Los medios de comunicación que nos dictan los “modelos” a seguir encontrarían en nuestra paciente una buena representante. Una persona de acción, que en un momento determinado vendió bien su imagen, tuvo éxito en lo que se propuso y, finalmente, obedeciendo a los dictados de otras emociones, actuó sus nuevos deseos sin reflexiones, sin remordimientos. Si alguien salió lastimado

en estas aventuras, a N.B. no le importó. Tampoco le importó a la sociedad, ni a sus víctimas (su familia). Después de todo, representaba el modelo cultural perfecto para una sociedad tan confundida como la nuestra.

## ASPECTOS LEGALES

Para el Código Civil, la normalidad psíquica reside en que la persona posea “discernimiento, intención, libertad, completa razón y sano juicio” (Art. 897, 900, 3616).

Para el Código Penal, la normalidad está definida como “la aptitud psíquica en el momento del hecho para comprender la criminalidad de un acto y dirigir sus acciones” (Art. 34)

No cabe duda de que los despliegues psicoterapéuticos de N.B. eran ilegales desde todo punto de vista. Ningún título la habilitaba para ejercer la psicología, ni tampoco la parapsicología, que se arrogó el derecho de enseñar. Ella reconocía que sus acciones no estaban encuadradas en un marco legal, racionalizaba su conducta y la justificaba diciendo que de alguna forma debía mantener a sus hijos. Que, después de todo, si ella tenía una habilidad natural para ayudar a las personas, estaba bien ponerla en práctica. De hecho nadie la denunció, nadie la condenó por sus actos, más bien se la reconocía por este “don”; el reproche de su familia apuntaba a que había dejado de hacerlo.

Creemos que estas cosas suceden cuando transgredir las leyes parece ser la norma. Cuando la ley está escrita, pero poco se ocupan de aplicarla correctamente, cuando la sociedad admira a los transgresores y no valora a los que acatan las leyes, las personas como N.B. florecen como el más puro ejemplo de “viveza”, para obtener resultados por la vía más expeditiva.

¿Está nuestra sociedad arrastrando a sus miembros a vivir en un mundo de fantasía? ¿Decir la verdad es más difícil que mentir? ¿Tan disconformes estamos con nosotros mismos que necesitamos mentir sobre quiénes somos en realidad y crear un personaje a la medida de la época? Este caso ha despertado en nosotros éstos y muchos otros interrogantes.

Hemos escuchado especialmente en ambientes psicoanalíticos que la histeria ha muerto, a lo que yo contestaría: ¡está más viva que nunca! Como buen camaleón que es, ya no le son útiles las conversiones, las fugas, las amnesias. Ahora le resultan más ventajosas la fantasía, la fábula, la mentira, la farsa. Éstas son las nuevas caras de la histeria.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.

- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (cuarta edición). Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Ball S. A., Zuckerman M. Sensation seeking, Eysenck's personality dimensions and reinforcement sensitivity in concept formation. *Personality and Individual Differences* 11(1990), pp. 343-353.
- ◇ Bleuler E. *Tratado de psiquiatría*. Espasa Calpe, Madrid, 1967.
- ◇ Cervilla Ballesteros J. A., García Ribera C. *Fundamentos biológicos de la psiquiatría*. Masson, Barcelona, 1999.
- ◇ Cleckley H. M. *The mask of sanity*. C. V. Mosby, Saint Louis, 1964.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kretschmer E. *Histeria, reflejo e instinto*. Labor, Montevideo, 1963.
- ◇ Koldobsky N. M. S. *La personalidad y sus desórdenes*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Stingo N., Zazzi M. C. "Personalidad normal y sus trastornos". En: *Tratado de psiquiatría* [Marchant N. F., Monchablon A., editores]. Ananké, Buenos Aires, 2002.
- ◇ Marietán H. Histeria y psicopatía. *Alcmeon* 42, abril de 2004.
- ◇ Marietán H. *Curso sobre psicopatía. Los extravagantes*. Ananké, Buenos Aires, 2009.
- ◇ Mata E. A. Violencia y agresión en el psicópata. *Alcmeon* 35, noviembre de 2000.
- ◇ Millon T. *Trastornos de la personalidad*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◇ Morihisa J. M. *Avances en neuroimágenes*. Ars Médica, Barcelona, 2002.
- ◇ Morinigo Escalante J. C. *Compendio de psiquiatría*. Imprenta Salesiana, Asunción del Paraguay, 2003.
- ◇ Newman J. P., Schmitt W. A. Passive avoidance in psychopathic offenders: a replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology* 107 (1998), pp.527-532.
- ◇ Reichardt M. *Psiquiatría general y especial*. Gredos, Madrid, 1954.
- ◇ Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1974.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1963.
- ◇ Zac J. *Psicopatía* (tomo I). Kargieman, Buenos Aires, 1977.



# La heboidofrenia de Karl Ludwig Kahlbaum

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

Creemos importante ubicar a Kahlbaum en el momento histórico que le tocó vivir y en el cual desarrolló su pensamiento psiquiátrico. Nació en Dresden el 28 de diciembre de 1828, estudió medicina en Königsberg, Würzburg y Leipzig y se graduó de médico en Berlín, en 1854. Llegó a obtener el cargo de *Privat Dozent* en la Universidad de Königsberg, pero en 1866 se alejó de la universidad por no poder ascender de puesto. Ingresó a trabajar en un sanatorio privado en Görlitz, Silesia, del cual pasó a ser director hasta su fallecimiento, en 1899.

Vimos en la historia de las clasificaciones que, en las primeras décadas del siglo XIX, el pensamiento psiquiátrico alemán se encontraba dividido en dos corrientes principales: la de los románticos, para quienes la enfermedad mental tenía sus orígenes en desviaciones de la moral y de las pasiones, y la de los somatistas, quienes buscaban la etiología en alteraciones del cuerpo; ambos grupos hicieron aportes interesantes.

Hacia mediados del siglo XIX se impone en la psiquiatría la teoría de que las enfermedades mentales son producto de enfermedades del cerebro, lo que la acerca al pensamiento de la medicina científico-natural, organogenética, que es la imperante en la época. Representante de esta corriente es Wilhelm Griesinger, el primero en aplicarla a nuestra especialidad. Griesinger impone la idea de la existencia de una “psicosis única”, con algunas manifestaciones específicas. Afirma que la enfermedad mental es el producto de una alteración mórbida del cerebro, pero admite también el papel que pueden jugar los conflictos psíquicos y la “represión” de sentimientos e ideas fuera de la conciencia. Estas últimas ideas fueron tomadas de un filósofo y pedagogo llamado Herbart, amigo de Griesinger, y constituyen el germen de la teoría freudiana del aparato psíquico.

Kahlbaum es continuador de Griesinger en cuanto a la utilización del método clínico en psiquiatría, pero influido por las ideas de Falret, que venían de Francia, se orienta hacia una clasificación clínico-nosológica de las enfermedades, por lo que se aleja de la psicosis única de Griesinger. También rechaza en su momento las ideas de la degeneración, que venían de Francia, acuñadas por Morel.

Kahlbaum tiene el mérito de elaborar una clasificación de las enfermedades mentales en la que por prime-

ra vez se le otorga más importancia a la evolución del cuadro que al complejo sintomático que pueda presentar la enfermedad en un momento dado. Este concepto es luego tomado por Kraepelin para elaborar su propia clasificación.

Podríamos decir que, casi por fuera de su clasificación, hacia 1890, Kahlbaum retoma la descripción de “una nueva locura moral”, que había comenzado a elaborar con anterioridad a esta fecha (1885). La designa con el nombre de heboidofrenia, una entidad que parece ser una forma atenuada de la hebefrenia, con mejor pronóstico y posibilidad de curación. Esta entidad entró rápidamente en el olvido. Rescatada en el siglo XX por autores como G. Halberstadt y P. Guiraud y calificada como “seudopsicopatía”, con el agregado de conductas marginales y delictuales que no habían sido descritas por Kahlbaum (quien sólo refería transgresiones banales a las normas), cobra nuevo vigor en nuestra época en el plano de la medicina legal según lo menciona Lanteri-Laura (1979).

En 1917, Rodríguez Lafora retoma la idea, cuando añade a su descripción sobre niños delincuentes esquizofrénicos (hebefrénicos) la heboidofrenia, descrita originariamente por Kahlbaum y denominada también demencia simple por ser “la menos intensa, la de desarrollo más lento y aquella en la que faltan esos síntomas peculiares de las otras o están muy velados”. Me parece relevante la consideración de esta variedad por ser precisamente la que se describe como más frecuente entre los inadaptados sociales y la que más se aproximaría al perfil del “golfo”. A ella pertenecen –explica Lafora– “muchos desertores, criminales, vagabundos y prostitutas en perpetua inadaptación al medio y que, más o menos tarde, con motivo de alguna emoción violenta o profunda, caen en un estado de mayor perturbación intelectual o en la demencia simple” (Rodríguez Lafora, 1933).

Tenemos el convencimiento de que, en la actualidad, esta entidad debe ser rescatada, reconocida y bien diferenciada la psicopatía asocial, especialmente cuando hablamos de la patología dual, ya que no es igual en cuanto a comienzo, evolución, pronóstico y tratamiento un psicópata asocial adicto que un heboidofrénico adicto (que, como ya veremos, está más expuesto, más indefenso, y sufre un deterioro más rápido).

## LA HEBEFRENIA

Ewald Hecker, discípulo de Kahlbaum, describe y sistematiza, siguiendo las indicaciones de su maestro un cuadro que éste le refiere al que llaman “hebefrenia”, haciendo alusión a Hebe, la diosa de la juventud. Se lo describe como una enfermedad mental de comienzo en la adolescencia, que eclosiona en la pubertad. Se caracteriza por presentar:

- Labilidad afectiva (distimia) en su esencia.
- Puerilidad.
- Grosería.
- Tosquedad.
- Chistes torpes y fuera de contexto (que los sujetos vivencian como muy graciosos).
- Movimientos torpes y desmañados, que evocan la motricidad adolescente.
- Fenómenos productivos (alucinaciones, delirios).
- Estado de debilitamiento psíquico al final.
- Estupidez terminal.

## LA HEBOIDOFRENIA

### Historia

El cuadro ya había sido reconocido por otros psiquiatras. Alrededor de 1835, la psiquiatría comienza a interesarse por individuos que, sin ser psicóticos ni retrasados mentales, se comportan socialmente de un modo anormal. En ese año Prichard acuña la expresión de *moral insanity* (locura moral). Para Prichard, eran locos morales aquellas personas con conductas criminales o poco decentes, que carecían de sentimientos, de capacidad de autodominio y del sentido ético más elemental. Los locos morales representarían una clase de seres anormales que se hallan muy próximos a los auténticos enfermos mentales. Prichard era médico de la justicia, y su interés por separar esta entidad era esencialmente médico-legal, para dirimir acerca de la imputabilidad. Incluía en este grupo también a los maníacos. El nombre fue cuestionado por los alienistas, por falta de solidez científica.

En 1891 Koch se refiere por primera vez a lo “psicopático”, nombre con el que alude a una serie de anomalías psíquicas congénitas o adquiridas, entre las que figura la oligofrenia, y que no constituirían una enfermedad mental en sentido estricto.

En 1900 Moebius define la psicopatía como “una variante morbosa de la norma”, y la considera producto de una degeneración.

En este capítulo intentaremos separar definitivamente la heboidofrenia de Kahlbaum de las personalidades psicopáticas, especialmente de las formas asociales y las *borderline*, que son las que más se prestan a confusión.

Cuando Kahlbaum describe la heboidofrenia, cree en el carácter mórbido de la entidad.

### Cuadro clínico

Esta enfermedad también aflora en la adolescencia y tiene las siguientes características esenciales:

Área de la conducta:

- Se manifiesta especialmente en el comportamiento social.
- Desviaciones de la vida pulsional.
- Desviaciones de la moralidad.
- No cae en la “locura moral”.
- Desviaciones del carácter, de la personalidad o aun del temperamento, que se manifiestan como comportamientos extraños e inadecuados en el ángulo social.
- Desviaciones o extrañezas de la vida pulsional, que resultan en desviaciones de las costumbres y la moralidad.
- En casos extremos, se manifiesta en conductas criminales.

Comportamiento social:

Esta enfermedad, como Kahlbaum lo explica, se manifiesta especialmente en la interacción social. Se trata de adolescentes que no ajustan su conducta a las normas de convivencia que rigen para su cultura y para el tiempo en que les ha tocado vivir. En general los adolescentes suelen ser transgresores de las normas, lo cual forma parte del síndrome adolescente normal, caracterizado por la búsqueda de los propios límites a partir de los que elaborarán su futura identidad. Esos límites, son los que han internalizado de su familia (normas morales) y los que se les imponen desde afuera por la sociedad, para poder convivir (moda, hábitos y costumbres, normas legales). A medida que el adolescente madura, esos límites se van estableciendo y pasan a formar parte de una personalidad normal. En el caso de la heboidofrenia, suele suceder que, en la adolescencia, por la carencia de límites (internos) y la desobediencia a los límites externos, a los que el sujeto no atribuye importancia, también presenta conductas transgresoras, pero por causas diferentes de las de un adolescente normal. En los grupos pueden pasar inadvertidos; sin embargo, sus conductas tienen algo que los diferencia, que nos hablan de sus particularidades, por ejemplo, la falta de cuidado que muestran para tapar sus transgresiones, las excesivas conductas riesgosas a las que se exponen sin sentido, las conductas transgresoras que no tienen un objetivo determinado, ni siquiera el de sobresalir para demostrar poder o ejercer liderazgo. Este comportamiento social descarriado pone de manifiesto la falta de valores preventivos de los heboidofrénicos, que en esta instancia se parecen a los hebefrénicos.

La distancia con el adolescente normal se va acentuando con el tiempo, dado que, mientras este último

madura y se adapta con los años para entrar en la juventud y luego en la adultez, el heboidofrénico continúa con las mismas conductas sociales desadaptadas toda su vida. Antes del ingreso masivo del uso de las drogas, el heboidofrénico, en algunos casos, se convertía en un “*enfant terrible*” o en un “*bon vivant*”, seductor, gracioso, transgresor, divertido, pero absolutamente irresponsable. Los heboidofrénicos no pueden asumir ninguna responsabilidad durante mucho tiempo. Se aburren, su narcisismo les impide comprender las necesidades de los demás, por lo que al no poder trabajar formando parte de un equipo, ni adaptarse a las normas, fracasan y abandonan rápidamente los trabajos (o los despiden, por no cumplir con las reglas, los horarios, las técnicas, las fórmulas, etc.). En la juventud, estas conductas pueden ser tolerables; estas personas siguen siendo mantenidas por su familia, a veces se comprometen (siempre en forma poco seria) con tareas artísticas, artesanías, etc. En estos espacios pueden formar parte de grupos con características similares a las de ellos. En la adultez las cosas se complican; ya no están los padres para sostener su accionar improductivo; las familias o las parejas se agotan y se alejan. Librados a su propia suerte, se los suele ver como en la declinación de su vida, y terminan en un hospital psiquiátrico a causa del alcohol, en la cárcel por cometer ilícitos o como mendigos, viviendo a expensas de la caridad pública. Se podría opinar que se trató de un individuo poco previsor, que no pensó en su familia, en su futuro. En verdad, es llevado a esto por la falta de valores preventivos, sin ser consciente de la carga social que ha representado toda su vida. La diferencia fundamental con el psicópata es que éste, en general, tiene objetivos y, si bien transgrede las normas para llegar a ellos, se cuida bastante de disimularlos, de no dejar huellas que lo inculpen, de salvarse de la justicia, porque sabe que lo que ha hecho está mal. El heboidofrénico no tiene objetivos claros, hace lo que hace porque le gusta, porque surgió así, y no toma ningún recaudo para no ponerse en descubierto, es más tosco y descuidado en sus actos que el psicópata. Intelectualmente puede saber que lo que ha hecho está mal, pero los resultados de su accionar no le importan; en esto, funciona como hebefrénico.

**Desviaciones de la vida pulsional:** se refiere especialmente a lo que hoy llamaríamos un trastorno en el control de los impulsos. Las pulsiones más primitivas, como la alimentación o el sexo, y las más elaboradas, como el juego, las compras, fumar, beber, etc., se inscriben en esta condición. Hay varias categorías neuróticas, psicopáticas y hasta psicóticas que las pueden incluir, o sólo presentar una o dos de ellas, pero en la heboidofrenia forman parte constante del cuadro clínico. Su desvío de las pulsiones se presenta generalmente en todas estas áreas a la vez. Hemos tenido pacientes heboidofrénicos que presentaban conjuntamente trastornos de la

alimentación y desviación de los instintos sexuales (en cualquier sentido); jugadores, bebedores, dilapidadores del dinero, y lo que hoy más nos preocupa, adictos a todo tipo de estupefacientes.

Lo que al día de hoy se observa con mucha frecuencia son los heboidofrénicos adictos, cuya condición forma parte de las patologías duales.

**Desviaciones de la moralidad:** la moral tiene un componente constitucional, y el individuo nace con su sistema nervioso conformado adecuadamente como para poder desarrollar su yo social. Esta instancia orgánica debe existir para que el ser humano pueda convertirse en animal social asimilador y formador de cultura. En segundo término posee un componente psíquico, que se construye internalizando las normas de conducta que posee esa cultura en un determinado lugar y momento histórico (no olvidemos el relativismo cultural). Éste es transmitido por la familia y el contexto social en el que la persona se mueve (no es lo mismo un barrio de emergencia que un departamento en la mejor zona de un barrio residencial). De todas maneras, el heboidofrénico es un enfermo, y es muy probable que constitucionalmente no sea apto, es decir, que su cerebro esté total o parcialmente imposibilitado de internalizar las normas morales. Por lo tanto, no ha podido construir el componente psíquico de la moralidad. Su personalidad se ha formado con un defecto, una ausencia de moral, con la consiguiente imposibilidad de vivenciar internamente lo que está bien y lo que está mal. Quizá lo pudo haber aprendido como conocimiento intelectual, y hasta quizá pueda hablar y opinar sobre ello, pero no lo siente. Podrá sentir culpa por otras cosas, pero no por las desviaciones morales. Esto le permite con toda soltura comportamientos bisexuales y conductas sexuales aberrantes (bestialismo, pedofilia, necrofilia, etc.), que pueden ser cualquiera, según la ocasión. En esto se diferencia del psicópata, que tiene sólo una necesidad aberrante determinada y la pone en práctica, a veces incluso asociada a rituales (por ejemplo, violadores seriales), o de los perversos, que también lo son en un solo sentido.

Por otra parte, los heboidofrénicos, influidos por otros o para solventar una necesidad inmediata, delinquen sin plantearse demasiado los resultados de su acción, que puede ser robar, estafar y hasta matar. Luego no huyen o no se cubren las espaldas. La falla ética está más cerca de la hebefrenia, en la que hay una desinhibición ética con ausencia de valores preventivos, que de la psicopatía. Por eso podemos afirmar que no tiene puntos en común con la “locura moral”.

**Desviaciones del carácter, de la personalidad o aun del temperamento, que se manifiestan como comportamiento extraño e inadecuado en el ángulo social:** así como no internalizan las normas morales, tampoco lo hacen con la moda, los hábitos y las costumbres (que

también están sujetas, y más que las morales, al relativismo cultural). Esto resulta en conductas que en el ámbito social se juzgan como inadecuadas; para ello, Kahlbaum da ejemplos que al día de hoy suenan pueriles, por eso insistimos en el relativismo cultural. Por ejemplo, menciona el caso de alguien que se sienta a la mesa para comer y no se saca el sombrero, o bien concurre a una reunión elegante sin corbata. Al día de hoy esas serían conductas totalmente intrascendentes, pero para otorgarles el valor que tenían hay que ubicarse en la época en que Kahlbaum las describe. El no seguir los estrictos dictados de la moda en aquella época era un evento extravagante; hoy tenemos una mayor libertad para elegir la indumentaria y hay que ser realmente muy singular o fuera de contexto (como un psicótico) para llamar la atención de la gente. No poder sostener una responsabilidad de estudios, laboral o familiar antes era muy mal visto. Ahora no es que nos parezca bien, pero al menos sabemos que los problemas socioeconómicos que vivimos muchas veces obligan o colocan en esa situación de marginalidad a algunos individuos por carecer de oportunidades, pero no porque ellos busquen vivir ese problema. De todas formas, hay que entender que un hebidofrénico no se preocupa ni se deprime porque a las personas les parezca extraña su manera de proceder. Claro que hoy la excesiva extravagancia, la no observancia de ciertas normas básicas de la convivencia o la inestabilidad familiar también llaman la atención de las otras personas.

**Desviaciones o extrañezas de la vida pulsional que resultan en desviaciones de las costumbres y la moralidad:** como hemos mencionado en apartados anteriores, la imposibilidad de controlar la vida pulsional determina una imposibilidad de controlar los impulsos. Así como surgen, las necesidades son satisfechas de cualquier modo, sin reparar en si esto se hace en la forma y el momento adecuados. El hecho de que la manera de satisfacer la pulsión sea “la que se tenga a mano”, sin una selección cuidadosa, necesariamente nos lleva a separarlo del psicópata y a darnos cuenta de que la desviación que sufre el paciente es más profunda y primitiva que las desviaciones de un psicópata, y mucho más polimorfa.

Teníamos una paciente en el servicio que vivía en la más abyecta de las suciedades; siempre tenía dos o tres gatos arriba de su cama y ella comía y bebía de los mismos recipientes que los gatos. La enfermera descubrió que tenía por costumbre hacerlos dormir sobre sus genitales, y que en ocasiones tomaba al animal y le imprimía movimientos masturbatorios. En una ocasión ingresó una lesbiana al servicio, que se convirtió en su pareja ocasional, pero ella decía que prefería sus gatos. Lo extraordinario de la situación es que cuando acudía al consultorio, iba bien vestida y peinada, su conversación era amena y amable, con mucha chispa y rapidez

intelectual para una mujer de 70 años, etilista crónica y adicta. Era muy afecta a contar sus aventuras como artista itinerante (tocaba excelentemente el acordeón), había vivido de la manutención de sus padres y luego de sus hermanas y primas. Nunca tuvo una vida estable, vivía en conventillos o pensiones, no formó una familia ni se preocupó por conseguir un trabajo; decía de sí misma que era una bohemia incurable. Un día decidió ir a vivir a Brasil (a los 50 años), a probar suerte con su música. Tocaba en boliches; después de 10 años, la embajada argentina la repatrió hecha un guiñapo por el alcohol, las drogas y la vida disipada. Fue en ese momento que la conocimos en el hospital y pudimos recomponerla, pero a esa altura ningún familiar quiso hacerse cargo, de modo que se quedó en el hospital. Allí también hacía de las suyas, robaba medicación, cuando salía a cobrar su pensión se emborrachaba, y cuando estaba sobria, vivía sujeta a una labilidad afectiva acorde con sus deseos y frustraciones. En las fiestas tocaba el acordeón y hacía bailar a todo el mundo. Eso sí, jamás logramos que limpiara su cama, ni que tomara medidas de higiene con los gatos; las amenazas de posibles pestes y contagios no le hacían mella. Nunca presentó síntomas productivos y, si bien su familia sufría con sus conductas, ella se burlaba de sus hermanas diciendo que eran “pacatas y estiradas de Barrio Norte”.

**Conductas criminales:** en las circunstancias riesgosas en las que suelen vivir, sumadas al hecho de que muchas veces se encuentran bajo los efectos de las drogas o el alcohol, estos enfermos están muy expuestos a cometer conductas criminales, más que nada porque no pueden prever las consecuencias, ni controlar los impulsos. También, porque son fácilmente arrastrados por el entorno. En la actualidad, el condimento de las drogas (como el paco) es en estos pacientes el disparador de cualquier tipo de conducta criminal. Robar para poder conseguir dinero para la droga, robar por robar, porque lo hace el grupo, manipular armas porque están a su alcance y, por qué no, matar, si la ocasión lo empuja a una defensa desesperada. ¿Cómo nos damos cuenta ante jóvenes con conductas criminales de que se trata de hebidofrénicos? Por lo antes mencionado: responden a impulsos, no temen fracasar, no planean el antes ni el después, ya sea que el delito les salga bien o mal. Si los detienen, niegan sus actos, porque les dijeron que siempre nieguen todo, pero no es difícil hacerlos hablar, porque no les importa mucho lo que pueda suceder después. No hablan por pavonearse de su poder, ni para manipular el entorno a fin de obtener algún beneficio, sino porque son indiferentes al castigo. En esto se parecen al hebefrénico, para nada al psicópata.

En una ocasión, llegó al servicio una paciente de 25 años proveniente de un juzgado de instrucción penal. Había tirado a su bebé de siete meses por el balcón, cuando sus padres estaban ausentes de la casa. Sus padres eran porteros del edificio y la paciente vivía

con ellos. Había intentado estudiar, pero abandonó el secundario porque no tenía constancia para sentarse a estudiar. Había tenido varios trabajos, como vendedora, en supermercados, etc. Pero solía durar menos de un mes, se iba o la despedían por llegar tarde o no cumplir bien con las tareas, conversar en horario de trabajo, etc. En realidad, según sus padres, sólo le atraía salir con sus amigas, bailar en boliches, preocuparse por su arreglo personal. Sus padres nunca habían podido lograr que ordenara su ropa o se hiciera cargo de la más mínima tarea en la casa. A pesar de todo esto, no era querellante ni violenta, por lo que los padres sólo le recriminaban una gran inestabilidad e irresponsabilidad. Quedó embarazada, y sus padres se negaron a un aborto por cuestiones morales y religiosas. La paciente en verdad no se mostró interesada en la situación: según su madre, parecía que le daba lo mismo tener al niño que no tenerlo. El embarazo se llevó adelante y tuvo su bebé. Como era de esperar, los padres se hicieron cargo de la crianza del niño y ella, en cuanto pudo, volvió a su vida anterior. Según la paciente, ella sentía afecto por el pequeño, pero no se sentía capacitada para atenderlo, se desesperaba ante su llanto y recurría a su madre para que se hiciera cargo. Un día sus padres debieron ausentarse y el niño quedó con ella. Parece que por alguna razón el niño no paraba de llorar y nuestra paciente no sabía qué hacer con él. Finalmente, en un impulso, lo tiró por el balcón del contrafrente, desde un séptimo piso. El bebe murió. Cuando llegaron los vecinos, ella no trató de escapar, ni de negar o manipular la situación, solamente dijo que no paraba de llorar y lo había tirado, porque no soportaba más el llanto. El juez solicitó un informe para determinar la imputabilidad. Ella no tenía antecedentes psiquiátricos.

En la clínica tuvimos la oportunidad de entrevistar a varios heboidofrénicos cuyos antecedentes se limitaban a poliadicciones a drogas, internaciones en granjas (de las que generalmente se escapaban) o detenciones por robos. Algunos tenían antecedentes de delitos más violentos, por los que caían presos de la forma más ingenua, hasta que la justicia determinaba su internación en psiquiátricos, dados los fracasos en las instancias anteriores. Parece que en el propio ámbito de la justicia se daban cuenta de que algo raro había en estos jóvenes, pues aunque nunca hubieran presentado sintomatología productiva, no eran delincuentes natos, ni siquiera psicópatas asociales.

Otro caso es el de una paciente de 21 años que, después de pasar por varias granjas, clínicas de rehabilitación (por sus adicciones) y cárcel de mujeres, terminó en un psiquiátrico. Me relató que había caído presa por acompañar a su novio a robar autos. Que salían al paso de un vehículo, hacían bajar al conductor y escapaban. Su novio llevaba el auto a un desarmadero. En la oportunidad en que fueron encarcelados, habían robado un

auto, pero fueron perseguidos por la policía. Tiraron el auto en una zanja e intentaron escapar corriendo en un lugar en el que había malezas. La policía los rodeó y los detuvo. Contaba el episodio en un tono desapasionado, como si le hubiera sucedido a otra persona. Le preguntamos qué sentía cuando empuñaba un arma y amenazaba a una persona. Nos contestó que no sentía nada, que iba porque acompañaba a su novio. Le preguntamos qué ganancias obtenía en cada hecho: nos contestó que nada, que su novio le hacía algún regalo y compraba la droga que consumían, que ella sólo lo acompañaba a él. Manifestó que su deseo era dejar de consumir y trabajar, no había trabajado nunca antes, ni tampoco estudiado más que el primario. Que podría trabajar como cajera de supermercado. Le indicamos que eso requeriría atención en la caja y concentrarse en los números. Nos respondió sin demasiado énfasis que quizá podría aprender. Entendimos que estas expresiones de desear un futuro normal era algo que había aprendido para conseguir el alta. Medida por test, su capacidad intelectual estaba entre límites normales. El aplanamiento afectivo y los planes potenciales para un futuro que no se concreta en acciones es típico de la hebefrenia.

**Aspectos cognitivos:** estos cuadros pueden injertarse en personas con debilitamiento de la inteligencia, pero también en personas con alto desarrollo intelectual, e incluso en algunas de naturaleza extremadamente genial. Pero esta enfermedad, que no marcha acabadamente hacia un deterioro cognitivo franco como sí lo hace la hebefrenia, muestra, en cambio, un “estado de afectos y pensamientos pueriles e insuficientes”. Dice Kahlbaum que justamente en esto consiste el carácter del heboide:

En ese pensamiento insuficiente e inadecuado en la medida que el pensamiento espontáneo de estos enfermos cae siempre fuera de lugar. Los heboides aprenden muy bien de memoria, a veces pueden discutir sobre un tema, pero lo singular es la comprensión imprecisa de lo que se les ha presentado y también el pensamiento fuera de lugar (Kahlbaum 1995).

En esto se parecería al hebefrénico, pero lo singular es que el heboide nunca presenta ideación delirante.

Este trastorno del pensamiento que describe Kahlbaum nos parece fuertemente ligado a la escasa conciencia social que tienen estos enfermos. Como antes mencionamos, no tienen límites internos, pero como los externos tampoco les interesan, su mundo interno se puede expresar libremente en todos los aspectos (puede ser un mundo rico o pobre, dependiendo del coeficiente intelectual del paciente). De este modo, sus expresiones y su conducta quedan fuera de lugar, porque responden a su fantasía y no a la realidad, aunque se injertan en ella. Es por ello que parecen personas extravagantes.

Reconocen el sentimiento de lo justo y lo injusto, aunque sólo sea verbalmente, y pueden discurrir sobre estos temas, pero fracasan cuando lo tienen que aplicar en los acontecimientos de su vida particular.

Pero como a ello no se agregan desviaciones del juicio (nunca llegan a enajenarse de la realidad), podemos decir que su pensamiento, su conducta, su afecto son *inadecuados*, pero no fuera de contexto, como sucede en la hebefrenia.

**Aspectos afectivos:** puede haber en los comienzos oscilaciones entre humor depresivo y humor expansivo. También hemos observado que las distimias pueden presentarse durante toda la vida del paciente, pero conservan ese aspecto pueril, superficial y cambiante. Las conductas impulsivas más bien parecen ser la consecuencia de la emergencia de pulsiones primitivas que no pueden reprimir debido a la ausencia de conciencia moral y de temor a las consecuencias (que el heboide no es capaz de medir). En estas conductas, el mundo afectivo estaría comprometido sólo en sus estratos más

primitivos y endógenos. Hay un poderoso desarrollo de los sentimientos egoístas, narcisistas.

**Glotonería:** Kahlbaum llama así a uno de los aspectos de la conducta de los heboides, aquel referido a que se sienten impulsados a tomar objetos ajenos. Se implican así en hurtos, robos, como si fuera una necesidad o un deseo el apropiarse de cosas que no les pertenecen, a veces con una finalidad determinada, pero la mayoría de las veces sin ningún objetivo. Se apropian de cualquier cosa que tengan a mano, sin que les sea útil en ningún sentido. Hay casos en los que acumulan, otros en los que tiran los objetos robados y en otros casos los regalan. La idea es que su conducta responde a un impulso de pertenencia, que luego pierde sentido. Esto nos hace acordar a algunos hebefrénicos acopiadores, en los que el acopio de objetos es afinalístico.

**Características evolutivas:** para ubicar esta enfermedad, Kahlbaum partió de la descripción de la hebefrenia, y estableció con ella similitudes y diferencias.

	HEBEFRENIA	HEBOIDOFRENIA
HUMOR	Oscilaciones endógenas profundas (distimias hebefrénicas) Aplanamiento respecto de la realidad	Oscilaciones endógenas superficiales y menos peligrosas Aplanamiento respecto de la realidad
RENDIMIENTOS	Deterioro de los rendimientos cognitivos del comienzo a la declinación final	El nivel de los rendimientos se sostiene en el nivel individual
PENSAMIENTO	Pueril, descontextuado, afinalístico Con contenidos delirantes	Pueril, inadecuado Pensamiento espontáneo fuera de lugar, finalístico
SÍNTOMAS PRODUCTIVOS	Tienen productividad psicótica, delirios y alucinaciones	No tienen productividad psicótica
EVOLUCIÓN	Tumultuosa, con grandes altibajos Progresiva e irreversible hacia la invalidez mental Apragmatismo grave	Menos tumultuosa, la persona persiste en su accionar irresponsable Defecto leve Apragmatismo leve
TRATAMIENTO	Psicofarmacológico, tratar de conservar algún contacto con la realidad	Psicofarmacológico, psicoterapéutico, aprendizaje de conductas sociales
CURA	No es posible. Sólo se puede lograr estabilización durante un tiempo	Es posible mejorar la integración social y familiar del paciente
EVALUACIÓN DE CONDUCTAS	Llevar claramente el sello de la enfermedad mental	Llevar más el sello de la mala educación o la maldad que de enfermedad mental
NIVEL COMPARATIVO	Enfermedad que se completa en su evolución y estadio terminal	Se considera como una hebefrenia que no se completa, que queda a mitad de camino

Las dudas de Kahlbaum pasaron siempre por si la heboidofrenia era una enfermedad de origen orgánico, como las otras psicosis endógenas y, en todo caso, la consideraba como la manifestación de una hebefrenia que se había quedado a mitad de camino, a la que también llamó “semilocura juvenil”. Se preguntaba si eran realmente enfermedades mentales o el resultado de una mala disposición del carácter, culpa de una educación errónea y deficiente. Esto es, tomó en consideración la posibilidad de que se tratara del resultado de una mala educación y consideró que, en ese sentido, se podía establecer un tratamiento de reeducación, de modo que la heboidofrenia resultara curable. También se preguntaba acerca del papel de la mala voluntad del interesado, que podría modificar su conducta, si así lo deseara.

Los seguimientos que realizó de estos enfermos demostraron que las condiciones hereditarias están netamente a favor de una tara orgánica.

En sus casos encuentra antecedentes familiares de enfermedad mental, conductas anormales, epilepsia y alcoholismo.

También observó problemas del desarrollo, como individuos dismórficos, enuresis nocturna, pesadillas y sonambulismo.

### Tratamiento

En la actualidad, tal como se plantea en el cuadro de similitudes y diferencias con la hebefrenia, surge la posibilidad de tratamiento y cura. Hoy contamos con un arsenal de psicofármacos que nos pueden ser sumamente útiles en el tratamiento de la enfermedad.

Como siempre, apuntaremos a lo que consideramos los síntomas esenciales del complejo sintomático; en este caso, lo que podemos abordar son las distimias endógenas que, si bien son superficiales, llevan a estos pacientes a cometer actos irresponsables (discutir, consumir alcohol y drogas, jugar, etc.). A tal fin, los antipsicóticos estabilizadores del ánimo son los agentes de primera elección (olanzapina, quetiapina, clozapina). Como el accionar se dispara fácilmente por la falta de freno ético, otro de los síntomas esenciales es la impulsividad; ésta se puede tratar con antirrecurrenciales como la carbamacepina, el ácido valproico, el topiramato o el lamictal.

Como ansiolíticos, las benzodiacepinas tienen escasa función, pero algunas de ellas actúan como coadyuvantes en el tratamiento de las conductas impulsivas; pueden ser útiles el clonazepam o el lorazepam.

El tercer síntoma esencial es la falta de límites morales internos y externos, que no le permiten al paciente discernir la calidad social de su comportamiento, y la superficialidad del discurso. Para es-

tos síntomas no disponemos de medicamentos, sino sólo de la reeducación con psicoterapia cognitivo-conductual. Kahlbaum nos hacía notar cómo estos pacientes oponen dificultades muy particulares a los esfuerzos educativos.

Ellos tienen una cierta noción de enfermedad, se consideran a sí mismos enfermos, y se lamentan del carácter compulsivo y forzado de sus actos.

En virtud de la necesidad de tratamiento psicofarmacológico para poder abordar el tratamiento psicoterapéutico, la carga genética familiar que se ha detectado y el daño que ejercen las adicciones en estos pacientes –que es superior al que producen en personas comunes–, Kahlbaum concluye que la heboidofrenia posee un carácter mórbido.

## CONCLUSIONES

Basados en las ideas de Kahlbaum, podemos afirmar que:

- Existe un grupo de casos mórbidos en la edad juvenil, que no se dejan clasificar en ninguna de las formas mórbidas conocidas.
- Ese grupo se caracteriza por presentar modificaciones del ser humano en su conjunto y, sobre todo, de la parte psíquica de sus manifestaciones vitales, de tal manera que no se puede calificar estos casos de trastornos psíquicos parciales o, eventualmente, de simples enfermedades del comportamiento.
- Además de síntomas de carácter general, estos casos se singularizan por la presencia de síntomas morales. Pero esos síntomas morales no constituyen el conjunto del registro sintomático y por ello no podemos erigir una forma de locura moral a partir de ellos.
- Lo esencial en estos casos es su constitución en los años de la infancia y la juventud. Toda aparición de trastornos psíquicos con predominancia de síntomas morales a una edad más avanzada debe ser distinguida de manera precisa.
- Estos cuadros se relacionan bastante estrechamente con los mórbidos de la edad juvenil, que debemos distinguir como hebefrenia y pueden aparecer ligados en el seno de un grupo más vasto bajo el nombre de “formas hebéticas de perturbación psíquica”, dentro de las cuales se deben distinguir como géneros dos categorías: hebefrenia y heboidofrenia.

Para terminar, es necesario mencionar lo que nosotros creemos que son las diferencias esenciales entre la heboidofrenia, las personalidades psicopáticas asociales o frialdad de alma y los trastornos de personalidad *borderline*.

SÍNTOMAS	HEBOIDOFRÉNICOS	PSICÓPATAS ASOCIALES	PERSONALIDADES BORDERLINE
EMPATÍA	No	No	Sí
IMPULSIVIDAD	Sí	Sí	Sí
LÍMITES MORALES PROPIOS	No	No	Escasos
LIMITES MORALES EXTERNOS	No les interesan, no los registran, no los cumplen, no les importa ser descubiertos	No les interesan, pero fingen cumplirlos; no se angustian si son descubiertos	Sí les interesan; se angustian si son descubiertos
AFFECTIVIDAD	Oscilaciones superficiales (melancolía-expansividad). Sin repercusiones profundas	Fríos de alma. Eligen la soledad. No evidencian sentimientos reactivos al medio	Labilidad afectiva. Angustia flotante. Vacío existencial. Muy reactivos al medio
RELACIONES INTERPERSONALES	Manipulación de las personas para cubrir necesidades inmediatas	Manipulan a las personas con premeditación para obtener sus fines	Aferramiento y manipulación de las personas por miedo al abandono.

Esta entidad cobra especial interés en la actualidad en referencia a las patologías duales, dada la facilitación en la obtención de drogas y alcohol. Quienes padecen las entidades que acabamos de mencionar y diferenciar son proclives al consumo indiscriminado de sustancias.

La importancia radica en que el tratamiento que vamos a proponer para cada caso, especialmente en lo que hace a la reeducación y resocialización, es diferente.

Estas personas se deben destinar a instituciones diferentes, o bien a grupos terapéuticos distintos, con programas de tratamiento adecuados a cada caso. Tratarlos a todos juntos con un único programa sólo puede llevar a escasos éxitos y frecuentes fracasos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◊ Alonso-Fernández F. Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◊ Barcia Salorio D. *Violencia y locura. Análisis clínico y médico-legal de las conductas de trasgresión con violencia de los enfermos mentales*. Fundación Universitaria San Antonio, Murcia, 2005.
- ◊ Bercherie, Paul; Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◊ Griesinger W. *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◊ Huertas R. Niños degenerados. Medicina mental y regeneracionismo en la España del cambio de siglo. *Dynamis* 18 (1998), pp. 157-179.
- ◊ Kahlbaum K. L. [Reinhard Lamsfub M. A., trad.]. *Clasificación de las enfermedades psíquicas*. Dor, Madrid, 1995.
- ◊ Kahlbaum K. L. La heboidofrenia. *Vertex*15, marzo, abril, mayo de 1994.
- ◊ Koldobsky N. M. S. *La personalidad y sus desórdenes*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◊ Kraepelin Kraepelin E., Kahlbaum K., Hecker E. [Juan Carlos Stagnaro, pres.]. *La locura maniaco-depresiva – La catatonía – La hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◊ Lanteri-Laura G. *Las Perversiones, historia de su apropiación médica*. Masson, París, 1979.
- ◊ Rodríguez Lafora G. *Los niños mentalmente anormales* [versión ampliada de la obra de 1917]. La Lectura, Madrid, 1933.
- ◊ Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1974.
- ◊ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1963.

# La esquizofrenia cenestopática de Huber

*María Norma Claudia Derito*

La esquizofrenia cenestopática es una entidad nosológica descrita por el psiquiatra Gerd Huber. Éste observó complejos sintomáticos en los que el síntoma esencial y persistente eran las cenestopatías (sensaciones corporales anormales), con vivencia de influencia externa (las molestias corporales son provocadas por alguien). Este cuadro, que evoluciona solapadamente y presenta brotes esporádicos con importante carga afectiva y mayor productividad psicótica, deja escaso defecto. Por su presentación y evolución, Huber no dudó en incluirlo como una forma de esquizofrenia.

Veremos de dónde surge el concepto de cenestopatía como síntoma perteneciente al universo de las psicosis hipocondríacas (ya sea que se manifieste formando parte de una psicosis afectiva o de una esquizofreniforme).

Johann Christian Reil fue un médico alemán que perteneció a la escuela de los psiquistas éticos, psiquiatras que adherían a la corriente romántica que dominaba la época. Para ellos, la enfermedad mental era el producto de los desvíos morales. En 1794 Reil acuñó el término “psiquiatría”. Su alumno Hübner expone en su tesis doctoral ideas de su maestro y utiliza por primera vez el vocablo “cenestesia” (*coenaesthesia*). El trabajo fue leído en la Universidad de Halle (Alemania) y sugiere la noción de “sentido interno”, por el cual la conciencia está advertida del estado general del organismo: “Es a través de este sentido interno (*Gemeingefühl*) –señalaba Hübner– por el que se propone al alma el estado de su cuerpo, por mediación de los nervios distribuidos a lo largo del conjunto del organismo” (citado por Schiff, 1871). En este sentido, se opone al concepto de “sensaciones externas”, que con la participación de los órganos sensoriales proveía al alma de la imagen del mundo.

El término cenestesia deriva del griego “*koiné aesthesis*”, que significa sensación común. Originalmente abarcaba aquellas sensaciones corporales, localizadas o difusas, que se inscriben en el estrato de los sentimientos corporales y anímicos, sentimientos primitivos surgidos del “endon” (endógenos, como expresiones del mundo interno, no reactivos al mundo externo). Su tonalidad simultánea biológica y afectiva otorga a la existencia una tonalidad agradable o desagradable, según el caso.

Si bien la noción clínica de cenestesia es muy francesa, se respetó la distinción conceptual alemana de We-

ber, que en 1846 analizó las sensaciones corporales y separó los sentidos de la piel (*Tastsinn*) de la sensación común (*Gemeingefühl*). Los sentidos de la piel (tacto, temperatura, presión, sensaciones de ubicación) se aíslan y apartan de las sensaciones comunes, que incluyen el dolor y las sensaciones carentes de objeto, como el bienestar, el placer, la fatiga, el estremecimiento, el hambre, la náusea, los escalofríos, el cansancio muscular, las sensaciones musculares orgánicas, etc. Estas sensaciones fueron llamadas por Hamilton en 1859 “cenestesia” (*coenesthesia*) y se consideró que proporcionaban un “sentido de la existencia”.

Como ya dijimos, estas sensaciones pueden ser agradables o desagradables. En ellas se expresan juntos sensaciones y sentimientos complejos, sobre los que se apoya el sentido de la existencia. Esto permite establecer límites entre el *yo corporal* y el mundo externo y resulta ser el soporte de la *conciencia del cuerpo*. Afirma Jaspers: “El cuerpo es la única parte del mundo que es simultáneamente sentida por dentro y percibida en su superficie” (1980).

La conciencia corporal, lo que se percibe como yo corporal, no se circunscribe a los límites del propio cuerpo, sino que abarca un espacio a su alrededor que, según la situación y el estado de ánimo, puede encontrarse expandido o estrechado. Por ejemplo, en situaciones normales, si la persona tiene sensación de bienestar, si se siente cómoda, los límites del cuerpo se expanden, la persona camina más derecha, con soltura, rozando el espacio de los otros sin deseirlo a veces. Cuando se sienta, se apoltrona “desparramándose” en el sillón, como abarcando todo lo posible. En cambio, si se siente cansada, con algún malestar o incómoda, la persona tiende a caminar mirando hacia abajo, se arrincona contra la pared, como si se estrecharan los límites de su cuerpo; si se encuentra en una reunión, se mantiene en una posición alejada del resto, ocupando el menor espacio posible en su asiento. Otra de las pruebas que tenemos de la flexibilidad de los límites de nuestro cuerpo y de su dependencia de la circunstancia es el ejemplo de manejar un auto. Cuando la persona maneja con solidez y confianza, siente que los límites de su cuerpo se han expandido a los límites del auto, al punto que si alguien roza el auto, es como si hubieran rozado su cuerpo. En cambio, si la persona maneja por primera vez, siente que su cuerpo es pequeño y el auto muy grande, con la sensación de que la máquina es

algo con vida independiente, que aún no puede dominar. Como ya dijimos, estos límites están determinados por el estado afectivo del sujeto, según la circunstancia, pero también pueden alterarse por estados afectivos endógenos patológicos.

Por ejemplo, el espacio individual del maníaco es un espacio excesivamente dilatado, de tonalidad lúdica y orgiástica. En la modalidad irritable del maníaco, también hay un espacio individual expandido que no respeta fronteras e invade el espacio de los otros.

El espacio individual del depresivo está enormemente contraído y es escasamente penetrable para los demás. En este sentido, el depresivo es más autista que el esquizofrénico. Su angustia es constrictiva, con vivencia de romperse la unidad del yo.

En los esquizofrénicos, la perturbación del espacio sintónico se observa en el humor delirante, cuando según Grhule acontece la “conciencia de significación anormal”. En ese caso, el espacio que lo rodea deja de ser sintónico y es vivido como extraño, hostil, amenazante, al decir de López Ibor, “lleno de sospechas y oscuras intenciones” (citado por Alonso-Fernández, 1968).

## CENESTOPATÍAS

La percepción delirante es una alteración cualitativa de la percepción que acontece en el espacio individual que nos rodea; se trata de resignificar una percepción en forma autorreferencial (por ejemplo, podría suceder que al ver un auto rojo, que realmente existe pero no tiene nada que ver conmigo, lo perciba delirantemente en forma autorreferencial y adquiera la certeza de que ese auto rojo pertenece a los servicios de inteligencia y me está vigilando a mí). Dentro del cuerpo y en sus límites suceden las alteraciones cualitativas de la sensopercepción del propio cuerpo, a las que llamamos alucinaciones cenestésicas o cenestopatías.

Por otra parte, sabemos que la definición de alucinación es “percepción sin objeto”; en este caso, tal definición resulta confusa, dado que en la cenestopatía el objeto percibido es el cuerpo y está siempre presente. **Por lo tanto, consideramos más adecuado definir la cenestopatía como una “sensación corporal anormal”.**

Para Jaspers, las sensaciones corporales normales se pueden dividir en tres tipos:

- 1) De la superficie del cuerpo  Térmicas  
Hápticas  
Hígricas

- 2) Del movimiento y del espacio

Quinestésicas

Vestibulares

- 3) De los órganos

Estado de los órganos internos

Estas sensaciones normales pueden ser localizadas o difusas, y pueden tener una connotación afectiva agradable o desagradable.

Para el mismo autor, las sensaciones corporales anormales se pueden dividir en cuatro tipos:

- 1) Alucinaciones de los sentidos corporales

Térmicas  
Hápticas  
Hígricas  
Alucinaciones musculares de Cramer

- 2) Sensaciones vitales

Alteraciones de la existencia corporal

- 3) Influenciación externa en las vivencias corporales

Sensaciones corporales hechas desde afuera

- 4) Posiciones del cuerpo

También en este caso, la sensación corporal anormal puede ser localizada o difusa, o pueden darse ambas a la vez. Además, desde lo afectivo, pueden tener una connotación agradable o desagradable. Debemos señalar que las del tercer tipo, en las que hay convicción y certeza de que son el producto de una influencia externa, solamente pueden darse en las psicosis endógenas o sintomáticas que toman la forma esquizofreniforme, incluida la esquizofrenia verdadera.

En *Les cénesthopaties*, los franceses Dupré y Camus retoman la separación alemana entre sensibilidad común y sensibilidad táctil. Ellos entienden las cenestopatías como las alteraciones patológicas de la sensibilidad común y las dividen en dos grupos de enfermedades: las dolorosas y las paraestéticas; sin embargo, esta separación no tuvo mayor repercusión.

En 1911, Eugen Bleuler describe la presencia de cenestopatías que forman parte de dos cuadros: la *hebefrenia hipocondríaca* y la *esquizofrenia latente*. Los complejos sintomáticos son similares a los de la esquizofrenia cenestopática de Huber.

Wernicke propone un modelo de vida psíquica en la que coexisten la *alopsique* (el yo en relación con el mundo externo), la *somatopsique* (el yo en relación con el propio cuerpo) y la *autopsique* (el yo en relación con el propio sistema de representaciones). La conciencia somatopsíquica representa el conocimiento que el individuo posee de su propio cuerpo. Está formada por las impresiones sensoriales (superficie cutánea, órganos de los sentidos, órganos internos, movimientos del sujeto), acompañada siempre por la “sensación de órgano” o **tono afectivo** (placer o displacer).

Wernicke describe la función y las características de las sensaciones corporales normales y anormales, y cómo cada una de ellas es capaz por sí misma de despertar la conciencia del yo corporal.

- Las sensaciones orgánicas tienen como objeto inmediato la protección del cuerpo, se presentan en los casos en que hay sufrimiento del organismo como resultado de una noxa intracorporal o extracorporal.
- La sensación de órgano se genera en las grandes vísceras y forma parte de la conciencia de la personalidad. Se observa en los enfermos hipocondríacos. Estas sensaciones pueden ser neuróticas o psicóticas.
- Las neuróticas son el resultado de una excesiva autoobservación de las sensaciones comunes normales del cuerpo, que son magnificadas y vividas afectivamente con connotación desagradable, producto de una posible enfermedad. No hay certeza, el individuo puede reflexionar y desechar, aunque sea transitoriamente, esta idea.
- Las psicóticas son sensaciones corporales anormales vividas con certeza y convicción, con espasmo de reflexión (Gruhle), y conducen a la ideación delirante irreductible de tener una enfermedad maligna (depresión hipocondríaca, euforia hipocondríaca). Cuando la sensación corporal anormal se acompaña de certidumbre de la existencia de influencia externa, ésta pertenece al mundo esquizofrénico. Siempre va acompañada de un tono afectivo.
- Conciencia de corporalidad: es la suma de las imágenes mnémicas de todas las sensaciones orgánicas. La imagen mnémica no va acompañada de tono afectivo.
- Con cada percepción se enciende la conciencia de

corporalidad. Como ésta es inalterable e indivisible, forma el *yo corporal*.

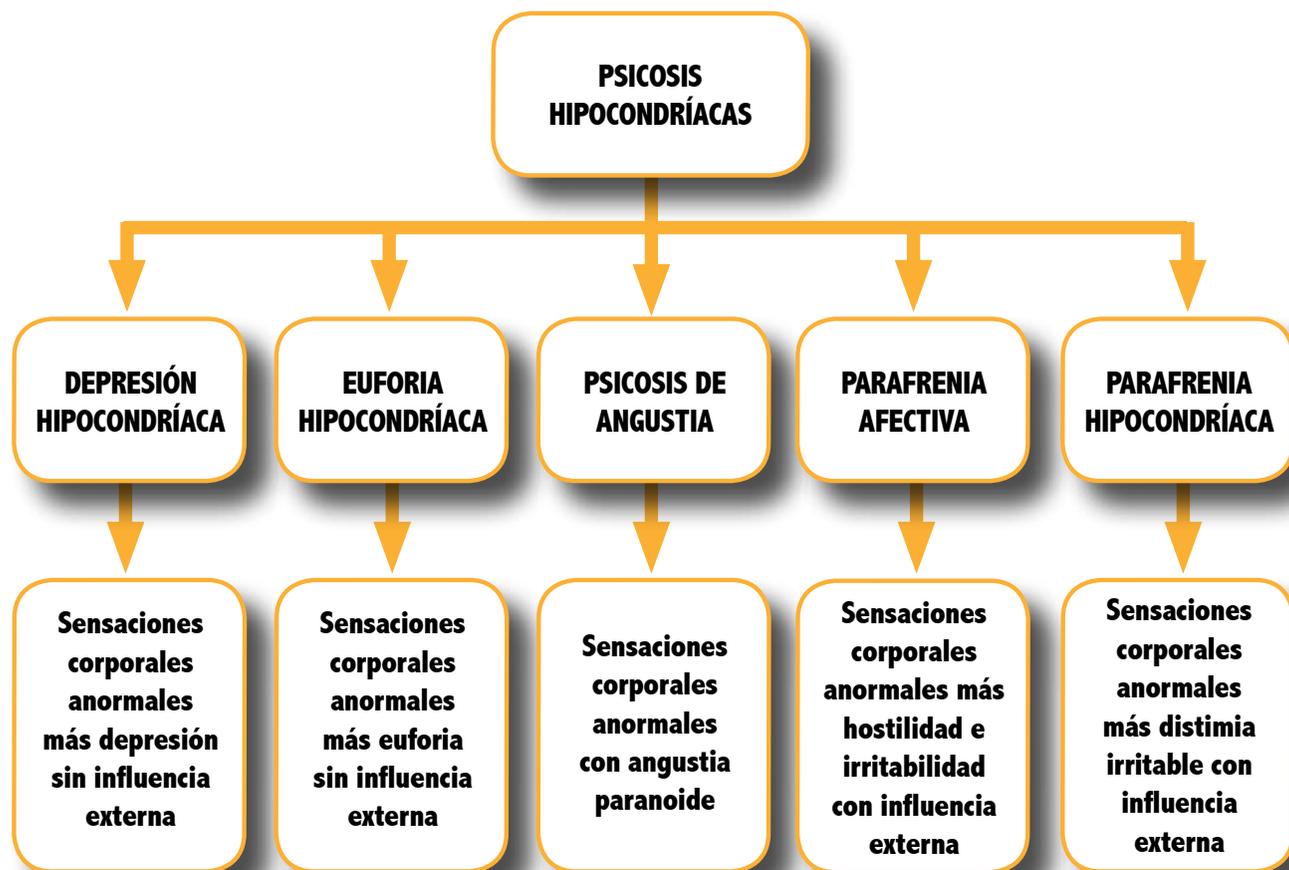
Para Kleist, las sensaciones corporales se dividían en:

- **Fenómenos homónomos:** son aquellos que por su estructura y cualidad vivencial son semejantes a los de enfermedades corporales conocidas. Se mantiene la conciencia normal de la propia corporalidad, por lo tanto, estos fenómenos están bajo las leyes de la figura y la forma. Hay dos tipos:
  - ◆ **Primarios:** sin sustrato fisiopatológico ni psicológico evidente (molestias); el síntoma es el hecho fundamental (neurosis).
  - ◆ **Secundarios:** en relación con el estado afectivo. Generados por el estado afectivo. Son vividos con preocupación y con certeza de gravedad; la preocupación o las consecuencias temidas del síntoma son lo más importante (hipocondría).
- **Fenómenos heterónomos:** son los fenómenos cualitativamente nuevos y corresponden a aquellos síntomas no asignados por Kleist a la psique normal, abigarrados y definidos a través de metáforas o neologismos. No son comparables con ninguna sensación corporal conocida (psicóticos).
  - ◆ **Primarios:** las sensaciones ocupan el primer plano, con una actitud de queja permanente y perplejidad (cenestesias de Huber, fasofrenias, síndrome de Cotard).
  - ◆ **Secundarios:** hay una interpretación delirante que predomina sobre la sintomatología cenestésica de fondo (esquizofrenia cenestopática de Huber).

Para Leonhard, la noción de lo hipocondríaco es usada demasiado ampliamente. Indica, por un lado, temores por el bienestar corporal y, por el otro, sensaciones corporales anormales:

- Los temores por el bienestar corporal son sentimientos que se acompañan de sensaciones corporales normales, magnificadas e interpretadas como parte de una posible enfermedad (neurosis).
- Las sensaciones corporales anormales no pueden describirse exactamente. Como son totalmente diferentes de todo lo conocido, pero no hay palabras en el vocabulario para designarlas, los enfermos buscan comparaciones. Las expresan en forma de metáforas, de las cuales se desprende que las sensaciones corporales anormales (o sensaciones corporales erróneas) poseen realmente un carácter enteramente propio (psicosis).

Psicosis endógenas según Leonhard, que incluyen sensaciones corporales anormales en distintos complejos sintomáticos hipocondríacos:



Henry Ey integra las alucinaciones sexuales dentro del grupo de las cenestopatías; cuando adquieren algún tipo de sistematización pasan a formar parte de la patología del esquema corporal.

Jules Cotard, neurólogo francés, presentó en París en 1880 un caso de un síndrome al que denominó “delirio de negación” o “delirio nihilista”. En este síndrome los pacientes tienen la vivencia corporal de que sus órganos han dejado de funcionar, su corazón ya no late, los intestinos se han paralizado, el hígado y los riñones no funcionan. Por todo ello están convencidos de que están muertos; por lo tanto, ya no pueden morir y este sufrimiento será eterno. Esto se acompaña de intensa angustia e inhibición psicomotora, enlentecimiento del pensamiento y voz áfona, monocorde. Están todo el día echados en la cama o en un sillón, no tienen deseos de moverse, se niegan a alimentarse (ya están muertos). Este síndrome se presenta en cuadros neurológicos (demencias) y en psicosis endógenas como la depresión hipocondríaca, la psicosis cicloide, las hebefrenias y la **esquizofrenia cenestopática** de Huber.

### ESQUIZOFRENIA CENESTOPÁTICA

Gerd Huber describió por primera vez en 1957 esta forma tan particular de esquizofrenia y documentó los

primeros 50 casos. La esquizofrenia cenestopática se caracteriza por presentar durante todo su curso sensaciones corporales combinadas muy estrechamente con perturbaciones afectivas. Además, ocurren desórdenes neurovegetativos, motores y perceptivos. Los síntomas esquizofrénicos típicos son breves, evolucionan en brotes, dejan defecto leve y son más frecuentes en el sexo masculino.

Esta forma de esquizofrenia tiene comienzo más tardío que el resto de las formas conocidas desde Kraepelin. Se sitúa en promedio alrededor de los 31 años, lo que nos lleva a pensar que, cuando el cuadro se desencadena, estos pacientes tienen una personalidad más o menos conformada; quizá sea éste el motivo por el cual a lo largo de su evolución el defecto es leve.

La esquizofrenia cenestopática no estaría incluida dentro de las formas hipocondríacas, debido a que el síntoma esencial son las sensaciones corporales anormales, con noción de influencia externa, acompañadas de una importante carga afectiva de tono desagradable, pero a partir de las cuales no se deriva un delirio hipocondríaco franco, según Huber.

Los síntomas esquizofrénicos típicos se limitan a breves episodios psicóticos.

En 1907, Dupré y Camus describieron casos similares a los de Huber, pero no los incluyeron dentro de las

formas esquizofrénicas; los denominaron *cénesthopathies* y los trataron como entidades independientes.

### Formas de comienzo

- **Crónica-insidiosa:** es la forma de comienzo más frecuente. A veces sólo se manifiesta como cansancio muscular, sensación de agotamiento, fatiga, alteraciones digestivas, debilidad muscular, desgano hasta para pensar. A estas alturas, junto con esta sintomatología corporal anormal, totalmente inespecífica, se hacen presentes alteraciones de la timia, con angustia y preocupación, a veces con irritabilidad. Este estado desencadena conductas de abandono de los estudios o del trabajo. El enfermo puede ser despedido por déficit de rendimiento. El humor delirante se hace presente, con sospechas y ocurrencias delirantes que tratan de explicar el estado en el que se encuentra la persona; por ejemplo, puede pensar que es el resultado de alguna comida que le dio su madre, alguna medicación que le fue administrada erróneamente, o simplemente llegar a pensamiento mágico que se inclina por “brujerías” de vecinos o allegados. Hay tendencia al aislamiento, con desinterés y apatía por los sucesos del mundo externo, ajenos a sus dolencias.
- **Formas frustras o esquizofrenia latente:** en estos casos, el estado cenestopático se transforma en persistente, pero sin otra manifestación psicótica del tipo esquizofrénico, y evoluciona solapadamente hacia un defecto leve. Incluye los estados endógenos de falla asténica juvenil, en los que predominan las cenestopatías, las fallas cognitivas y la despersonalización.
- **Comienzo agudo:** ansiedad-depresión con crisis disestésicas. Esta forma de comienzo no es la más frecuente. En estos casos, se pueden manifestar variadas sensaciones corporales anormales, dolores, pinchazos, retorcijones, ardores, particulares sensaciones en la cabeza, en los miembros, etc. Hay alucinaciones cenestésicas con la certeza de la intervención de una influencia externa. Se pueden agregar, pero con un papel secundario, percepciones delirantes persecutorias, alucinaciones auditivas y ocurrencias delirantes, acompañadas de gran ansiedad y angustia con agitación, que favorece las conductas suicidas. Hemos tenido pacientes con más de tres intentos de suicidio.

Para Huber, hay distintos niveles de presentación de las alteraciones de la cenestesia y distintos estadios del afecto, según sea la gravedad del cuadro.

### Niveles de presentación de las cenestésias

- Nivel 1: sensaciones no características.
- Nivel 2: cenestésias en sentido estricto.
- Nivel 3: alucinaciones corporales en el criterio de lo “hecho”.

### Estadios del afecto

Estos estadios no se suceden en el orden descrito, sino que pueden alternarse y no necesariamente la enfermedad debe comenzar en el estadio 1.

- **Afecto vivaz,** crisis disestésicas, estado ansioso-depresivo. El estadio 1 muestra un afecto vivaz, todavía adecuado, que puede aumentar hasta llegar a un estado de agitación ansiosa transitoria. La ansiedad vital y elemental de estar a punto de morir, conectada con cenestésias y disturbios vegetativos en estas “crisis disestésicas” es más o menos característica, y con frecuencia es mal diagnosticada como una cardiopatía neurótica o “ataque de pánico”. Después de esas crisis, los pacientes están ansioso-depresivos, impresionados por sus trastornos, pero capaces de verlos con una distancia objetiva. Son tratables, muestran un buen contacto afectivo y una capacidad preservada de modulación emocional; sin embargo, tienen una sensación de enfermedad y creen que son incapaces de trabajar o hacer algo.
- **Afectividad indiferente** e inadecuada, afecto apático desinteresado. El estadio 2, de una afectividad indiferente e inadecuada, se caracteriza por un estado apático-desinteresado o eufórico-elevado. Al mismo tiempo, el paciente está completamente cautivo por las sensaciones; ahora, el cuadro transversal parece más bien psicótico. Las señales características son la fluctuación entre la afectividad vivaz y apática, adecuada e inadecuada; el cambio súbito a la indiferencia emocional con una disociación del afecto; y las quejas subjetivas. El cambio también puede invertirse, es decir, puede pasar de una afectividad reducida o inadecuada a otra vivaz y violenta.
- **Afecto aplanado:** en algunos casos, la alteración de la afectividad es irreversible después de un curso largo de la enfermedad. En esos casos se alcanza el estadio 3, con una afectividad débil no característica, y los pacientes muestran un síndrome de defecto puro asténico-hipocondríaco.

Tanto los niveles de las cenestésias como los niveles del afecto pueden variar de un momento al otro en el mismo paciente, ya sea que esté cursando una descompensación aguda o se encuentre sumido en un cuadro crónico, con altibajos pasajeros.

### Criterios generales y psicopatológicos acerca de las sensaciones corporales

- Una gran variedad de cenestésias pueden darse en el mismo paciente, en diferentes períodos de evolución de la enfermedad.
- La naturaleza de las cenestopatías es rápidamente cambiante.
- Se manifiestan frecuentemente en paroxismos y brotes.

- Tienen dependencia de ritmos y períodos fisiológicos (hormonales, estacionales, etc.) o bien de influencias atmosféricas.
- La novedad y la calidad son subjetivamente diferente para el paciente, en comparación con todas las sensaciones comunes normales.
- Su carácter es extraño, peculiar, en parte “bizarro”; hay dificultad del paciente para describirlas y de una comprensión empática por parte del médico.
- Los pacientes carecen de nombres adecuados para expresar y verbalizar las cenestesias, por eso usan comparaciones, metáforas, imágenes y neologismos. El esfuerzo del paciente por explicar su padecimiento hace que a veces pasen a segundo plano o pasen inadvertidas percepciones delirantes y otros síntomas psicóticos de primer o de segundo orden.
- La mayoría de las sensaciones tienen el carácter de movimiento y dinamismo; prevalecen las sensaciones errantes sobre el cuerpo y dentro de éste, no fijas, sino fluctuantes y cambiantes.

### *Síntomas más frecuentes*

- Sensaciones de entumecimiento y rigidez.
  - Despersonalización somatopsíquica, es decir, los pacientes experimentan su propio cuerpo, órganos y miembros como extraños o no presentes: no tienen la sensación de estómago o vejiga llenos.
  - Sensaciones de debilidad motora, a veces en forma creciente hasta llegar a los llamados “estados de fascinación”.
  - Sensaciones circunscriptas de dolor (perforación, corte, quemadura), con aumento y disminución del dolor en forma paroxística o gradual.
  - Desórdenes del patrón corporal, sensaciones de disminución, contracción y constricción, o de aumento, extensión y dilatación (elongación). Éstos ya son desórdenes del patrón de la imagen corporal.
  - Sensaciones quinesísticas, seudomovimiento de los miembros; el paciente siente que un miembro se mueve involuntariamente, pero no se observa que en verdad esto suceda. Sensaciones de peso o liviandad anormales, vacío, hundimiento, levitación y elevación.
  - Sensaciones errantes, es decir, sensaciones corporales vagas de fluctuación, tironeo, giro, elevación. Al igual que las sensaciones circunscriptas de dolor, pueden aumentar hasta alcanzar un punto de intolerancia penoso y agonizante, y empujar al paciente al suicidio.
  - Sensaciones eléctricas.
  - Sensaciones térmicas (de calor y frío); pueden ser difusas o más circunscriptas; por lo general ocurren sin una proyección externa.
  - Sensaciones de movimiento, tironeo o presión dentro del cuerpo o en su periferia.
  - Sensaciones vestibulares, perturbaciones cualitativamente extrañas de la orientación y el equilibrio corporal.
  - Sensaciones provocadas por estímulos acústicos, emocionales y táctiles; estas últimas son hiperpatías y, por lo tanto, ya son un síntoma neurológico. Rara vez se pueden encontrar hipoestesias e hipalgias circunscriptas y a veces unilaterales; las sensaciones espontáneas pueden ocurrir también sólo en una mitad del cuerpo.
  - Crisis disestésicas. Son de presentación aguda y consisten en la combinación de ansiedad vital, sensaciones corporales anormales, trastornos neurovegetativos y del afecto. Estas crisis pueden confundirse con un ataque de pánico.
  - Después de las crisis, los pacientes se pueden conectar con el medio y tomar una postura objetiva respecto de aquéllas, pero queda un estado ansioso-depresivo.
  - Los trastornos neurovegetativos están regularmente presentes en los brotes agudos. Es frecuente la oscilación que va de la excitación a la inhibición dentro de cortos espacios de tiempo. Son síntomas habituales la taquicardia y la bradicardia paroxísticas, la activación paroxística de la respiración con aumento de la frecuencia y la amplitud, la hipo e hipersalivación, las náuseas, los vómitos, la constipación, la nicturia con oliguria durante las horas diurnas, la poliuria, la retención transitoria de la orina y la incontinencia urinaria, la acrocianosis, el dermatografismo, la formación de edemas, la vasodilatación y vasoconstricción circunscriptas, las perturbaciones de las glándulas sudoríparas (hiperhidrosis) y sebáceas (facies seborreica), las perturbaciones de los ritmos de sueño-vigilia y de la termorregulación, las variaciones endógenas del peso, las sensibilidad patológica al cambio de clima y la midriasis inicial. Las perturbaciones motoras ocurren también episódicamente y en especial al comienzo: un ligero temblor de los dedos y las manos, los labios y la lengua, paroxismos de un temblor más pronunciado, similar al temblor causado por el frío, accesos tetaniformes y átonos; el llamado “síntoma del conejo”, es decir, movimientos rítmicos en la parte inferior de las ventanas inferiores de la nariz. En el síndrome automático, el paciente experimenta su incapacidad para consumar su intención de moverse; aquí, los movimientos que normalmente se hacen por voluntad, se producen con la voluntad del paciente o sin ella.
  - Las perturbaciones cognitivas de la percepción pueden producirse en conexión con las cenestesias, por ejemplo, como alteraciones de la intensidad y la calidad de la percepción visual, como visión borrosa, porropsia, metamorfopsia, micro y macropsia, seudomovimientos de objetos; alteración de la intensidad y la calidad de las percepciones acústicas, olfatorias, gustativas y sensibles de todo tipo.
- Otros síntomas como los cambios de los impulsos vitales, que se producen junto con las cenestesias, son:

anorexia o hiperorexia; aumento o disminución de la sed, de la necesidad de moverse o de la libido; abuso adictivo de nicotina o alcohol; abstinencia súbita de nicotina o rechazo de ciertos gustos, por ejemplo, un cambio patológico en el apetito.

Las cenestesias se producen también en otros subtipos esquizofrénicos en el 72,8% de los casos.

En sus estudios realizados en 1957 y 1971 para realizar el diagnóstico de esquizofrenia cenestopática, Huber utilizó el diagnóstico de esquizofrenia considerando sólo los casos que presentaban síntomas de primer y segundo orden de K. Schneider. Además, los sujetos exhibían cenestopatías de nivel 1 y 2 como síntoma esencial y predominante durante el curso de la enfermedad. Los síntomas de primer orden fueron las alucinaciones acústicas (20%) y las alucinaciones corporales (16%). Más raras fueron las percepciones delirantes y la despersonalización. Entre los síntomas de segundo orden predominan las alucinaciones gustativas y acústicas, más raras son las alucinaciones visuales y olfativas. Los delirios hipocondríacos son los más comunes conectados con las cenestopatías de nivel 2; más raros serían los delirios que se mantienen estables durante largo tiempo, o las ideas hipocondríacas extravagantes o fantásticas, o la idea delirante de haber sido envenenado; los delirios son generalmente transitorios. En la esquizofrenia cenestopática, lo predominante deben ser sólo las cenestopatías para que se considere como cierto dicho diagnóstico.

Las perturbaciones del pensamiento son tan frecuentes como los síntomas de primer orden, mientras que los síntomas catatónicos son casi inexistentes.

### **Formas de evolución**

En general, se puede afirmar que el curso de esta enfermedad tiende mayormente a ser crónico, insidioso y progresivo, pero nunca llega al estado de defecto de las otras formas de esquizofrenia. El pronóstico se considera más favorable.

- Crónico insidioso-progresivo, defecto gradual.
- Estado residual asténico mínimo persistente.
- Síndromes de defecto puros leves.
- Síndromes de defecto puros leves, sin progreso.
- Psicosis crónica y persistente.
- Restitución completa.

En los cursos crónicos, es dable observar recaídas con estados afectivos depresivos y cenestopatías de nivel 2. El cuadro crónico se confunde fácilmente con psicopatía, hipocondría o astenia, pasando por alto los síntomas de defecto leve (cognitivos, afectivos, falla en los rendimientos).

En la esquizofrenia cenestopática no se observa una productividad psicótica que persista durante años y que termine en cuadros alucinatorios con importante defecto. La subforma cenestopática de la esquizofrenia es de

una evolución mucho más apagada, de mejor pronóstico. Se puede decir que la esquizofrenia cenestésica llega a un punto de detención en su comienzo o se desarrolla hasta convertirse en síntomas residuales puros, jalados por uno o unos pocos episodios psicóticos breves.

En cuanto a las remisiones totales, si bien hay casos descritos por Huber y por otros autores alemanes, el mismo Huber admite que éstos podrían haber sido casos de depresión con hipocondría.

De hecho, en el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta todas las psicosis endógenas que cursan especialmente con predominancia de cenestopatías, ya sea que pertenezcan al círculo fasofrénico o al esquizofrénico. Por otra parte deben descartarse todos los cuadros orgánicos cerebrales que puedan cursar con sensaciones corporales anormales, ya sean estos de etiología vascular, tumoral, atrófica, inflamatoria o tóxica.

También deben tenerse en cuenta los síndromes cerebrales de ciertas enfermedades como epilepsia (crisis psicomotoras), psicosis epilépticas y parkinsonismo posencefalítico. En términos generales, interpretamos la ocurrencia de cenestesias en enfermedades orgánicas del cerebro definibles somáticamente como evidencia de la alteración de ciertas áreas del cerebro, sobre todo límbicas, diencefálicas y parietales.

### **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

Los pacientes con esquizofrenia cenestésica muestran en algunos casos una atrofia central del cerebro que se puede identificar mediante tomografía por emisión de protones (PET), tomografía computarizada (TC) o imágenes de resonancia magnética (RMI). En las mujeres son más frecuentes los valores normales o limítrofes. Las correlaciones no se refieren al subtipo, sino más bien al síndrome residual puro, que es más frecuente en las esquizofrenias cenestésicas que en los otros subtipos de esquizofrenia, como ya se ha demostrado.

Estos hallazgos son compatibles con los resultados de los estudios clínico-electroencefalográficos. Aquí hay una correlación entre los síndromes básicos activos de proceso reversible, caracterizados, por ejemplo, por síntomas cognitivos básicos, cenestesias y perturbaciones centro-vegetativas, y los ritmos anormales en el sentido de pararitmias. De hecho, se ha encontrado una asociación entre los estadios psicóticos básicos irreversibles (síndromes residuales puros) y una ligera dilatación del tercer ventrículo y, en un porcentaje menor de casos, también en el ventrículo lateral, mediante PET, TC o RMI. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el subgrupo cenestésico de la esquizofrenia, probablemente, está asociado con lesiones funcionales y en parte morfológicas en el diencéfalo y el sistema límbico, respectivamente.

## Descripción de casos clínicos

### Caso 1

S. era una mujer de 40 años, soltera y con una hija de 21 años. Una particularidad acerca de esta paciente es que había sido prácticamente obligada por sus padres a ocultar su embarazo, por ser soltera y porque el padre de la niña se había negado a hacerse cargo de ese hijo. Fue enviada por los padres a la casa de unos familiares en el interior. Después de tener a su hija, regresó con sus padres. La niña fue inscrita por los abuelos como hija legítima de ellos, de modo que esa niña quedó legalmente como hermana de su propia madre. Los padres habían criado a ambas como hermanas, por lo que la hija, si bien ya conocía la historia, trataba a su madre como a una hermana y era relativamente reticente a hacerse cargo de su enfermedad. Comenzamos a atenderla en el servicio de admisión, en la que fue su tercera internación por intento de suicidio: se había tirado de las escaleras desde un tercer piso en su trabajo. Desde los 20 años trabajaba como empleada administrativa en un puesto municipal y si bien la tarea que desempeñaba era muy sencilla, en el último año le había sido muy difícil conservar su puesto, concurrir con la puntualidad necesaria y sostener una relación regular con sus compañeros.

Desde hacía cuatro meses se habían exacerbado sus quejas por malestares físicos. La madre y la hija de la paciente estaban acostumbradas a sus quejas, pero admitían que los problemas habían ido en aumento en los últimos cuatro meses. S. había empezado a beber en exceso, lo cual ya había ocurrido en otras oportunidades. En general lo hacía en su casa, a escondidas de su madre y su hija, quienes le reprochaban esta conducta. S. manifestaba que el vino era lo único que la hacía olvidarse por un momento de sus padecimientos físicos y la enorme angustia que le causaban.

Los problemas físicos de S. habían comenzado a los 19 años, después del parto de su hija. Había abandonado los estudios y comenzado a frecuentar compañías irregulares y a beber en exceso, solía dejar a la niña a cargo de sus abuelos. Su conducta parecía una venganza por lo que sus padres la habían obligado a hacer con su bebé. Siempre consideró que esa niña era su hermana y no su hija.

Las quejas se referían a desgano, debilidad muscular, dolores difusos en todo el cuerpo, sensación de vacío en la cabeza, problemas digestivos. Los padres no les dieron importancia y las atribuyeron al trauma sufrido al tener a la niña. Pero las quejas no cesaban. La llevaron a varios médicos, que le realizaron estudios de todo tipo pero nunca encontraron nada. A los dos años de estos inexplicables padecimientos, en una crisis de angustia y ansiedad, realizó el primer intento de suicidio con sobreeingesta de benzodiazepinas recetadas por el médico

para calmar su ansiedad. Fue internada. En la clínica psiquiátrica se detectó que S. tenía una cierta convicción de que todos sus malestares eran responsabilidad del padre de la niña que le hacía “brujerías” por odio hacia ella. Y decimos “cierta convicción” porque si bien la paciente decía tener una fuerte sospecha de que sus dolencias eran causadas por entidades malignas, no se oponía demasiado a la sugerencia de que podía tratarse de otro tipo de enfermedad. La certeza delirante existía, pero la carga afectiva no estaba puesta en la idea de perjuicio, ni en el supuesto objeto persecutorio. La carga afectiva estaba enteramente colocada en los malestares corporales, inefables e intolerables. La imposibilidad de soportar esas sensaciones, acompañada de una distimia endógena, la llevó al intento de suicidio.

Permaneció internada tres meses y salió de alta medicada con antipsicóticos incisivos y sedantes.

Al poco tiempo encontró trabajo como empleada de una fábrica, el cual pudo sostener durante quince años, con distintos altibajos. Las molestias corporales continuaban. Según el relato de la paciente, a veces eran pinchazos, otras como electricidad en distintas partes del cuerpo, y también dolores urentes de distinta localización. Cuando el malestar se exacerbaba, recurría al alcohol. Se volvió cada vez más callada, poco comunicativa, con tendencia a aislarse. De vez en cuando salía con amigos, casi siempre personas de antecedentes sospechosos, ante el continuo enojo de los padres. En realidad, ella decía que hacía estas salidas para tratar de olvidar sus sufrimientos físicos y a la persona que ella consideraba causante de aquéllos. Realizó un segundo intento de suicidio con medicamentos y sobrevino una nueva internación.

Antes de ingresar a nuestro servicio, ya hacía un año que había dejado su trabajo: no renunció, simplemente un día dejó de ir y anunció en su casa que la debilidad de su cuerpo era tan grande que no podía levantarse para ir a trabajar. El padre había fallecido y en la casa las tres mujeres pasaban apuros económicos, pero a S. no parecía importarle; toda su atención estaba puesta en sus permanentes malestares. Cuatro meses antes de su ingreso ya sentía debilidad en todos los músculos, sensaciones de pinchazos y electricidad, decía que cuando movía la cabeza le parecía que se movía agua adentro del cráneo. Refería dolores agudos e inespecíficos en el tórax y el abdomen, pero lo que más la preocupaba era que su brazo izquierdo se movía solo, sin que ella pudiera hacer nada para detenerlo. A su criterio, alguien hacía brujerías para provocar el balanceo continuo del brazo, al punto de que eso no la dejaba descansar de noche. Llevaba varios días sin dormir; la angustia y el temor crecían cada vez más. ¿Qué haría si el brazo nunca dejaba de moverse? ¿Cómo podría dormir entonces? Los sedantes no servían para frenar esta molestia. Un día, desesperada, se tiró por las escaleras del trabajo.

S. era de aspecto longilíneo, estaba visiblemente adelgazada, se alimentaba muy poco, en parte por los malestares digestivos (náuseas, malos olores en las comidas, falta de apetito). Además, en las últimas semanas había aumentado la ingesta de alcohol. Desaliñada en su aspecto, no ponía casi atención a su vestimenta, ni a su arreglo personal. Era de pocas palabras, parca, con facies de constante preocupación y una mueca de tristeza. Se veía desinteresada por lo que ocurría a su alrededor. Solía caminar un rato por el pasillo, para luego refugiarse en la cama. En general, le molestaba concurrir a las entrevistas con los médicos, trataba de evadirlas, sin presentar un negativismo activo. El brazo izquierdo, en general, permanecía quieto al lado del cuerpo, no lo utilizaba prácticamente para nada, quedaba allí ignorado, como si no le perteneciera, pero cuando hacíamos alusión a que no veíamos que su brazo se moviera, ella inmediatamente comenzaba a realizar un movimiento de rotación del hombro, con el brazo en ángulo de 90° con el antebrazo, y decía: “¿No ve cómo se mueve?”, a la vez que aparecía sobre la mueca de sufrimiento un dejo de reproche, por no sentirse comprendida por los médicos. Luego agregaba: “¡Ustedes nunca van a poder curarme esto!”. En verdad, parecía que no podíamos mejorar su situación.

En cuanto al diagnóstico, se barajó la depresión hipocondríaca, pero tuvimos que descartarla porque era indudable que existían ideas paranoides, de perjuicio, de influencia externa. Pensamos en una parafrenia hipocondríaca, pero había elementos que nos hacían dudar de ese diagnóstico. El humor que prevalecía era el angustiado-ansioso, en vez del hostil-irritable. El objeto perseguidor era perfectamente identificado por S. Solamente pudimos detectar cenestopatías, alucinaciones cinestésicas, angustia y crisis disestésicas. La angustia y la ansiedad que acompañaban a las crisis eran tan profundas que habían llevado a S. a los intentos de suicidio. Esto último es altamente infrecuente en la parafrenia hipocondríaca. La cronicidad del cuadro nos hacía descartar una forma hipocondríaca de la psicosis de angustia. Luego observamos que cumplía muchos de los criterios de la esquizofrenia cenestopática, diagnóstico con el que finalmente coincidimos. A nuestro criterio, presentaba un complejo sintomático que incluía varios de los síntomas mencionados como pertenecientes a esta enfermedad, como por ejemplo:

- Sensaciones de entumecimiento y rigidez.
- Despersonalización somatopsíquica.
- Sensaciones de debilidad motora.
- Sensaciones circunscriptas de dolor (perforación, corte, quemadura), con aumento y disminución del dolor en forma paroxística o gradual.
- Crisis disestésicas.
- Síndrome automático.

- Otros síntomas, como los cambios de los impulsos vitales.

Esta paciente tenía un defecto leve, que le había permitido desempeñar una actividad durante varios años; luego se resolvió en un defecto leve con astenia-desinterés, que fue interrumpido en su decurso por una crisis disestésica con alucinaciones cinestésicas y angustia profunda, con intento de suicidio.

En principio, se la había medicado con antipsicóticos típicos, con escasos resultados: sólo se había logrado inhibir las conductas autoagresivas. Se cambió el antipsicótico tioridazina 200 mg a dosis antipsicóticas de 600 mg por día y se indicó levomepromazina 25 mg por día, apuntando especialmente a la ansiedad adosada a los sentimientos corporales anormales y a la angustia patológica. El cuadro mejoró y la paciente pudo irse de alta, con su defecto instalado, pero liberada de la crisis.

### Caso 2

Y. era una paciente de 22 años, proveniente de Costa Rica. Fue internada en la guardia del hospital Moyano acompañada por su pareja, por realizar movimientos extraños y manifestar que tenía el diablo en el cuerpo. Hacía denodados intentos para expulsarlo por la boca, por lo que emitía sonidos guturales con esfuerzos para vomitar. Obviamente, esta conducta sorprendía y daba temor a quien la observara.

Esta paciente había llegado de Costa Rica seis meses antes; tenía una hija de seis años que había quedado con su familia en el país de origen. Carecía de estudios secundarios, los primarios eran incompletos; su nivel intelectual estaba en el límite de lo normal, por lo que denotaba cierta puerilidad en su conducta y sus expresiones. Ella había arribado a Buenos Aires, según decía, para trabajar como mucama en casas de familia. Por su aspecto y actitud y por las amigas que se presentaron a prestar colaboración, daba la impresión de pertenecer al grupo de jóvenes centroamericanas que pululan por el barrio de Constitución ejerciendo la prostitución. De todos modos, nunca insistimos en preguntarle sobre esto, dado que ella sostenía firmemente que trabajaba en casas de familia. Según ella misma refirió, desde hacía mucho tiempo sufría una gran debilidad en el cuerpo, sentía como si sus piernas no le respondieran. También tenía frecuentes dolores difusos y cansancio muscular; y no podía dominar estas sensaciones. Había concurrido a varios hospitales en busca de ayuda; según su relato, se le habían practicado análisis y estudios de todo tipo, sin que fuera posible identificar alguna enfermedad que provocara su malestar. Convencida de que se trataba de una cuestión espiritual, una amiga la instó a concurrir a un culto evangelista. Y. se sintió muy culpable, porque su familia era extremadamente católica. A poco de concurrir al culto, sus molestias se intensificaron. Le dieron de comer pan y beber vino “bendecido”; desde ese mo-

mento tuvo la certeza de haber sido embrujada, porque por ese medio el diablo había entrado en su cuerpo. Sentía cómo su cuerpo era empujado desde atrás obligándola a realizar un movimiento de balanceo con el torso. Lo que le habían dado de comer había quedado estacionado en el estómago y le provocaba una sensación de movimiento, pero ella tenía la seguridad de se trataba del diablo dentro de su cuerpo. Cuando caminaba, tenía la sensación de levitar en el aire, aunque sabía que estaba pisando el suelo. Llegó al convencimiento de que todos sus órganos ya no le pertenecían, y que su cuerpo, ocupado por el diablo, estaba muerto: se había transformado en una zombi. No negó la existencia de voces del diablo, pero tampoco la afirmó. De hecho, si el fenómeno existió tenía una importancia secundaria en la presentación del cuadro. El delirio místico-hipocondríaco tomó esa forma por la carga cultural que traía la paciente de su país. En Centroamérica, la creencia de que una persona puede ser embrujada y transformada en zombi (un muerto-vivo) está muy arraigada, por lo que en este caso debíamos descartar un delirio de Cotard (delirio nihilista de la negación de órganos). Esto resultó sencillo por dos elementos observados en el complejo sintomático: 1) la existencia de influencia externa (ella afirmaba que todo había sido provocado por los evangelistas mediante lo que le habían dado de beber y de comer, pero en el delirio de Cotard, que es un delirio depresivo hipocondríaco, no hay influencia externa); y 2) el relativismo cultural, así como las características personales de cada individuo, que imprimen su particularidad a lo patoplástico en la presentación del cuadro. En este caso, las creencias de acervo cultural sobre la existencias del vudú y los zombis, más la pobreza de su nivel intelectual, empujaban la explicación de sus sensaciones corporales anormales hacia ese tipo de delirio.

Todo el relato y las conductas de la paciente estaban cargados de un alto nivel de angustia; lloraba y pedía ayuda; por otro lado, decía que nadie la podría ayudar porque no se podía luchar contra el diablo que habitaba su cuerpo. Se la medicó con antipsicóticos atípicos de tipo sedante (olanzapina) y benzodicepinas. El cuadro mejoró sustancialmente en una semana.

A la semana, la paciente podía relatar todo lo que había sentido, aunque manifestaba que acordarse de eso le hacía mucho daño y se angustiaba. Negaba enfáticamente que se hubiera tratado de una enfermedad mental y seguía culpando a los evangelistas de la posesión demoníaca. De todas formas, persistían la sensación de debilidad del cuerpo, especialmente de la musculatura de los miembros, los dolores difusos y el cansancio permanente. Nunca adquirió conciencia de enfermedad; de hecho, en cuanto pudo abandonó el tratamiento y los síntomas volvieron en menor nivel. Su pareja la trajo y ella reinició el tratamiento. A pesar de los síntomas residuales, podía

seguir funcionando en el afuera con sus actividades (que nunca supimos con certeza cuáles eran). Se descartó el uso de tóxicos por las pruebas realizadas.

Posteriormente relató haber padecido un episodio similar en su país, después del nacimiento de su hija. Dicho episodio había pasado en unos meses, aunque le había quedado para siempre la sensación de debilidad y dolores generalizados. También en este caso, lo atribuía a una maleficio.

Se diagnosticó esquizofrenia cenestopática de Huber.

## CONCLUSIONES

Después de tantos años ejerciendo la profesión y observando pacientes con cuadros agudos y vírgenes de tratamiento, puedo afirmar que esta enfermedad descrita por Gerb Huber tiene entidad propia. Como tantas otras entidades que se adscriben al mundo esquizofreniforme, posee como característica esencial la existencia de influencia externa, el fenómeno de “lo puesto” o “lo hecho” por otras personas a la persona del paciente. Cada una de estas patologías tiene un complejo sintomático particular y una evolución y un estado terminal diferentes de las esquizofrenias que damos en llamar “verdaderas” o, como las llama Leonhard, “sistemáticas”. Han quedado apartadas de toda clasificación; son las que en este libro llamamos “otras psicosis”. Lo que no podemos negar es su existencia y su frecuencia, que es mucho más alta que lo que habitualmente se cree, por no ser claramente diagnosticadas en todos los casos.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Bleuler E. *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Hormé; Buenos Aires, 1960.
- ◇ Del Corral J. “Alucinaciones somato-cenestésicas en la esquizofrenia”. En: *Psicopatología y fenomenología de la corporalidad* [Fuentenebro F., Rojo A. Valiente C., editores]. Sociedad de historia y filosofía de la psiquiatría, Madrid, 2005.
- ◇ Dupré E. *Pathologie de l'émotivité et de l'imagination*. Payot; París, 1925.
- ◇ Dupré E., Camus P. *Les cenésthopathies*. *Enceph.* 2 (1907), pp. 616-631.
- ◇ Ey H., Bernard G., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Masson, Barcelona, 1978.
- ◇ Gruhle H. W. *La psiquiatría para el médico práctico*. Labor, Barcelona, 1925.
- ◇ Huber G. *Esquizofrenia y ciclotimia*. Morata; Madrid, 1972.
- ◇ Huber G. La esquizofrenia cenestésica: un subtipo de esquizofrenia. *Alcmeon* 16, marzo de 1996.
- ◇ Huber G., Gross G., Schüttler R., Linz M. Longitudinal studies of schizophrenic patients. *Schizophr. Bull.* 6 (1980), pp. 592-605.

- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kleist K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Lanteri-Laura A. G. *Les hallucinations*. Masson, París, 1991.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Schiff M. "La cénesthésie". En: *Dizionario delle scienze mediche*. Brigola, Milano, 1871.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid 1963.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1963.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D. L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Psicosis obsesivo-compulsiva o psicosis anancástica

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

Realizamos en esta exposición una somera revisión histórica de autores, en especial de los de la escuela alemana, quienes aceptaron la idea de la existencia de una psicosis obsesiva o psicosis anancástica, algunos en forma directa, otros tras sugerir que los complejos sintomáticos, en algún momento de su evolución, cumplían los requisitos de una psicosis. Para aclarar más esta propuesta se realizará una exploración de distintos autores, quienes atribuyeron diversas génesis al complejo sintomático del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Se ha discutido si el origen de la enfermedad es afectivo, intelectual o incluso volitivo. Luego de estudiar las distintas posiciones respecto de los posibles mecanismos psicológicos que determinan la aparición de los síntomas, aceptamos finalmente una postura que se encuentra cercana a la propuesta de autores como Schneider y Kretschmer. Finalmente, elaboramos una posible génesis del complejo sintomático del trastorno obsesivo-compulsivo y la forma en que éste, en determinadas ocasiones, se desarrolla a la manera jasperiana, para terminar en la aparición de una psicosis anancástica. Profundizaremos el estudio de los elementos por los que, llegado cierto punto, nos permitimos afirmar que el paciente se ha convertido en psicótico. Para ello aceptamos la definición de psicosis de la Asociación Americana de Psiquiatría, entendiendo que cuando el complejo sintomático del TOC arriba a la psicosis, cumple con esas pautas. En conclusión, afirmamos la existencia de la psicosis anancástica como entidad independiente, que nada tiene que ver con la esquizofrenia, si bien esta última puede, de hecho, presentar en su curso síntomas de la serie obsesivoide.

Desde un punto de vista categorial, hay entidades psiquiátricas que mantienen su indiscutible existencia más allá del hecho de apoyarse en diferentes teorías en cuanto a su posible etiología, su ubicación nosográfica, sus síntomas esenciales, etc. Nadie duda a estas alturas de que la esquizofrenia es una psicosis, o de que el trastorno de estrés postraumático es un trastorno de ansiedad. Sin embargo, en otros casos las cosas no son tan sencillas. Reconocido por todos los autores, el TOC está determinado por la aparición de un complejo sintomático, en apariencia fácil de reconocer, caracterizado por la presencia de obsesiones, compulsiones, rituales, dudas, perfeccionismo, angustia, etc. Lo que no es fá-

cil de determinar es en qué caso es un trastorno de la personalidad, un trastorno de ansiedad o una psicosis, o si estas tres entidades pertenecen a distintas etapas en el desarrollo de un mismo proceso. Tampoco ha sido simple aproximar una forma de evolución, ni un estado terminal.

Podemos decir también que algunos de los síntomas del TOC aparecen en distintas combinaciones formando parte de enfermedades mentales diferentes entre sí. Así por ejemplo, ideas, representaciones, imágenes obsesivas, compulsiones y rituales se pueden presentar como síntomas accesorios en otras entidades, como puede suceder en las fases depresivas de un trastorno bipolar, en los brotes de una hebefrenia depresiva, las compulsiones o ideas sobrevaloradas de algunas personalidades *borderline*, o las ideas deliriosas y los rituales de los trastornos de la alimentación. Se pueden observar rituales motores en algunos tipos de esquizofrenias catatónicas, como la catatonía rígida o manierista. A estos síntomas satélites de otras entidades los denominamos “obsesivoides”.

A tal punto llegó el estado de confusión que para facilitar las cosas se terminó por considerar todos estos complejos sintomáticos desde un punto de vista dimensional, y se habla de la existencia un *espectro obsesivo-compulsivo*. Tal espectro incluiría todas las enfermedades mentales que cursan en algún momento de su evolución con síntomas obsesivoides, e incluiría el TOC en su forma más pura. A nuestro entender, esta forma de ver las cosas tiende más a confundir el tema que a aclararlo.

Por otro lado, están los pacientes que padecen TOC puros, con esos cuadros tan particulares que nos dejan perplejos, no sólo por la enfermedad que portan, sino por las diferentes actitudes que presentan ante ésta. Esa actitud es la que nos compele a diagnosticar a veces una neurosis, a veces un trastorno de la personalidad y a veces una psicosis.

Cuando pisamos el terreno de la psicosis, ya estamos parados sobre tierras movedizas: ¿de qué psicosis estamos hablando?

Llegados a este punto, se plantean discusiones en las que estamos enfrascados desde hace bastante tiempo. ¿Es una esquizofrenia con síntomas obsesivo-compulsivos o es un trastorno obsesivo-compulsivo en el que se injertó un proceso esquizofrénico? ¿Existe la psicosis obsesiva, también llamada psicosis anancás-

tica, como entidad independiente? La psicosis anancástica ¿es un proceso o un desarrollo? ¿Cuáles son las variables que debemos investigar para responder a estas preguntas?

Desde nuestro marco de referencia categorialista, desarrollaremos los motivos por los que creemos reconocer en las psicosis anancásticas una enfermedad mental que cumple con las pautas de un desarrollo psicótico en una personalidad predisponente, en el sentido de Jaspers.

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL CONCEPTO DE PSICOSIS ANANCÁSTICA

Todos los grandes clínicos de la psiquiatría se han ocupado de esta subyugante enfermedad. Su descripción es coincidente en casi todos ellos, el complejo sintomático de la enfermedad obsesivo-compulsiva es inconfundible. Lo que ha variado es la interpretación que se ha hecho de los síntomas, la concepción de la génesis del cuadro y la ubicación que se ha dado a esta enfermedad en las diferentes nosografías.

Tras realizar un breve recorrido por algunos de los autores que se han ocupado del tema, me he detenido específicamente en aquellos que de una u otra forma entendieron que los casos graves de TOC podían transformarse en una psicosis. Para algunos es un proceso; para otros, un desarrollo en una personalidad predisponente (ambos conceptos –proceso y desarrollo– tomados en el sentido de Jaspers). Lo importante es el reconocimiento de la aparición de elementos psicóticos y de que tales componentes son diferentes de los de la esquizofrenia.

## AUTORES QUE CONSIDERARON LA EXISTENCIA DE LA PSICOSIS ANANCÁSTICA

### *Emil Kraepelin*

Kraepelin relata los síntomas de sus pacientes al hablar de obsesiones y fobias. En un caso que describe, afirma que la enfermedad había comenzado nueve años antes de la hospitalización del paciente. Este sujeto, un maestro de escuela, de buena reputación, comenzó a sentir temores de enfermar y morir. Estos miedos se fueron acrecentando y se presentaban en diversas situaciones: cuando veía reunida mucha gente, al pasar por plazas o calles anchas, al subir a los transportes públicos. Este paciente dejó su trabajo y durante siete años tomó vacaciones, descansos, pero nunca se reponía del todo. Le asaltaba el temor de un accidente y de morir. Se describía a sí mismo como una persona siempre temerosa, aun sabiendo que sus ideas y temores eran totalmente injustificados. Este individuo buscó ayuda por propia decisión.

Luego de describir los síntomas y la personalidad previa del enfermo (un maestro), Kraepelin llama a la enfermedad *locura de obsesión*, y dice de ella:

[...] o el proceso del presente caso indica que la dolencia tiene su raigambre en la personalidad general [...]. Por lo común, se presenta al principio de la edad adulta y persiste, con más o menos fluctuaciones, durante toda la vida. En los casos más graves llega a destruir por completo la libertad mental. En tales casos hállanse los pacientes tan poseídos por sus indomables angustias, que pensamiento, sentimientos y acción gravitan alrededor de aquéllas (Kraepelin, 1911).

A través de sus palabras, Kraepelin nos transmite su sensación de encontrarse, en los pacientes graves que debieron ser hospitalizados, frente al desencadenamiento de una psicosis (*locura de obsesión*) en individuos con una personalidad predisponente, y concede importancia en la génesis del cuadro a la angustia.

En cambio, en otro caso que presenta, menciona que no había una personalidad previa de características obsesivas, y considera las ideas obsesivas de tinte sexual que tiene la paciente como “injetadas” en un cuadro depresivo.

Dice al respecto: “Creo que el caso presente viene a confirmar el aforismo de que un solo síntoma, por muy característico que sea, nunca por sí mismo justifica un diagnóstico, y que sólo todo el cuadro es lo que puede fundamentar una hipótesis clínica”, por lo que finalmente decide que su paciente, en verdad, está sufriendo un cuadro de locura maníaco-depresiva. Es evidente que en estas lecciones, Kraepelin reconoce la existencia de la psicosis anancástica como *locura de obsesión*, desencadenada en un sujeto de personalidad obsesiva que ha vivido sus obsesiones en forma crónica, con fluctuaciones en cuanto a la gravedad del complejo sintomático a lo largo de su vida. También reconoce que síntomas obsesivos pueden presentarse en la evolución de la demencia precoz o de la locura maníaco-depresiva, sin que exista ninguna vinculación con la locura de obsesión.

### *Oswald Bumke*

Bumke, continuador de la escuela clínica de Kraepelin, cuando define el pensamiento obsesivo destaca que “lo esencial de este síntoma es, pues, una perturbación formal del curso del pensamiento; si ésta conduce a trastornos del juicio, no hay duda de que se trata de una consecuencia secundaria, que sólo se presenta en circunstancias determinadas” (Bumke, 1946).

En su análisis de la idea obsesiva, Bumke piensa en la forma de distinguirla claramente de otro tipo de representaciones que coaccionan el pensamiento, pero que tienen otro origen. Por ejemplo, menciona el caso de ideas normales que se imponen en el curso del pen-

samiento por su intensa carga afectiva (amor, odio, venganza, celos, ideas científicas o artísticas, etc.), que pueden acontecer en personas normales sometidas a un intenso vigor afectivo. Por otro lado, según este autor, las ideas patológicas como las representaciones melancólicas o hipocondríacas o las ideas de persecución de los querellantes tampoco merecen un nombre especial, porque están subordinadas a complejos intensamente afectivos; por lo tanto, son ideas sobrevaloradas. Para la distinción entre ambos tipos de ideas, en nada influye que unas sean provocadas por un acontecimiento real y las otras sean el producto de una imaginación enferma. Por consiguiente, Bumke opina que el hecho de que el pensamiento se encuentre coaccionado por estas ideas se debe solamente a su intensa tonalidad afectiva, por lo que no se las debe llamar “representaciones obsesivas”, sino “representaciones dominantes”.

A su modo de ver, lo que caracteriza a las representaciones obsesivas es que los motivos psicológicamente normales de la dominancia no se observan jamás en ellas.

Afirma Bumke: “Tales representaciones aparecen en la conciencia, sin conexión con las otras ideas, y no despiertan reflexión alguna ni son desarrolladas por completo hasta su terminación, sino que se apoderan del enfermo como lo haría un dolor corporal o una terrorífica visión”.

Señala además que el tono afectivo del paciente es de desagrado, primariamente por la aparición de una representación de la que no se puede desprender, y que también se angustia por el contenido de aquélla. Y a modo de conclusión, dice:

Resulta tanto más notable –nuevamente en contraposición a lo que ocurre con las ideas sobrevaloradas, normales o patológicas– el hecho de que los pacientes, a pesar de todo, conservan el juicio crítico, no sólo frente a su trastorno formal del pensamiento, sino acerca del contenido de cada una de sus obsesiones. Ciertamente que esta parte de la comprensión desaparece de modo transitorio en el momento culminante de la angustia que suelen desencadenar tales pensamientos, pero generalmente reaparece cuando el paciente, ya calmado, reflexiona sobre lo ocurrido.

Como podemos ver, Bumke acepta, en primer lugar, que en determinadas circunstancias puede ocurrir un trastorno del juicio y, en segundo lugar, que en los momentos culminantes de la angustia, el juicio crítico desaparece. Por lo tanto, entendemos que este autor acepta que el trastorno obsesivo, en la cumbre de la angustia, desarrolla una psicosis. Creo que es por ello que al describir sus casos habla de un “peculiar comportamiento del juicio”, condicionado por la tonalidad afectiva de las ideas obsesivas.

### Ernst Kretschmer

En otro orden del pensamiento psiquiátrico, no podemos dejar de mencionar a Ernst Kretschmer, quien considera la neurosis obsesiva, junto con el delirio sensitivo de referencia, como cuadros psicopatológicos que están dentro de los desarrollos sensitivos. Atribuye tales desarrollos a personalidades constitucionalmente sensitivas. Éstas tienen como características esenciales una actitud asténica ante la vida, que consiste en blandura afectiva, debilidad de carácter, gran vulnerabilidad, susceptibilidad y escrúpulos exagerados. Por otro lado, tienen rasgos esténicos con ciertos ribetes de ambición y tenacidad conscientes, especialmente ambiciones éticas. Estos pacientes son hiperexigentes y autocríticos consigo mismos.

Su vida afectiva es muy reservada, y esconde en lo profundo sus sentimientos, siempre en tensión constante, así como una introspección y autocrítica depuradas, una moral escrupulosa y un verdadero altruismo; son personas serias de aspecto tímido y modesto....como todos los hiperestésicos esquizotímicos, son propensos a trastornos de conducción, por estar en desacuerdo su extremada sensibilidad a las impresiones procedentes del exterior con una expresividad muy deficiente e irregular, por lo que se observan en ellos fácilmente estasis afectivas que suelen traducirse en retenciones afectivas [...] Las cualidades esténicas de orgullo y deseo de perfección son las que hacen que si bien persisten sus sentimientos de insuficiencia, por su ambición y tenacidad no se resignen, y el complejo afectivo retenido se expresa en forma psicopatológica como delirio sensitivo paranoide o como neurosis obsesiva (Kretschmer, 1957).

Para Kretschmer, en estas neurosis se puede apreciar con más claridad que “esta compleja estructura del carácter se desarrolla genéticamente a partir de disposiciones biológicas elementales”. Este autor acepta que existe en tales sujetos, al igual que en los sensitivos, una anomalía del instinto sexual, ya sea de carácter cualitativo o cuantitativo. De allí se abriría paso a la conciencia la representación obsesiva de contenido sexual perverso y, en lucha con ella, una moral elevada que es el otro polo de la personalidad. Esta ambivalencia extremada da lugar a la aparición a una red intrincada de preceptos, prohibiciones, ceremonias, normas de purificación y de penitencia. En algunos casos sucede una transacción por la que el impulso que se rechaza se pone en curso de una forma atenuada, y no se puede afirmar que todas las neurosis obsesivas sigan esta evolución, con lo que se descubre el desarrollo de todo el proceso. Kretschmer entiende que los mecanismos usados como los de traslación y simbolización son enteramente análogos a las formaciones correspondientes de la esquizofrenia.

De esta manera, Kretschmer nos da elementos para rescatar algunas conclusiones de su profundo estudio psicológico de las neurosis obsesivas:

- Existe una predisposición genética biológicamente determinada (anomalía genética).
- Asientan en una constitución que determina la existencia de una personalidad sensitiva-anancástica (asténicos, con una veta esténica y predisposición a la retención de las vivencias).
- Se estructura un complejo carácter sobre el que, al enfermar, aparecen los síntomas obsesivos (personalidad obsesivo-anancástica).
- Utilizan los mismos mecanismos de la esquizofrenia (traslación y simbolización).
- Algunos casos siguen una evolución en la que se produce una transacción entre la representación obsesiva y el rechazo del impulso, que da como resultado la puesta en marcha del impulso en forma atenuada.

Si bien Kretschmer llama a estos cuadros psicopatológicos “neurosis obsesivas”, no se debe considerar el término neurosis en el sentido con el que hoy se lo entiende (trastorno de ansiedad). Tanto a la *neurosis obsesiva* como al *delirio sensitivo de referencia* les asigna mecanismos psicóticos, como los de la esquizofrenia (idea con la que Schneider no concuerda).

### Hans Jörg Weitbrecht

En el capítulo “Personalidades, reacciones y desarrollos anormales” de *su Manual de psiquiatría* (1963), Weitbrecht acepta el análisis psicológico realizado por Kretschmer, tras entender que algunas enfermedades obsesivas muy pronunciadas son resistentes al tratamiento, sobre todo, las formas que crecen (yo diría, que se desarrollan) sobre una personalidad sensitiva-anancástica muy acusada, y en la que frecuentemente existen obsesiones desde la infancia. Indica Weitbrecht al respecto:

De no pocos casos se tiene la impresión de que, por la inconcebible fatalidad de la progresiva sujeción a los mecanismos obsesivos y el deslizarse a un autismo complejo con exclusión total de todas las relaciones sociales, están más cerca de las psicosis endógenas, en particular de las esquizofrenias deletéreas, que de los desarrollos reactivo vivenciales. [...] Los mecanismos obsesivos como tales, considerados como trastornos formales, son extremadamente equívocos y en el funcionalismo de la repetición estereotipada y de las tendencias rítmicas alcanzan evidentemente la profundidad del fondo biológico.

Para este autor, la idea obsesiva es un trastorno formal del pensamiento, una idea parásita que irrumpe en el curso normal del pensamiento y lo altera, lo cual provoca angustia en el que sufre tal intromisión, pero que de todos modos la persona reconoce como propio, y para nada influido desde el exterior. Pero lo esencial del

cuadro sería la repetición estereotipada de ideas y actos que encontrarían su explicación en el *fondo biológico*.

Weitbrecht reconoce la aparición de síntomas obsesivos en muchas psicosis de base somática y endógena, pero en su esencia se presentan de modo diferente que en el complejo sintomático correspondiente a las que él denominó *neurosis obsesivas*.

### Kurt Schneider

Schneider describe en su clasificación de personalidades psicopáticas a los psicópatas inseguros de sí mismos, que estarían caracterizados en su esencia por *su interna inseguridad e insuficiencia*. Entiende que esta personalidad se presenta en dos subformas diferentes, pero transformables una en la otra: la de los *sensitivos* y la de los *anancásticos*. Este autor entiende por personalidades sensitivas a las estrictamente descritas por Kretschmer, en las que se pueden desarrollar vivencias delirantes agudas de autorreferencia. Menciona que Gaupp fue el primero en describir las que llamó *paranoias abortivas* (agudas, reversibles), que adquieren su desarrollo a partir de una personalidad depresiva, escrupulosa, cercana a la predisposición obsesiva.

Según Schneider, tres serían los factores que se necesitan para desencadenar un desarrollo psicótico en estas personalidades:

- 1- Personalidad sensitiva.
- 2- Ambiente reducido.
- 3- Vivencia éticamente vergonzosa.

Pero Schneider disiente de Kretschmer, porque si bien asegura la existencia del desarrollo de una psicosis a partir de los factores mencionados, **no acepta que esta psicosis pueda tener la forma alucinatoria y delirante de tipo esquizofrénico**.

Schneider entiende las personalidades anancásticas a partir del carácter inseguro de sí mismo.

También reconoce las fluctuaciones de los anancásticos; estas personalidades inseguras pueden sufrir un empeoramiento y luego mejorar. Cuando empeoran, las compulsiones, las ceremonias, los rituales en los que viven inmersos pueden considerarse hasta extravagantes, sobre todo en los casos anancásticos muy graves que ha descrito Heilbronner como *psicosis obsesivas progresivas*. Aun así, se puede diferenciar perfectamente a esos sujetos de los esquizofrénicos, ya que los anancásticos buscan ayuda, a pesar de que en esos casos graves deben superar el recelo, la desconfianza y la angustia que les causa la temida supresión de sus hábitos.

Destacamos entonces lo que Schneider deja en claro:

- Para sufrir una enfermedad obsesivo-compulsiva es necesario poseer una personalidad insegura de sí misma (sensitiva-anancástica).
- En el surgimiento del pensamiento o la representación obsesiva hay un sentimiento: la angustia patológica (inmotivada) o la angustia obsesiva, que podría

ser previa al surgimiento de la representación (la música encuentra su letra).

- En su psicopatología, diferencia claramente entre esta angustia inmotivada, que es una angustia patológica perteneciente a las psicosis, de la angustia reactiva, que forma parte de una reacción vivencial anormal.
- Acepta que el empeoramiento o la hipertrofia de los rasgos de la personalidad se transforman en síntomas (desarrollo a partir de la personalidad insegura de sí misma) y terminan en enfermedad grave, que se puede considerar una psicosis.
- Esa psicosis anancástica se puede diferenciar perfectamente de la esquizofrenia (se diferencia el autismo esquizofrénico del aislamiento por miedo del anancasta).

### **Hans Gruhle**

En su descripción de los obsesivos, Gruhle dice que la personalidad de éstos está conservada hasta el final. En los casos graves, sin embargo, cuando sufren empeoramientos, los síntomas se manifiestan con tal fuerza que terminan “subyugando” a la personalidad y determinando una pérdida de libertad. Para este autor, los obsesivos no pierden nunca la conciencia de enfermedad.

### **Henricus Conelius Rümke**

Rümke (1941) habla del extremo en el cual termina la enfermedad: ausencia de la conciencia de lo absurdo, más empobrecimiento del afecto, rigidez, introversión y rituales “bizarros”.

### **Viktor Emil von Gebattel**

Desde otro marco de referencia y utilizando la fenomenología existencialista, von Gebattel dice que “en el obsesivo, al identificarse el yo con el delirio, desaparecen las dudas y cede la pugna, como cuando una plaza sitiada se rinde al enemigo” (1970). Para este autor, en el anancasta la amenaza viene de su mundo interno, de sí mismo, un mundo funesto que no puede manejar.

La alteración en la capacidad de actuar le impone la sensación de que todo aquello que hace no está terminado; al tener que reiterar los actos se encierra en un círculo vicioso, por lo tanto, su accionar no está concatenado con el devenir de su vida.

Sólo hay “ahoras”, sin pasado ni futuro; es un tiempo circular, cerrado al futuro. Todo debe estar planificado; lo imprevisto o la novedad son sus peores enemigos; lo incierto ejerce un efecto devastador. Ante esto es incapaz de actuar.

Es frecuente la despersonalización como una coacción a la autoobservación.

Siguiendo a Wernicke, von Gebattel entiende que, en los casos extremos de estos cuadros, se llega al fenómeno de “sejunción”.

Luego, la característica cuando se llega a la psicosis es el desdoblamiento de la personalidad (spaltung), que tiene diferentes formas de manifestarse según la enfermedad a la que nos estemos refiriendo:

- Desdoblamiento disociativo de los esquizofrénicos.
- Desdoblamiento funcional de las neurosis conflictuales típicas.
- De acuerdo con Wernicke, desdoblamiento sejuntivo; sus manifestaciones se pueden observar en entidades como:
  - ◆ Melancolía (sejuntiva).
  - ◆ Psicasténicos en cuyo cuadro prevalece la despersonalización.
  - ◆ Aquellos casos graves de anancastas.
- En el desdoblamiento disociativo de los esquizofrénicos hay una pérdida total de la autoconducción y la autorrealización. Se perdió la síntesis de la personalidad.
- En el desdoblamiento funcional se mantiene la autoconducción de la personalidad. A este grupo disociativo pertenecen las neurosis histéricas.
- Wernicke entiende el desdoblamiento sejuntivo como una posición intermedia entre las dos anteriores. En este desdoblamiento, el trastorno se configura como discordancia entre una determinada voluntad de actuar (trasfondo volitivo del actuar) y su actividad de acontecimiento válido. Existe la noción de autoconducción, pero no puede ser ejercida por el yo. El desdoblamiento de la personalidad, en este caso, es la consecuencia de un trastorno de su capacidad de devenir, de proponerse temporalmente. La autorrealización de la personalidad resulta, por lo tanto, ciertamente impedida, pero ésta no pierde en su complejo las capacidades de orientación. Éstas ya no actúan paralelamente a la tendencia de autorrealización, no son ya integradas por una síntesis unitaria para alimentar una conducta de vida normal. La personalidad resulta vitalmente perturbada, inhibida y prisionera. En estos casos, toda la existencia del enfermo queda supeitada y atrapada en una lucha consigo mismo, en ello gasta la energía que no utiliza en el enfrentamiento con el mundo y las exigencias cotidianas. De hecho, cada vez se aparta más del mundo externo y su rutina.
- La comprensión de la despersonalización del anancasta es la meta de una fisonomía psiquiátrica.
- Entendemos que, arribado el cuadro a este estado de gravedad, esta particular forma de disociación de la personalidad hace que el individuo quede atrapado en un mundo propio, circular, atemporal, sin perder la noción de autoconducción, pero sin poder ejercerla. Se mantiene la comprensión de la realidad, pero sin poder actuar en ella. Se ha producido la entrada del paciente a la psicosis.

### **Francisco Alonso-Fernández**

Con respecto a este planteo, Alonso-Fernández (1968) cita a Meyer, quien refiere la existencia de características contrapuestas en los fenómenos obsesivos y en el fenómeno de despersonalización. Pero no cree que Meyer pueda tener razón.

Por ejemplo, para Göppert, los obsesivos se ocultan del mundo detrás de las situaciones anancásticas concretas. Es así como no adquieren conciencia de su trastorno de relación con el mundo. Para este autor, la pérdida de relación vital con el mundo y la imbricación de la angustia y la personalidad obsesiva conducen a las vivencias de despersonalización, tal como se describe luego en la paciente A. N.

Cuando el anancasta llega al extremo de esta vivencia de despersonalización, ha arribado a la psicosis.

### **Wilhelm Mayer-Gross**

Mayer-Gross, psiquiatra alemán que se formó junto con otros grandes como Gruhle y Jaspers, trabajó en Inglaterra desde 1933 e hizo un importante aporte a la psiquiatría inglesa. Acerca de los estados obsesivos, dicen Mayer-Gross y colaboradores (1974): “La naturaleza fundamental de los estados obsesivos reside en que aparecen como un contenido mental, una idea, una imagen, un afecto, un impulso o un movimiento, con una sensación subjetiva de compulsión que arrasa toda resistencia interna”, aunque agrega que “la parte sana de la personalidad reconoce estos contenidos como extraños o enfermos” (Mayer-Gross y col. 1974). Si la personalidad toda se identificara con el contenido del pensamiento, estaríamos ante una idea delirante en vez de una idea compulsiva.

Por otra parte, reconoce la existencia de un síndrome constitucional, con rasgos de carácter marcadamente obsesivos, y lo distingue de síntomas obsesivos aislados que pueden aparecer en otra enfermedad orgánica o endógena.

Para el síndrome constitucional prefiere la palabra *obsesivo* a *anancasta*, tal como la utilizara Kahn. Para el síntoma, reserva el término *compulsivo*.

Pero lo importante de Mayer-Gross es que acepta abiertamente que los síntomas compulsivos “tienden a florecer” en un tipo de personalidad particular. La descripción que hace de esta personalidad no difiere en gran medida de la idea que Kretschmer tenía de ella. Los estados obsesivos se desarrollarían a partir de esta personalidad en forma insidiosa, y el sujeto entra en un círculo vicioso en el que queda atrapado entre la idea y los rituales. La otra cosa importante es que piensa que las fluctuaciones en la gravedad de los síntomas son de origen endógeno, aunque hay casos en que responde a cambios ambientales (por ej., la muerte de un familiar).

Por otra parte, en lo que se refiere a la evolución de la enfermedad, menciona los estudios de Kringlem, quien encontró que 6 de 91 pacientes con trastornos obsesivos sufrían de psicosis o psicosis limítrofe en los estudios de control. Mayer-Gross hace notar que estas psicosis llevan el sello de la enfermedad obsesiva inicial y menciona que el estatus de estos casos merece mayor estudio. Acepta que algunos de estos pacientes pueden padecer psicosis obsesivas de mal pronóstico, lo que se relacionaría con la aparición de una depresión involutiva o un síndrome de despersonalización. Este autor concluye que la personalidad premorbose obsesiva y el cuadro clínico muy alterado en el momento de la interacción presagian un pronóstico negativo.

### **Rasmussen y Goodwin**

Rasmussen menciona un estudio retrospectivo llevado a cabo por Goodwin y colaboradores en 1963, en el que se revisó toda la bibliografía existente hasta esa fecha sobre TOC y esquizofrenia, tras lo cual se arribó a la conclusión de que los sujetos que padecían el primero no corrían más riesgo de presentar esquizofrenia que la población general.

Asimismo, Eisen y Rasmussen realizaron en 1993 un estudio de diseño transversal. En dicho estudio encontraron que 67 de 475 sujetos con trastorno obsesivo-compulsivo (14%) manifestaban síntomas psicóticos. Estos 67 sujetos eran bastante heterogéneos: 18 padecían una esquizofrenia asociada, 8 un trastorno delirante asociado no relacionado con el trastorno obsesivo-compulsivo y 14 un trastorno esquizotípico de la personalidad asociado. El único síntoma psicótico de los 27 pacientes restantes consistía en una convicción delirante sobre la racionalidad de sus obsesiones (es decir, trastorno obsesivo-compulsivo delirante o sin conciencia de enfermedad). Curiosamente, los 27 sujetos sin conciencia de enfermedad se asemejaban a los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo sin síntomas psicóticos (es decir, con introspección), a juzgar por los rasgos epidemiológicos y clínicos, como la evolución de la enfermedad.

Rasmussen menciona la importancia de diferenciar el trastorno obsesivo-compulsivo como subtipo delirante, trastorno psicótico (psicosis anancástica para nosotros) sin conciencia de enfermedad (que tendría peor pronóstico y menor respuesta al tratamiento) del trastorno obsesivo-compulsivo con conciencia de enfermedad sin síntomas psicóticos, con mejor pronóstico y mejor respuesta al tratamiento, ya que ambos se parecen en sus complejos sintomáticos.

Con respecto a la existencia de una personalidad obsesivo-compulsiva premorbida, menciona a Janet quien pensaba que todos los pacientes obsesivos tienen una personalidad premorbida relacionada de manera causal con la patogenia del trastorno. Sin embargo, los estu-

dios estadísticos realizados para el DSM-III y el DSM-III-R contradicen toda la bibliografía previa sobre el tema.

En estudios basados en el SID-P de 114 pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, Eisen y Rasmussen observaron que había rasgos de personalidad previa que estaban presentes en un 70-82% de los pacientes que desarrollaban la enfermedad; estos autores se referían específicamente al perfeccionismo y la indecisión (duda). En cambio, rasgos como la capacidad restringida para expresar el afecto, la rigidez y la dedicación excesiva al trabajo no se daban con frecuencia (32%, 32% y 18%, respectivamente). De esto se deduce que tales rasgos en la personalidad previa no anteceden en su desarrollo al trastorno obsesivo-compulsivo.

También en lo que se refiere a la afirmación de que los rasgos obsesivo-compulsivos de la personalidad son egosintónicos y que los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo son egodistónicos, no hay nada concluyente. Como hemos podido ver, hay casos graves de complejo sintomático obsesivo-compulsivo considerados psicóticos, en los que no hay conciencia de enfermedad (*insight*) o, si la hay, ésta es parcial, con pérdida de la autoconducción; los síntomas se han transformado en egosintónicos.

## TEORÍAS SOBRE LA GÉNESIS DE LOS SÍNTOMAS DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

En un intento de profundizar el tema para tratar de comprender cómo se originan los síntomas tan particulares de esta enfermedad, he tomado en una cosmovisión las ideas de varios autores antes de llegar a ciertas conclusiones sobre lo que yo estimo que puede ser la forma en que se origina el complejo sintomático del trastorno obsesivo-compulsivo.

Los investigadores de los fenómenos obsesivos discuten aún hoy si el TOC es una enfermedad del intelecto, del estado de ánimo o de la voluntad, especialmente en lo que se refiere a las representaciones forzadas.

En 1907, Friedman hacía el siguiente planteo como posible origen de los fenómenos obsesivos:

- Existe primariamente una debilitamiento de la voluntad o de su aparato regulador que permite, en ocasiones, la aparición y la desaparición de las representaciones.

Alternativamente:

- Las representaciones o los impulsos obsesivos poseen propiedades (por ejemplo, una especial tonalidad afectiva) que facilitan su expansión.

Freud planteaba que:

- Hay una idea que se impone.
- Hay un estado emotivo asociado.

En la neurosis obsesiva, el estado emotivo puede ser angustia, duda, remordimiento, cólera.

Burguer y Mayer-Gross se preguntan si hay una angustia primaria en el obsesivo. Su respuesta al interrogante es que no, que sólo hay una angustia que es secundaria a la batalla entre la obsesión y las defensas del yo. Lo que provocaría la angustia en el obsesivo es la pugna entre la idea o representación y el yo que la rechaza. La idea obsesiva, al no poderse vencer, genera angustia.

Janet opinaba que existía una falla constitucional que determinaba una tensión psíquica insuficiente. Justamente por ser el origen constitucional, el defecto es persistente. Por ello entiende que la enfermedad se desarrolla sobre una personalidad determinada y por eso no se cura.

El desarrollo del cuadro completo tarda años en alcanzar la plenitud de su patología.

Alonso-Fernández cita a Ortega y Gasset, quien dice que todas las personas normales a lo largo de su vida fijan o forjan **ideas-creencias** sobre ciertos temas (religión, limpieza, moral, etc.), que dependen de la influencia familiar y de la cultura. La importancia que estas creencias adquieren en la vida para el individuo normal varía de poca a mucha, oscilando de un extremo al otro, según de qué persona se trate.

En el enfermo obsesivo, las ideas-creencias evolucionan de una manera insidiosa (es lo más común) o bien rápidamente (formas malignas), pero siempre como un **desarrollo** por alambicamientos progresivos. Por eso, al principio parecen normales y luego adquieren rasgos de caricatura. Cuando el desarrollo adquiere proporciones importantes, comienza a considerarse patológico.

En general, la duda más común es la que se relaciona con sus creencias. Hay **dudas** apraxiformes (si ha llevado a cabo o no una acción), agnosiformes (si el conocimiento adquirido es suficiente o no lo es) y otras. Por otra parte, surge la confrontación entre sus propias creencias obsesivas y las del medio socio-cultural. El obsesivo, por un mecanismo cuantitativo como el de los desarrollos, acrecienta la duda.

El obsesivo tiene fe en sus creencias y no las pone en duda en su esencia, sino en sus confines, hasta alejarse cada vez más de lo normal.

Las creencias obsesivas son siempre de tonalidad negativa.

Las creencias-dudas obsesivas tienen tendencia a desarrollarse progresivamente.

Kretschmer entiende que se trata de una personalidad que constitucionalmente está determinada por una estructura que está fijada por la retención consciente de grupos de representaciones intensamente afectivas, con una viva actividad intrapsíquica y una defectuosa capacidad de derivación.

Schneider considera que la **personalidad sensitiva** es la personalidad insegura de sí misma; son personas que buscan en sí la culpa de todo acontecimiento, de todo fracaso (asténicos de Kretschmer). En los más as-

técnicos se ocasionan terribles luchas, porque a la inseguridad se agrega la **ambición ética** (escrupulosos morales de Koch).

Por otro lado, también entiende que los anancastas presentan anomalías del instinto sexual, que dan origen a fantasías sexuales. Éstas son vividas como cuerpos extraños por el paciente, que lucha para reprimirlas (en el TOC puro, estas tendencias nunca se realizan). Schneider entiende que sólo partiendo del inseguro de sí mismo pueden comprenderse los anancásticos.

Reconoce que varios autores han tomado en cuenta este origen. Schneider cita en especial una frase de Aschaffenburg: “Una gran cantidad de representaciones obsesivas nacen de un sentimiento de inseguridad. Quisiera afirmar francamente que en ningún neurasténico grave faltan por completo estas representaciones obsesivas, aunque a menudo, sólo están insinuadas” (Schneider 1974).

Por otra parte, trata de encontrar un nombre adecuado para estas personalidades, considera que el nombre “obsesivo”, adoptado de los franceses (del latín *obsessio*: cerco, asedio, interceptación, obstrucción), no es del todo adecuado, y prefiere la expresión “anancástico” (del griego *αναχη*: necesidad, obligación). De todas formas, como opina su traductor, el Dr. Llopis, ambas palabras son correctas, en cuanto aluden a algo que se nos impone y limita, por tanto, nuestra libertad.

Schneider cita a Westphal, Jastrowitz, Kraepelin y Aschaffenburg, quienes llaman la atención sobre la base genética de la **angustia**. Para él, los pensamientos obsesivos “están ligados muy estrechamente a la personalidad insegura de sí misma. Esto no sólo hay que aceptarlo, sino que es comprensible”.

Entiende que estos individuos padecen sentimientos de insuficiencia y de culpa, por tanto, viven angustiados ante la idea de haber omitido algo, de haber hecho algo malo o de que suceda algo malo. Un ánimo obsesivo angustioso no tiene contenido y después encuentra su tema, o bien temas cambiantes. Separa tajantemente los impulsos obsesivos (temor a matar a alguien, a arrojarse a las vías de un tren) de los pensamientos obsesivos, ya que estos impulsos no pueden derivarse de una personalidad insegura de sí misma, por lo que tales impulsos nada tendrían que ver con este tipo de personalidades (en el obsesivo podría aparecer el miedo a tener esos impulsos, pero no el impulso en sí mismo).

Para Schneider, los temas son cambiantes. La elección de los temas depende de las tendencias y valoraciones de la personalidad. La capacidad crítica rechaza esos temas y se genera la pugna, lo que incrementa la angustia.

La obsesión es un modo de vivenciar, sólo anormal por su intensidad. La obsesión sería un contenido de la conciencia que viene “desde dentro”, que no se pue-

de reprimir, a pesar de juzgarlo al mismo tiempo como absurdo o, al menos, injustificadamente dominante o persistente.

Westphal excluía de las representaciones obsesivas aquellas representaciones persistentes, pero cuya aparición está condicionada por un estado sentimental o afectivo comprensible.

Kraepelin y Aschaffenburg han llamado la atención sobre la importancia genética de la angustia.

Ian Jakes entiende en su fenomenología de los síntomas obsesivos que en el anancasta la amenaza viene de su mundo interno, de sí mismo. Parafraseando a von Gebattel, “de un mundo funesto que no puede manejar”, a diferencia del fóbico, en el que la amenaza viene del mundo externo.

Por otra parte, hay una alteración de la capacidad de actuar: el sujeto tiene la sensación de que todo aquello que hace nunca está terminado. Sus actuaciones no están concatenadas con el devenir de su vida.

## MODELOS COGNITIVOS QUE EXPLICAN LA GÉNESIS DEL TOC

El interés por develar los aspectos cognitivos de los pacientes obsesivos es reciente. Los modelos cognitivos entienden que los síntomas provienen de una valoración inadecuada de la realidad, los individuos temen los acontecimientos que la realidad impone con incapacidad para afrontarlos. Por ello, tanto los síntomas como el estado afectivo de estos pacientes se generan a partir de un estilo cognitivo anómalo.

Las aportaciones cognitivas señalan que en general, los pacientes obsesivos tienen intolerancia a las situaciones que plantean incertidumbre o son ambiguas. Tienen marcadas dificultades para tomar decisiones y atrasan su resolución para recoger más datos. Tienden a pensar anticipadamente que las consecuencias de la decisión tomada no tendrá un resultado favorable. Su pensamiento es pesimista, hecho probablemente vinculado a que tienen una exagerada sensibilidad hacia las circunstancias adversas, tanto reales como imaginarias (Emmelkamp, 1982; citado por Vallejo Ruiloba, 2005).

Steketee y colaboradores (1998; citados por Vallejo Ruiloba, 2005), proponen dos modelos teóricos cognitivos:

- 1- Teoría de evaluación del riesgo: postula la existencia de estrategias de valoración e interpretación erróneas de los pensamientos indeseables basados en creencias y supuestos sobre el mundo, que a su vez dan lugar a estrategias erróneas de afrontamiento.
- 2- Teoría de los procesos cognitivos: pone el énfasis en la existencia de déficits en los procesos cognitivos básicos, como atención, memoria y estructuración de la información recibida.

En el primer modelo, Vallejo Ruiloba (2005) cita la posición de Salkovskis, quien dice que la diferencia entre los pensamientos intrusos de los sujetos normales (presentes en el 90% de la población) respecto de los enfermos obsesivos no es tanto el escaso control de las cogniciones, sino la interpretación hecha por los propios pacientes en el sentido de asumir la responsabilidad de aquéllas y de su prevención, lo cual genera una serie de consecuencias negativas (displacer, ansiedad, prevención, focalización en el estímulo ansiógeno, intentos de neutralizar el pensamiento intruso a través de otros pensamientos o rituales), que a su vez perpetúan el cuadro.

Tomando como base el segundo modelo, Reed afirma que el fenómeno central de estos trastornos “puede ser visto como una lucha por la fijación de límites o el establecimiento de fronteras, en las modalidades cognitivo-perceptuales” (citado por Jakes, 2001).

Reed piensa que el estilo de pensamiento detallado se encuentra en la raíz de los trastornos obsesivos. El planteo de este autor es interesante, ya que piensa que la angustia surge de la imposibilidad del paciente de dejar de efectuar los actos compulsivos, y no de la idea o del contenido del pensamiento que genera el acto, que de hecho es cambiante con el tiempo. El ejemplo es que el lavador de manos se sentiría mucho más angustiado porque no puede dejar de lavarse las manos que por la idea de suciedad o de contagio. Los estados anímicos que padece (frustración, ira, depresión) son siempre la consecuencia de no poder estructurar espontáneamente las tareas.

Reed subraya que la angustia que genera la duda, la cual les impide tomar una decisión, es más generada por la duda misma que por la carga emocional que puedan tener los objetos sobre los que se decide.

La segunda afirmación de Reed dice que este estilo de pensamiento detallado es parte de la estructura de personalidad del obsesivo. Por lo tanto, los síntomas del TOC serían una simple extensión patológica de la personalidad obsesiva y del trastorno de personalidad. **El TOC no puede surgir en ausencia de este trastorno de personalidad.**

Otra de sus hipótesis sugiere que algunos síntomas obsesivos son el resultado de una *integración defectuosa* de los recuerdos; esto se derivaría de la dificultad que tiene el obsesivo para estructurar la experiencia. Esta falta de espontaneidad para organizar los detalles de un acto no implica que no recuerde los detalles para su ejecución. Dice Reed (1968): “Quizá la característica más central de los trastornos obsesivos es que parecen conllevar una memoria patológicamente defectuosa”.

Tal es el caso del individuo que ejecuta una acción y luego duda si realmente lo ha hecho. No duda solamen-

te si el acto ha sido correctamente ejecutado, sino que se pregunta si realmente lo ha llevado a cabo.

En 1997, el Obsessive Compulsive Cognitions Working Group identificó seis condiciones cognitivas alteradas en los pacientes obsesivos:

- 1- Responsabilidad.
- 2- Cuando el paciente se encuentra ante una situación en la que debe tomar una decisión, evalúa el riesgo que implica y sobrevalora la posibilidad de que al decidirse por tal o cual conducta suceda algo negativo. Exagera la magnitud de las posibles consecuencias negativas, a la vez que subestima sus propias capacidades para afrontar la situación y sus consecuencias.
- 3- Perfeccionismo: ya fue señalado por Janet como elemento central en el TOC; actualmente se intentan trabajos de investigación para obtener más datos sobre este aspecto de la personalidad.
- 4- Excesiva importancia de los pensamientos por parte de algunos pacientes, así como la fijación al contenido de éstos, característica de la personalidad que hasta ahora ha sido escasamente estudiada.
- 5- Control: el paciente le atribuye excesiva importancia a la necesidad de ejercer una continua supervisión de todos los aspectos de la vida (Valdez 1995; citado por Jakes, 2001). La exagerada necesidad de tener todo bajo control conduce a una hipervigilancia. El paciente cree que tener todo bajo control es una virtud y que el no hacerlo, comporta consecuencias negativas, así como hacerlo le posibilita una mayor confianza en el éxito de determinada acción.
- 6- Intolerancia a la ambigüedad y la incertidumbre, que algunos autores como Frost y colaboradores (1990; citado por Jakes, 2001) relacionan con el perfeccionismo y la percepción del riesgo.

Hay una falla en la toma de decisiones; el paciente siente que aún tiene que recolectar más datos, así ordenarlos y clasificarlos, antes de tomar una decisión que finalmente nunca toma o, si lo hace, se angustia en el proceso. La angustia provendría de una falla en la sensación de convicción (inseguridad en sí mismo) y también en el sentido de completitud (sensación de que siempre queda algo sin hacer).

El pensamiento es rígido, inflexible, dicotómico (las cosas sólo pueden ser buenas o malas, lindas o feas, agradables o desagradables, blancas o negras, no existen las posturas intermedias). Ante la incertidumbre, prefieren delegar la cuestión de la elección en otra persona, lo cual los alivia mucho.

Se postula también una imposibilidad de inhibir la atención ante material irrelevante. Muestran una mayor sensibilidad hacia la información relacionada con sus temores. La insatisfacción con el rendimiento de su memoria genera comportamientos de comprobación.

## DESCRIPCIÓN DE LA ESENCIA DE LOS SÍNTOMAS DEL TOC

La discusión acerca de la génesis intelectual, emocional o volitiva de las obsesiones no ha concluido aún.

Varios autores, valiéndose de cuestionarios autoadministrados para síntomas obsesivos, logran delimitar cuatro subgrupos fundamentales, al que yo agrego un quinto grupo (d) no considerado por Rasmussen:

- 1- Obsesivos de limpieza (lavadores).
- 2- Obsesivos con conductas de comprobación (chequeadores).
- 3- Obsesivos con enlentecimiento (lentitud).
- 4- Dubitativos.
- 5- Obsesivos que no pueden deshacerse de nada (acopiadores).

En una mirada superficial, observamos gran heterogeneidad en los síntomas de los subgrupos de esta enfermedad. Sin embargo, Eisen y Rasmussen (2004) afirman que, a pesar de la aparente riqueza y diversidad de los síntomas, cuando se profundiza en el análisis de aquéllos se constatan escasas diferencias entre los distintos subgrupos, de forma que el trastorno es mucho más homogéneo que lo que podría sugerir una observación superficial. Se basan en que estos pacientes presentan múltiples obsesiones y compulsiones simultáneas y, al menos en los adolescentes, éstas cambian con frecuencia de contenido a lo largo del tiempo. Además, se esgrimen otras razones para la homogeneidad, como la habitual presencia de ciertos síntomas, que se detallan a continuación.

## SÍNTOMAS PRESENTES EN TODOS LOS SUBGRUPOS DEL TOC

- En todos los subgrupos, con excepción del que manifiesta enlentecimiento, se describe la ansiedad (yo diría angustia) como síntoma afectivo predominante.
- Casi todos los pacientes temen que algo terrible, que les afectará o afectará a otros, va a suceder, y ellos serán los responsables.
- Con raras excepciones, las compulsiones sirven al principio para reducir la ansiedad (angustia), al menos transitoriamente, lo cual refuerza y mantiene el trastorno, deteriora la situación socio-laboral y provoca sentimientos de desvalimiento y depresión.
- En todos los subgrupos se aprecia un conflicto entre componentes racionales cognitivos e irracionales emocionales.

Rasmussen y Eisen establecen tres factores clínicos nucleares asociados a las distintas presentaciones clínicas:

- Evaluación anormal del riesgo.
- Duda patológica.
- Sensación de incompletitud.

Esta visión ha sido juzgada como insuficiente.

## SÍNTOMAS QUE DETERMINAN LA EXISTENCIA DE PSICOSIS ANANCÁSTICA

Hay otros elementos básicos en la presentación de la enfermedad que surgen tanto de la fenomenología como de los test; éstos son la **resistencia** y la **interferencia**.

La **resistencia** es la lucha interna que entabla el paciente contra un impulso o un pensamiento intruso. Se puede dar en las obsesiones y más que nada en las compulsiones. Esta resistencia puede variar en intensidad según la gravedad de los síntomas y el período que esté cursando la enfermedad. Es conocido que a medida que los síntomas se agravan, la resistencia mengua, de modo tal que en los enfermos crónicos o los que han entrado en lo que llamamos psicosis anancástica, la resistencia a los síntomas puede ser casi inexistente.

La **interferencia** es el grado en que la enfermedad interfiere en la vida de relación y en el ámbito laboral; también parece moverse en un *continuum* que no tendría relación con la gravedad de los síntomas. Hay pacientes con síntomas graves que pueden conservar su familia y la actividad laboral, y otros en los que la desconexión de la realidad y el aislamiento interfieren completamente con la posibilidad de llevar una vida normal.

Cuando la resistencia cede, se va con ella la energía que el paciente ponía en tratar de conservar una apariencia social. O sea que cuando la interferencia es completa, estaríamos ante la psicosis anancástica.

Asociado con las nociones de resistencia e interferencia surge el concepto de “conciencia de enfermedad” (*insight*), que se define como la capacidad del paciente obsesivo para reconocer la irracionalidad de los síntomas. Parecería que esta vivencia (conciencia de enfermedad) se mueve con distintos grados de intensidad a lo largo de un continuum durante la evolución del cuadro, está sujeta a fluctuaciones y también varía en la comparación de los diferentes casos. Creo que ya no es posible establecer esta categoría como dicotómica (tiene o no tiene conciencia de enfermedad); la observación de los pacientes nos deja en claro que este *insight* varía y fluctúa a lo largo de la evolución del TOC, desde una clara conciencia de lo absurdo de los pensamientos y los actos hasta un punto final en el que el sujeto carece de conciencia de enfermedad; en ese punto tiene una convicción delirante acerca de la

realidad y racionalidad de sus temores obsesivos, por absurdos que éstos sean.

## UBICACIÓN NOSOLÓGICA DE LA PSICOSIS ANANCÁSTICA

Surge entonces el interrogante de dónde ubicar dentro de una clasificación de las enfermedades mentales a los pacientes que, en un momento de la evolución del TOC, presentan una convicción delirante con respecto a sus obsesiones y sus actos, los que les parecen racionales y justificados, es decir, pierden la conciencia de enfermedad.

El DSM-IV-TR establece que a estos pacientes se les debe atribuir un doble diagnóstico, TOC y trastorno delirante.

Otros autores, algunos de los cuales hemos nombrado en el apartado anterior, admiten que existe otro subtipo de trastorno obsesivo al que llaman **psicosis obsesiva, neurosis obsesiva maligna** (Akiskal), **esquizo-obsesión** (Jenicke) o, como he aceptado llamarla aquí, **psicosis anancástica**.

Al respecto, Rümke señala que, además de la ausencia de conciencia de lo absurdo de sus obsesiones, estos pacientes muestran un empobrecimiento de la irradiación afectiva, una personalidad rígida, elevada tendencia a la introversión y rituales “bizarros” y atípicos. Todos los autores coinciden en señalar que este grupo es el de peor pronóstico: comienzo precoz en la niñez o adolescencia, con elevada desadaptación social, mayor cronicidad del trastorno y peor respuesta al tratamiento farmacológico y cognitivo-conductual.

## PSICOSIS ANANCÁSTICA: ¿PROCESO O DESARROLLO?

Como se podrá observar, a lo largo de esta exposición he tomado como referencia a algunos de los autores que consideran que para que se desencadene un trastorno obsesivo-compulsivo es necesario poseer una personalidad con rasgos del carácter obsesivo en su base. Por otra parte, he intentado dar mayor relieve a aquellos autores que describen y aceptan la existencia de la psicosis obsesiva o psicosis anancástica como una entidad independiente de la esquizofrenia con síntomas obsesivoides. Estaríamos hablando de dos entidades diferentes.

Si aceptamos que la psicosis anancástica existe como entidad independiente, nos queda por decidir si se trata de un proceso o un desarrollo en el sentido jasperiano de estos términos.

Si dijéramos que se trata de un proceso psicótico, estaríamos afirmando que hay una ruptura, un quiebre del acontecer histórico-vital del paciente, que acaece en un momento de su vida. La personalidad del paciente se

vería afectada de tal forma que habría un rompimiento entre el antes y el después de iniciado el proceso; a partir de ese momento nunca volvería a ser lo que antes fue. En las psicosis endógenas, el ejemplo más claro de proceso psicótico es la esquizofrenia, en la que la enfermedad destruye lo que el individuo es, se pierde el proyecto vital que requiere de una personalidad integrada como estructura. La personalidad se “divide” en varios segmentos, se desestructura, y todos esos fragmentos pasan a actuar en forma independiente, asincrónica, como una orquesta sin director en la que cada músico interpreta una partitura distinta. Otro ejemplo de proceso psicótico son las parafrenias. Todas ellas llevan el estigma de la irreversibilidad.

Sin embargo, hay cuadros psicóticos como la paranoia y la psicosis anancástica que pueden ser reversibles o irreversibles y que cumplen con los criterios de un desarrollo en el sentido jasperiano. No creo que sea casual que, justamente, se trate de dos entidades que aún hoy ofrecen un desafío nosológico. Son dos entidades cuya existencia misma, su génesis y su evolución se siguen discutiendo. Y, en este sentido, las dos cumplen con una serie de requisitos que hacen que se las pueda considerar psicosis endógenas de similar evolución. Tampoco es casual que algunos casos sean irreversibles y otros reversibles, y que el defecto de la personalidad sea mínimo o nulo.

En su desarrollo, ambas requieren:

- Una personalidad previa predisponente.
- Un evento desencadenante (que puede ser de escasa magnitud).
- Una evolución fluctuante, hasta que se instala el complejo sintomático completo.
- La evolución consiste en el incremento cuantitativo de los rasgos negativos de la personalidad del paciente.
- El delirio va ocupando un sector de la personalidad, hasta que la toma totalmente y se produce el pasaje hacia la psicosis.
- Producida la entrada a la psicosis, el paciente pierde la conciencia de enfermedad y se transforma en un ser que es funcional a sus ideas.
- Las ideas llevan junto con ellas una importante carga afectiva patológica o nacen de ésta; ello determina que el paciente actúe sus delirios.
- El paciente opera sobre la realidad según sea su convicción delirante, pero está inhibido de actuar normalmente sobre esa misma realidad.
- No hay deterioro de la voluntad, pero ésta está puesta al servicio de las ideas para llevar a cabo lo que ellas imponen.
- Puede ser reversible; en ese caso, el defecto de la personalidad es escaso o nulo; el paciente conserva intacta su personalidad de base.
- En ambas se discute la génesis intelectual o afectiva del delirio.

Luego, ambas cumplen pautas similares en su evolución y desenlace; asimismo, su posible reversibilidad es discutida.

En el caso de la paranoia, varios autores han roto con la idea kraepeliniana de una evolución crónica e irreversible, a raíz de casos en los que hubo restitución.

Friedman y Gaupp describieron casos reversibles que asentaban en una personalidad paranoide con elementos sensitivos (ej.: el caso Wagner). En el caso del delirio sensitivo-paranoide de autorreferencia, Kretschmer también hace mención de su posible reversibilidad.

En la psicosis anancástica se observan casos en los que puede haber mejorías, dado que el paciente vuelve a su estado inicial de TOC, aunque es más frecuente que, una vez instalada la psicosis, la evolución sea mala.

En ambos cuadros se observa una regular respuesta a los tratamientos farmacológicos: más bien parecería que los complejos sintomáticos empeoran o mejoran en forma endógena. Los psicofármacos mejoran el afecto patológico, pero es raro que modifiquen las ideas patológicas. En los dos casos, la medicación sólo logra mejorar la angustia secundaria, con lo que se logra reducir los actos, pero la alteración del contenido del pensamiento parece inmune a estos tratamientos.

Es por estos elementos que pienso que la psicosis anancástica existe como entidad independiente y nada tiene que ver con la esquizofrenia. Por su evolución parecería estar más emparentada con la paranoia, y la diferencia de sus complejos sintomáticos radicaría en la personalidad que los genera, la personalidad paranoide o sensitiva-paranoide, en un caso, y la personalidad sensitiva-anancástica o insegura de sí misma, en el otro.

Por lo demás, cumplen las pautas de un desarrollo psicótico en el que la alteración es cuantitativa, y pasa por tres estadios:

- 1- Personalidad con rasgos predisponentes.
- 2- Estado morbooso; los rasgos paranoides u obsesivos de la personalidad se encuentran cuantitativamente alterados, pero los sujetos aún conservan cierto grado de capacidad de reflexión sobre su estado.
- 3- Psicosis, espasmo de reflexión (según Gruhle); las ideas obsesivas o paranoides, según el caso, se transforman en ideas deliroides de certeza y pasan a ser egosintónicas con el yo.

La diferencia fundamental entre estos dos cuadros es que, en la paranoia, la amenaza viene desde afuera y el sentimiento básico es la desconfianza. En cambio, en el TOC, la amenaza viene desde adentro, de la intimidad del propio yo, y el sentimiento básico es la angustia patológica. Tienen en común la inseguridad de sí mismo y la tendencia al perfeccionismo.

## LA PERSONALIDAD OBSESIVA Y SU DESARROLLO HACIA UN TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

### *Mecanismo de desarrollo del TOC en una personalidad sensitiva-anancástica*

Tratemos de comprender ahora cómo se desarrolla un TOC a partir de una personalidad obsesiva (sensitiva-anancástica, como la llama Kretschmer) o insegura de sí misma, como la llama Schneider.

Creo que el núcleo de la personalidad obsesiva está conformado por tres elementos:

- 1- La vivencia de **inseguridad en sí mismo**.
- 2- La **tendencia al perfeccionismo**.
- 3- Una **angustia primaria** patológica.

La angustia primaria patológica es depositada en los otros dos componentes.

Cada decisión que debe tomar es vivida por el obsesivo como una prueba que debe pasar; por un lado, no se siente a la altura de la circunstancia; por el otro, siente que de decidir algo en la práctica debe salir perfecto. Así se entabla una batalla en su interior entre el hacer y el no hacer, debe tomar una decisión y no puede, la duda lo inmoviliza en tanto la angustia primaria aumenta. Si el acto se concreta, aparece la duda de si se han llevado a cabo correctamente todos los pasos que lo componen; se impone la sensación de incompletitud, la angustia aumenta y la idea es cada vez más difícil de eliminar.

En tanto se libra en su interior esta batalla interminable, se abre una brecha, un punto de menor resistencia que permite un escape hacia la conciencia de un núcleo ideo-afectivo relacionado de alguna manera con las vivencias reprimidas del individuo.

La idea surge del interior, con contenidos basados en los temores y los deseos temidos y prohibidos de cada uno. La idea, finalmente cargada de la angustia primaria, se impone en la conciencia.

El núcleo ideo-afectivo entra en pugna con las creencias del medio sociocultural; ahora comienza la segunda batalla en la que el sujeto trata de anular el núcleo ideo-afectivo que se impone interceptando todo otro pensamiento. Aparece la angustia secundaria. Para tratar de conjurar la idea, el paciente comienza con los actos; las compulsiones son conductas por las que se siente compelido a cumplir un acto que tiene como misión conjurar la idea, y que le es útil para disminuir la angustia. Los actos se reiteran y se convierten en rituales, en ceremonias. Se va perdiendo la noción del paso del tiempo cronológico. El pasado es ignorado, el futuro es temido por su impredecibilidad, el paciente queda atrapado en un tiempo interno construido por infinitos "ahoras". Queda así encerrado en sí mismo, en un espacio interno reducido, el espacio en el que se desenvuelven sus actos compulsivos, sus rituales con los que cree

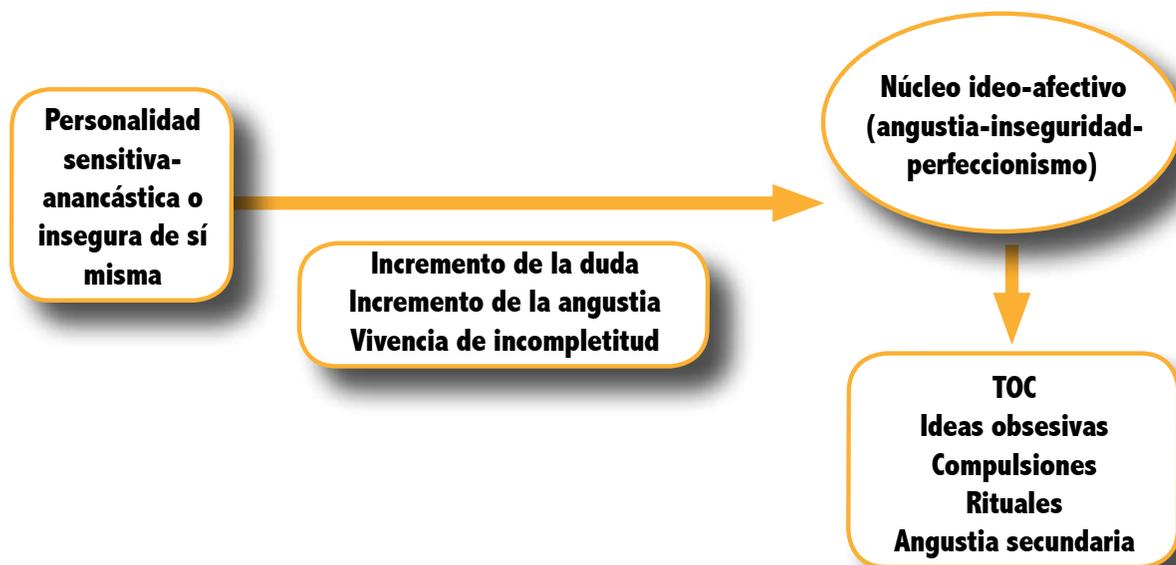
exorcizar la angustia. El futuro, plagado de incertidumbre, y el espacio, demasiado grande para ser abarcado, lo llenan de temor. Pero el miedo no es a lo que está en el futuro, a lo que existe en el espacio; el miedo es por su incapacidad para enfrentarlo, para abarcarlo. Encerrado en este círculo vicioso, su existencia está totalmente limitada por los síntomas que lo han apresado, y así pierde una libertad de la que, de todos modos, escasamente podía hacer uso.

El paciente ha desarrollado un trastorno obsesivo-compulsivo a partir del núcleo de su personalidad, más factores externos que fueron desencadenando los síntomas.

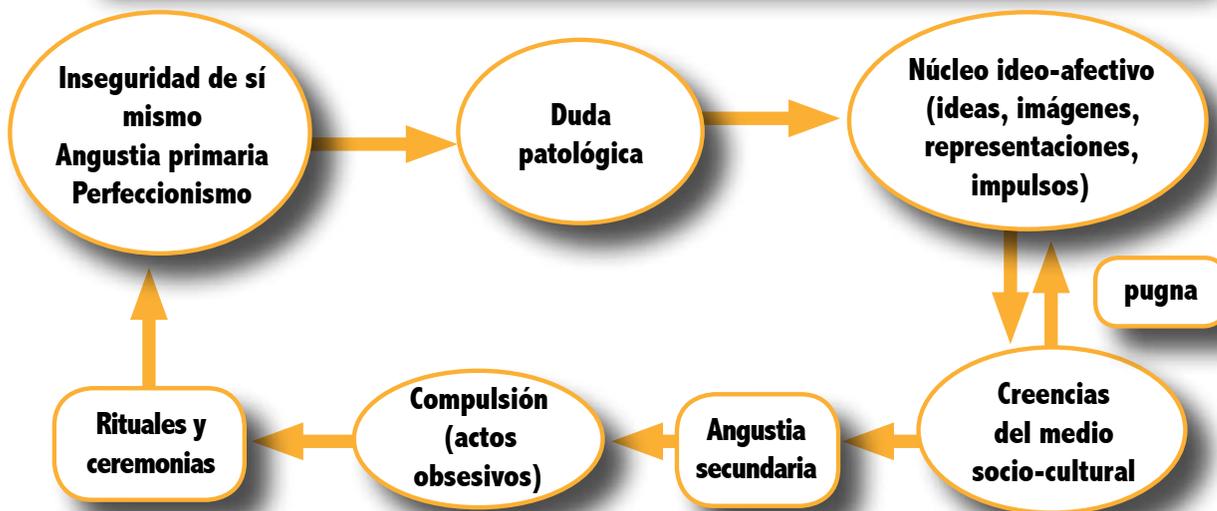
Este núcleo ideo-afectivo es egodistónico; el paciente tiene conciencia de su absurdidad, de la angustia que le causa y de la forma en que le quita su libertad.

Sabe que es algo que viene de su mundo interno, una parte enferma de sí mismo, que desea desterrar para no quedar atrapado por ella. Sin embargo, la lucha en soledad parece ser estéril. Es frecuente que de una u otra forma busque ayuda.

Sabe que su tiempo útil ha quedado en gran parte atrapado por esta lucha, la idea, las compulsiones y los rituales. Sobrevienen el agotamiento y la depresión. Éste es el momento en que una terapia psicofarmacológica más una psicoterapia de orientación cognitiva pueden resultar beneficiosas y curar el TOC. Obviamente, el individuo vuelve al lugar de donde partió, su personalidad sensitiva-anancástica o insegura de sí misma está intacta.



**DESARROLLO DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO**



**Detención del tiempo en infinitos "ahoras". Sin proyección de futuro. Despersonalización.**

## EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y SU DESARROLLO HACIA UNA PSICOSIS ANANCÁSTICA

### *Mecanismo de desarrollo de un TOC hacia una psicosis anancástica*

Nuevamente, nos encontramos en este caso ante una personalidad predisponente que, como ya he manifestado, es la personalidad sensitiva-anancástica o insegura de sí misma. Esa personalidad cuenta con tres elementos nucleares que la constituyen: la inseguridad de sí misma, la tendencia al perfeccionismo y una angustia primaria patológica. Ésta fluctúa, y aumenta especialmente con la duda atormentadora que aparece ante la necesidad de tomar decisiones, ante la incertidumbre que plantea el futuro respecto de la capacidad del individuo para enfrentarlo, ante cualquier estímulo que le exija una respuesta rápida, ante sus propios actos por la vivencia de incompletitud que generan, por la necesidad de mostrarse éticamente impecables. La duda lo lleva a la indecisión, que finalmente lo inhibe y le impide actuar.

Supongamos ahora que ante un evento estresante o, como sucede a veces, sin que se haya detectado un suceso desencadenante identificable desde el exterior, el enfermo comienza a aumentar cuantitativamente algunos de los rasgos de su personalidad premórbida.

En ese estado, en el que alguna de las vivencias nombradas toma el comando, la angustia aumenta y comienza a imponerse en el pensamiento un núcleo ideoaffectivo que aparece como idea, representación, imagen o impulso cargado de angustia. La persona intenta desecharse ese núcleo ideoaffectivo que irrumpe machaconamente en su pensamiento en contra de su voluntad: la voluntad parece perder la batalla, poco y nada puede contra él. Aunque el intelecto reconozca la absurdidad de la idea, la carga afectiva que ésta trae puede con el razonamiento lógico, y cuando la lógica falla, recurre al pensamiento mágico. Algo se debe poder hacer para disminuir la angustia, una de las formas es engendrar actos que tienen como misión calmar la angustia. Si la idea es que se va a contagiar de gérmenes que se encuentran en los objetos de la casa, el acto que calma la angustia es la compulsión a limpiar esos objetos. Pero como inmediatamente surge la duda de si se ha efectuado la limpieza de manera completa, la idea y la angustia vuelven a aumentar, por lo que el acto debe ser ejecutado nuevamente. De este modo, por último se establecen rígidos rituales o ceremonias cuya misión es conjurar la idea atormentadora. El trastorno obsesivo-compulsivo queda establecido como enfermedad; hasta aquí el paciente sufre esta batalla permanente que libra dentro de sí mismo. Sabe que viene de su interior y no desea que esto que le está sucediendo continúe, porque le ha

quitado su tiempo útil, le ha quitado sus amistades, sus diversiones, su libertad; se ha transformado en esclavo de sí mismo, no puede llevar una vida normal.

Nos preguntamos qué sucedería si en este círculo vicioso en el que está atrapado el individuo, los síntomas –la angustia, la idea, la duda, las compulsiones– fueran aumentando en magnitud, hasta que la interferencia que provocan en su vida cotidiana le impida al enfermo participar de la realidad de manera activa y normal; llegaría así a un límite de extenuación. La voluntad disminuye y cada vez opone menos resistencia, hasta que el paciente presenta un fenómeno de despersonalización. Abogo por el fenómeno de sejuncción, en el que existe la noción de autoconducción, pero ésta última no puede ser ejercida por el yo. La personalidad sufre un desdoblamiento: una parte conserva su capacidad de autoconducción, está orientada, pero no puede ejercerla, porque la otra parte está inhibida, prisionera de ese círculo atemporal en el que quedó encarcelada en la batalla consigo misma. En estas condiciones no puede operar sobre el mundo adecuadamente, no puede construir un proyecto vital.

Es así como el paciente se iría enajenando de la realidad. Cada vez opondría menor resistencia, tanta batalla lo ha ido agotando. Lentamente, las ideas se irían transformando en sintónicas con el yo, dejarían de sonar como ajenas o extrañas y serían aceptadas como propias. Así es como se continuaría con los rituales establecidos, que ya serían vividos como una actividad que forma parte de su forma de estar en el mundo. Sólo se cuestiona un poco el lugar preeminente que ahora ocupan en su vida. No se queja del ritual en sí, sino de la cantidad de tiempo que le ocupa. La lucha ha cesado, todo ha pasado a ser parte de su vida, el individuo ha perdido la capacidad de vivenciarlo como extraño, ajeno. Se ha perdido la *conciencia de enfermedad*, lo que se llama el *insight*. Llegado este punto es que se ha producido el *espasmo de reflexión* según Grühle: la ideas que antes eran cuestionadas, ahora son aceptadas; el paciente es funcional a la idea, que ahora podríamos llamar deliroide en el sentido jasperiano. Estamos ante una **psicosis anancástica**.

El aumento cuantitativo de los síntomas ha llegado a un punto en que produjo el salto hacia la psicosis. Es indudable que cuenta con todos los elementos para ser considerado un desarrollo psicótico en una personalidad obsesiva (sensitiva-anancástica o insegura de sí misma).

Es también cierto que en algunos casos es reversible, pero que la mayoría de las veces tiende a la cronificación, con un mal pronóstico.

¿Por qué afirmo que el paciente, llegado a este punto, está psicótico? La Asociación Americana de Psiquiatría define la psicosis como “un trastorno mental importante de origen orgánico o emocional, en el cual la capacidad de

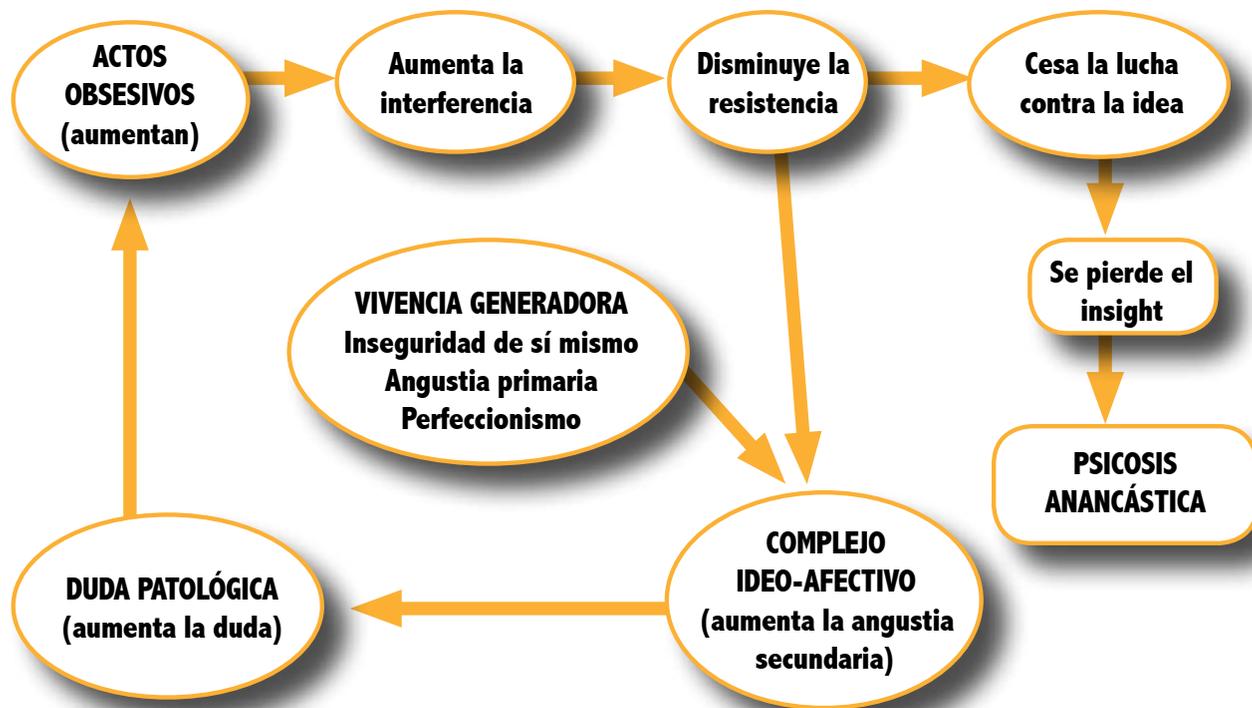
una persona para pensar, responder emocionalmente, recordar, comunicar, interpretar la realidad y conducirse de modo apropiado está lo suficientemente deteriorada como para interferir de manera grave con la capacidad para satisfacer las demandas ordinarias de la vida”. Es evidente que el caso clínico que luego se describe y la caracterización que hago del complejo sintomático de la psicosis anancástica cumplen con las pautas de esta definición.

### CONCLUSIONES

- La psicosis anancástica existe como entidad independiente.
- La personalidad que la produce es la sensitiva-anancástica o insegura de sí misma (obsesiva).
- Se desencadena a partir de una situación de estrés (cuya importancia es la medida con que la vive el paciente).

- Los síntomas aparecen y van aumentando cuantitativamente, hasta alterar la vida normal del paciente (TOC). Éste mantiene la conciencia de enfermedad.
- La psicosis anancástica resulta de un desarrollo psicótico a partir de una personalidad predisponente, que ha dado lugar a la instalación de un TOC con anterioridad a la psicosis.
- Los síntomas continúan aumentando en términos cuantitativos, hasta que se da el salto hacia la enajenación de la realidad; la idea obsesiva se ha transformado en deliroide.
- La conducta del paciente pasa a ser funcional a la idea, porque está cargada de afecto patológico.
- Se ha perdido la conciencia de enfermedad.
- En escasas ocasiones estos estados son reversibles; la mayoría de las veces se vuelven crónicos.
- Se cumplen las pautas de la definición de psicosis de la Asociación Americana de Psiquiatría.

### DESARROLLO DE UN TOC HACIA UNA PSICOSIS ANANCÁSTICA



Según Rümke: ausencia de conciencia de lo absurdo, empobrecimiento del afecto, rigidez, introversión, rituales bizarros.

Según von Gebattel: desdoblamiento sejuntivo; existe la conciencia de autoconducción, pero no puede ser ejercida por el yo.

## ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO

Paciente A. N. El cuadro comienza a los 9 años; la niña pasa unas vacaciones en la costa con sus padres, donde juega con un grupo de niños de familias conocidas. Al otro día comienza la representación de la escena del juego en su conciencia, acompañada de un sentimiento de angustia por la duda de no haber cumplido con todos los pasos requeridos para completar el entretenimiento. La representación en forma de imagen discurre por su mente y la obliga a revisar una y otra vez si se cumplieron estrictamente todas las acciones del juego. Aparece la compulsión a revisar exhaustivamente el recuerdo, para calmar la angustia, pero se vuelve a imponer la idea de que no han sido completados los pasos y regresa la representación con la angustia. No cuenta a sus padres de su sufrimiento, vuelve a la ciudad y con los meses la representación obsesiva desaparece.

Concurre a la escuela, en la clase de matemáticas aprende algunas ecuaciones, aparece entonces la representación de una ecuación cuyo resultado era cero. Una y otra vez debe repasar los pasos de la ecuación hasta llegar al cero, nuevamente se impone la idea de que está mal resuelta, A. N. no puede dejar de pensar en el cero y angustiarse. Tampoco le cuenta esto a sus padres.

Estos eventos se suceden a lo largo de su vida, con períodos de mayor tranquilidad alternados con otros en los que aparecen nuevas ideas y nuevas compulsiones.

Se casa y tiene dos hijos, de cuya crianza no puede hacerse cargo plenamente; durante etapas prolongadas, se dedica a la atención efectiva de los niños, su esposo y su suegra.

En los dos últimos años, el cuadro se va cristalizando y se imponen los siguientes síntomas:

- Obsesiones: ideas e imágenes absurdas.
- Inseguridad de sí misma.
- Vivencia de incompletitud.
- Vivencias de despersonalización.
- Perfeccionismo.
- Manía de la duda.
- Lentitud obsesiva.
- Inhibición de los actos.
- Impulsiones a comprar cosas innecesarias y a comer a deshora, conductas que disminuyen la angustia por un momento, pero generan culpa después. Éstas aparecieron en el último período de la enfermedad.

En los últimos meses, a pesar de estar medicada con antipsicóticos y antidepresivos en dosis útiles, aparecen vivencias nuevas que sorprenden a la paciente, a tal punto que las ideas y representaciones obsesivas parecen haber pasado a un segundo plano. La angustia parece haberse depositado en estos sentimientos, que se agregan al cuadro anterior.

Manifiesta que tanto las ideas que se imponen como los impulsos a comprar y comer son vividos como si le “estuvieran pasando a otra persona”. Tiene la sensación de estar viendo su accionar desde otro lugar, como si sus ideas y sus sentimientos no le pertenecieran, si bien no los atribuye a ninguna influencia externa y reconoce que es una anomalía que le está sucediendo a ella. Se interpreta este síntoma como una de las vivencias de despersonalización que acontecen cuando el trastorno obsesivo-compulsivo es grave y se sostiene en el tiempo durante meses, como le sucede a A. N.

Cuando se la interroga para que describa en qué consiste su enfermedad actualmente, contesta de manera abrupta: “No acepto estar enferma”. Se le pide que aclare este concepto. A. N. dice que ella sabe que está enferma porque no ha podido vivir una vida normal como las demás personas, sabe que en la actualidad necesita tratamiento, pero que en los últimos meses se ha dado cuenta de que ella no acepta estar enferma “de los nervios”. Se puede deducir que ha desaparecido la conciencia real de enfermedad; en su lugar ha quedado la comprensión intelectual de los síntomas, pero la corriente afectiva que acompaña a la vivencia real de estar enfermo parece haber desaparecido.

“Me siento mejor encerrada en mí misma”, dice A. N., quien acepta que se ha alejado afectivamente de sus allegados, de su familia; que no tiene amigas, que no desarrolla ninguna actividad social y que en su casa ya no se ocupa de la atención de su familia. Este estado de aislamiento, de falta de resonancia con las personas queridas y con el entorno, marca el comienzo del síntoma esencial de la psicosis definido en pocas palabras por Minkowski como la falta de contacto vital con la realidad.

También dice: “No puedo hacer nada”. A. N. deja entrever su imposibilidad de seguir luchando contra sus síntomas. Ha sido abatida por el desgano y la falta de iniciativa; esto ya no le crea culpa; lo que en verdad la angustia son los impulsos que no puede controlar y que antes no tenía, y la pérdida de dominio sobre sí misma. El desgano y las conductas impulsivas marcan, a mi parecer, la aparición de la imposibilidad de operar en forma adecuada y útil sobre el mundo externo. Cuando se le pregunta por qué no puede cocinar un alimento, la paciente dice que le asalta la duda de cómo debe hacerlo, y que esto la bloquea, la inmoviliza. Pareciera ser que ya no puede ordenar una secuencia de actos para poder ejecutar una acción. A esta altura, quizá ya no estamos ante la imposibilidad de tomar una decisión, sino ante la imposibilidad de ordenar y ejecutar una conducta útil; tal vez lo que está fallando es la memoria de trabajo.

A. N. dice: “Ahora me angustio porque ya no siento angustia por mi enfermedad”. Las ideas se han vuelto

egosintónicas: eso que era la enfermedad ya no lo es. ¿De qué está enferma ahora? No, no está enferma, solamente el hecho de no poder controlar su conducta impulsiva la preocupa.

Dice: “Me siento anestesiada de todo”. Su mundo ha dejado de interesarle, lo que pueda sucederles a sus allegados ya no la angustia. Parece embotada afectivamente.

La misma A. N. reconoce: “Creo que perdí la conciencia de realidad”; le pido que aclare este concepto. Me contesta que se siente ajena al mundo de los otros; puede expresar correctamente su vivencia de enajenación.

DICHOS DE LA PACIENTE	COMPLEJO SINTOMÁTICO PSICÓTICO
“No acepto estar enferma”	Falta de conciencia de enfermedad
“Esto le pasa a otra persona”	Despersonalización
“Me siento mejor encerrada en mí misma”	Pérdida de contacto vital con la realidad
“No puedo hacer nada”	Imposibilidad de operar adecuadamente sobre el mundo externo
“Angustia, porque no siento angustia por mi enfermedad”	Los síntomas se han vuelto egosintónicos
“Anestesiada de todo”	Embotamiento afectivo
“Perdí la conciencia de la realidad”	Vivencia de enajenación del entorno

Es la aparición de este complejo sintomático en los últimos meses la razón por la que creo que la paciente ha ingresado en la psicosis. Las ideas obsesivas se han ido transformando en ideas deliroides. Las ideas ya no son vividas como ajenas a sí misma, sino que la paciente se vive ella misma ajena al entorno.

Con respecto a los síntomas de la serie obsesiva que mencioné más arriba, si bien se sostienen, ya no son los que causan preocupación a la paciente; las mismas ideas y representaciones obsesivas han pasado a segundo plano. La duda que la inmovilizaba deja resquicios por los cuales se escapan los actos impulsivos. El perfeccionismo, si bien se mantiene en su vestimenta y presentación, ha quedado cristalizado. La lentitud obsesiva se observa en todos sus actos, pero también desaparece por el resquicio que abrió la psicosis y aparece la impulsividad.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Alvarez J. M., Colina F. [editores]. *Clásicos de la paranoia*. Dor, Madrid, 1996.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Bumke O. *Nuevo tratado de las enfermedades mentales*. Paz Montalvo, Madrid, 1946.
- ◇ Eisen J L., Rasmussen S. A. “Fenomenología del trastorno obsesivo-compulsivo”. En: *Tratado de los trastornos de ansiedad* [Stein D. J., Hollander E., editores] Ars Médica, Barcelona, 2004.
- ◇ Gruhle H. W. *La psiquiatría para el médico práctico*. Labor , Barcelona, 1925.
- ◇ Jakes I. *Enfoques teóricos del trastorno obsesivo-compulsivo*. Desclée De Brouwer, Bilbao, 2001.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kraepelin E. [traducido por Santos Rubiano D.] *Introducción á la clínica psiquiátrica: treinta y dos lecciones*. Saturnino Calleja Fernández, Madrid ,1905.
- ◇ Kretschmer E. *Psicología médica*. Labor, Barcelona, 1957.
- ◇ Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. *Psiquiatría clínica*. Paidós, Buenos Aires, 1974.
- ◇ Minkowski E. *La esquizofrenia. Psicopatología de los esquizoides y los esquizofrénicos*. Paidós, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Reed G. F. Some formal qualities of obsessional thinking. *Psychiatric Clinic* 1(1968), pp. 382-392.
- ◇ Rümke H. C. Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien. *Der Nervenarzt* 29 (1941), pp. 49-53.
- ◇ Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. Morata, Madrid, 1974.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid 1963.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Berrios G. E. *Estados obsesivos*. Masson, Barcelona, 2006.
- ◇ Vallejo Ruiloba J., Leal Cercós C. *Tratado de psiquiatría*. Ars Médica, Barcelona, 2005.
- ◇ von Gebattel V. E. “El mundo del anancasta”. En: *Antropología de la alienación*, de von Gessattel, Minkowski y Straus. Monte Ávila, Caracas, 1970.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de Psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1963.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D. L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.



# Síndrome de Ganser

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

Quizá no se trate de una entidad de presentación frecuente en la actualidad; sin embargo, este síndrome aún se puede ver. Muchos años en servicios de urgencia nos dieron la oportunidad de observar este cuadro y su capacidad de mimetizarse con un complejo sintomático perteneciente al episodio agudo de una enfermedad mental, aunque nunca resulte una imitación perfecta, ni pretenda serlo. Más bien, su característica sobresaliente parece ser, justamente, una mala imitación de un síndrome confusional. El paciente parece un actor poco convincente “haciéndose el loco”. Sin embargo, no debemos dudar de que en ese momento “está realmente loco”. El síndrome de Ganser es una psicosis que ingresa, bajo el nombre de quien la describió, al conjunto de psicosis histéricas.

Siempre ha sido difícil aceptar la existencia de entidades que se desencadenan sobre un trastorno histriónico de la personalidad y que, al alterar transitoriamente el juicio de realidad, se convierten en psicosis. En la actualidad se les da una visión dimensional al agruparlos en el conjunto de los trastornos disociativos. De esta manera, se le quita el valor de entidad independiente a cada uno de estos cuadros, los que, por otra parte, tienen complejos sintomáticos diferentes (Holgado, 2008).

Nosotros preferimos llamar a estas entidades “psicosis histéricas”; cada una de éstas tiene su forma particular de presentación. El síndrome de Ganser es una de ellas.

Sabemos de la capacidad de los trastornos histriónicos de la personalidad para disociar aquélla e ingresar en formas de psicosis, que conocemos como “fuga histérica”, “amnesia histérica”, “trastorno de identidad disociativo” (personalidades múltiples), “trastorno de despersonalización” o, tal como lo llamó Ganser, “estado particular de histeria crepuscular”. Todos estos estados tienen en común que el mecanismo esencial de producción del síntoma es el disociativo (Ganser, 1897, citado por Stagnaro, 1998).

La conversión histérica se encontraría dentro de los trastornos somatomorfos, que utilizarían la conversión como el mecanismo fundamental de producción del síntoma.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Sigbert Josef Maria Ganser estudió y trabajó en Würzburg y en Munich, donde se destacó por su tra-

tamiento para alcohólicos y en el ensayo de internaciones domiciliarias. Fue alumno de von Gudden y colaborador de A. Forel, F. Nissl, C. von Monakow y E. Kraepelin.

En 1893 publicó un artículo; la traducción de su título sería “A propósito de ciertos síntomas de la histeria y de la relación entre histeria y alcoholismo”. Este artículo dio origen a dos conferencias. La primera de ellas, dictada en 1897 y publicada luego en el *Archive für Psychiatrie*, se llamó *Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand* (traducción: “A propósito de un caso particular de histeria crepuscular”). La segunda llevó por título *Beitrag zur Theorie des hysterischen crepuscular Staates* (lo que podría traducirse como “Contribución a la teoría del estado crepuscular histérico” (Bercherie, 1986).

El síndrome histérico ya había sido descrito en 1608 por el demonólogo Francesco Guazzo. En el ambiente carcelario, había sido observado por Moeli en 1888.

La publicación de Ganser suscita variadas reacciones. Bleuler no le reconoce su independencia ni su origen histérico, y lo incluye en las formas de esquizofrenia simple. A pesar de ello, describe la existencia de un estado crepuscular histérico (Bleuler, 1967).

A esta apreciación de Bleuler se le suman las opiniones de otros psiquiatras, que reconocen la existencia del cuadro, pero le atribuyen distintos orígenes. Nissl decía que era un negativismo anunciador de una catatonía; Ziehen lo entendía como una simulación patológica. Kraepelin no lo considera como parte de la histeria, pero tampoco de la demencia precoz; finalmente lo acepta como más cercano a la primera y lo observa en alienados reclusos en prisión. La confusión se crea alrededor de síntomas como las pararrespuestas o “respuestas de lado”, que se dan en el síndrome de Ganser y que pueden interpretarse como desvíos lógicos de la esquizofrenia (Alonso-Fernández, 1968).

En la publicación de Ey y colaboradores (1978) se lo considera un “estado crepuscular histérico”, con estrechamiento del campo de la conciencia o “conciencia hipnoide”

En el *Tratado de psiquiatría* de Freedman, Kaplan y Saddock de 1982, Grinker lo considera “un trastorno psiquiátrico funcional que ocupa un lugar intermedio entre las neurosis y las psicosis, y entre la enfermedad y la simulación”, para luego incluirlo en el grupo de los estados crepusculares histéricos.

## CUADRO CLÍNICO DESCRITO POR GANSER

En la conferencia, Ganser dice haber observado un grupo de pacientes que llamaron su atención, que tenían rasgos en común. Éstos eran lo suficientemente específicos como para poder armar con ellos un complejo sintomático, que correspondería a una nueva entidad nosológica. Partió de cuatro casos que tenían en común esos rasgos y el hecho de que se trataba de individuos encarcelados por haber cometido un delito, y que por presentar síntomas psiquiátricos eran derivados al hospital, bajo su atención. Para Ganser, el síntoma fundamental consistía en “su incapacidad de responder correctamente a las preguntas más sencillas. Aun así, sus respuestas nos muestran que han comprendido bastante bien el sentido de la pregunta”, agregaba Ganser. Las respuestas demuestran ignorancia supina en ciertos temas, de los que se tiene la absoluta seguridad de que antes conocían. A continuación, Ganser describe las entrevistas con estos pacientes, quienes se muestran con negativismo pasivo ante el cuestionario, o bien dan respuestas que indican que han comprendido la pregunta, pero que son pararrespuestas o respuestas de lado. Estas contestaciones dan la sensación al investigador experimentado de que el paciente se está burlando de la situación, o está tratando de simular locura, ya que su actitud no condice con la del paciente con un verdadero brote esquizofrénico o cualquier otra psicosis aguda.

Ganser pone por ejemplo un caso en el que se le efectúan al paciente las siguientes preguntas y se obtienen las siguientes respuestas:

P- ¿Cuántas narices tiene usted?

R- No sé.

P- ¿Tiene una nariz?

R- No sé si tengo una nariz.

P- ¿Tiene ojos?

R- No tengo ojos.

P- ¿Cuántos dedos tiene?

R- Once.

P- ¿Cuántas orejas?

R- (Se toca las orejas) Dos.

P- ¿Cuántas patas tiene un caballo?

R- Tres.

P- ¿Un elefante?

R- Cinco.

Ganser afirmaba que estas respuestas plantean el interrogante de si deben ser tomadas en serio o si se trata de un torpe intento de simulación. “No podemos dejar de reconocer que el paciente deja de lado la respuesta correcta y elige una que es falsa”, señalaba Ganser (citado por Stagnaro, 1998).

Aun así, se descarta la simulación, dado que el estado del paciente no sólo comporta esta particularidad en la conversación, sino que se une a un estado de conciencia específico. Según Ganser, estos pacientes, que

eran convictos por estar implicados en algún crimen, presentaban durante la descompensación alucinaciones en la esfera auditiva y visual; esto parecía evidenciarse en el comportamiento reactivo a las alucinaciones y con carga afectiva ligada a ellas. Describe casos con comportamientos complejos, como si estuvieran viviendo la escena de una película. A la vez, no sabían dónde se encontraban, ni cuál era su situación real, por la que no mostraban interés cuando se la mencionaba.

En otro caso describe a un paciente que permanecía en cama, distraído, mirando el techo, con los ojos abiertos. De vez en cuando se sentaba en la cama y con rostro perplejo miraba hacia los costados, con expresión tímida y angustiada. Contestaba las preguntas con lentitud y en la forma descrita anteriormente. Si se le hacía notar su incoherencia, se irritaba un poco. A la siguiente entrevista, negaba la existencia de la primera. No reaccionaba ante la mención de su familia o la causa de su detención. Estaba desorientado en tiempo y lugar; en un reloj no reconocía los números, pero luego sí lo hacía en unos billetes, a los que atribuía su valor correcto. Cuando se lo interrogó por su comportamiento en la cama, dijo que se debía a que veía unas formas negras que flotaban a su alrededor, que lo amenazaban, silbaban y le hacían señas. En otros interrogatorios aparecieron síntomas motores como temblores y catalepsia; sus brazos y dedos mantenían una postura extravagante durante varios minutos seguidos. Mantenía una pierna en el aire sostenidamente sin el menor esfuerzo, una vez que estaba en la posición adecuada.

Un tercer caso que expone Ganser se refiere a un hombre con pararrespuestas, con perfecta claridad de conciencia, que manifestaba alucinaciones visuales complejas y afirmaba que habían entrado en su celda hombres negros que lo atacaban con fusiles; este hombre exigía que se le diera otra celda.

Ganser menciona que estos tres casos tienen la facultad de presentar distintos estados alterados de conciencia. El primer caso parece un estrechamiento del campo de la conciencia; el segundo presenta perplejidad, con leve desorganización del pensamiento; el tercero no tiene alteraciones del grado de vigilia, ni del campo.

También menciona la existencia de claros componentes histéricos en estos individuos, como alteraciones de las sensaciones de dolor, con zonas con analgesia y otras con hiperalgesia, que resultaban cambiar o alternarse en distintas zonas del cuerpo.

Lo asombroso del cuadro era que, a los pocos días, una semana a lo sumo, los pacientes reaccionaban, preguntaban dónde estaban, por qué estaban allí, y no recordaban nada del tiempo en el que habían permanecido en el estado alterado.

En el período en que permanecían normales, recordaban perfectamente los pormenores de su vida y se

defendían correctamente ante el juez. Luego aparecían nuevamente el estado de confusión, las parrarrespuestas, las alucinaciones y las conductas extravagantes.

Ganser insiste en que nunca durante los interrogatorios tuvo la impresión de que los pacientes le estuvieran dando respuestas falsas a propósito y que, a su entender, se trataba de auténticos síntomas de una enfermedad. Considera que la súbita transformación del cuadro clínico, la amnesia del episodio, con regreso simultáneo de la memoria al período normal anterior al evento, las fluctuaciones del estado de conciencia y los trastornos de la memoria son indicativos de la histeria aguda.

El complejo sintomático descrito por Ganser caracteriza ese estado como de “histeria crepuscular”. Hace hincapié en la connotación histérica de la locura carcelaria.

Es importante hacer notar que Ganser se niega a clasificar de simuladas a una parálisis empedernida o una alteración sensorial, en tanto afirma que son síntomas que junto con otros conforman la enfermedad histérica aguda, sin negar su origen histérico. Le importa que se entienda que los síntomas de una psicosis histérica y cualquier otro síntoma de la serie histérica no están simulados: puede resultar una mala imitación de los reales, pero no se pone en juego la voluntad ni la intencionalidad del paciente en manifestarlos. Las psicosis carcelarias han formado los cimientos de la aceptación de la existencia de las psicosis reactivas.

## UBICACIÓN NOSOGRÁFICA

En el año 1880, Magnan describe por primera vez cuadros de delirio primario múltiple polimorfo, a veces de corta y a veces de larga duración, pero sin sucesión evolutiva determinada. Estas psicosis, que comienzan en forma aguda, duran un tiempo breve para luego apagarse, con reversión del cuadro, y se dan en personas que tienen un trastorno de la personalidad; Magnan los llama “bouffées delirantes” (Bercherie, 1986).

En 1895, Gilbert-Ballet describió la locura histérica como cuadros pertenecientes a las formas disociativas de la histeria.

Demetrio Barcia Salorio (1998) menciona un artículo de Wernicke de 1908, en el que dicho autor describe el primer caso que denominará seudodemencia histérica, pero se refiere a una patología crónica simuladora de demencia senil. Por otra parte, Barcia lamenta que no haya estudios actuales sobre las psicosis histéricas. Wernicke expresa su idea de que la psicosis histérica tiene un parentesco con las psicosis epilépticas, especialmente por su tendencia a desencadenar estados crepusculares. Reconoce como válida la propuesta de autores franceses acerca de la existencia de una histeroepilepsia y las llama alopsicosis delirantes de carácter emocional.

Con respecto a la descripción de Ganser, Wernicke afirma que, frente a estos enfermos con un sensorio aparentemente claro y juicio conservado, pero que respondían a las preguntas de modo incorrecto y eran evidentemente histéricos, supuso con todo derecho que no se encontraba ante un estado crepuscular. Wernicke no está de acuerdo en que se trate de un estado crepuscular, porque éste requiere como condición indispensable que el sensorio esté disminuido. En el cuadro descrito por Ganser, el sensorio está vigil y el síntoma esencial son “las respuestas dadas intencionalmente sin sentido”. Para Wernicke, existe un estrechamiento de la conciencia, como en el caso de los hipnotizados en estado de vigilia. Entiende que en los histéricos, se ven casos completamente atípicos de psicosis, como el caso de un histérico que está perseguido por una única persona de la que alucina su presencia sensible, mientras mantiene su orientación alopsíquica. Llama a estos sucesos “segundo estado”.

También describe la existencia de una psicosis histérica independiente de la epilepsia, y lo hace de este modo:

Todavía responde más a este concepto el llamado delirio histérico, es decir, una psicosis aguda que se presenta de manera autónoma acompañada de una hiperactividad motriz condicionada sensorialmente y de una desorientación alopsíquica total, sin que coexista con ella una determinada situación afectiva dominante. Tanto como consecuencia de sus múltiples distracciones sensoriales como por hipermetamorfosis, las manifestaciones espontáneas de estos enfermos son, en gran medida, incoherentes. Sólo en raras ocasiones y por cortos momentos es posible fijar su atención y conseguir que respondan a las preguntas que se les hace. El papel principal les corresponde a las alucinaciones táctiles y auditivas, con voces que se localizan con una precisión anormal. Es posible la presencia de componentes asimbólicos, debido a la resistencia de los enfermos a la ingestión de alimentos y a que se les asee (Wernicke, 1996).

En casos de mayor gravedad, los conecta con las psicosis de la motilidad.

Freud tuvo varios pacientes más tarde considerados por algunos como psicóticos, si bien él no llamaba a este cuadro psicosis histérica, porque para Freud, la histeria era conceptualmente una neurosis con fijaciones más tardías en el desarrollo psicosexual (etapa fálica), de las más benignas y mejor organizadas (Freud, 1978, 1981).

También Bleuler describió lo que llamó “estados crepusculares histéricos”, con síntomas muy parecidos. Jung y otros psicoanalistas relacionados con la escuela de Zurich aceptaron las concepciones psiquiátricas de Bleuler, quien las incluyó dentro de la esquizofrenia. Como puede verse, si se siguen las concepciones freudianas, la noción de psicosis histérica es en sí misma una contradicción. Sin embargo, postulaciones kleinia-

nas ven la histeria como fundamentalmente oral y como defensa ante angustias esquizoparanoides.

Rosenfeld y Green consideran que, ante pérdidas significativas, se pueden producir psicosis pasajeras en las histerias (citado por Bleichmar, 1985).

Bleichmar propone sustituir la categoría de psicosis histérica por la de personalidad *borderline*. No creemos que esta sustitución sea correcta, pero lo que sí está claro es que este tipo de trastornos de la personalidad (junto con el histrionismo) son los que con más frecuencia presentan episodios psicóticos agudos y, por tanto, introducen una complicación en el concepto de psicosis histérica.

Otto Kernberg diferencia, dentro de los trastornos de personalidad, varias configuraciones que podrían aclarar el panorama nosológico del espectro de la histeria. Él propone un continuo entre la “personalidad histérica”, que sería una neurosis de carácter, de tipo superior y no *borderline*, y la “personalidad infantil”, mucho más inmadura, regresiva y *borderline*. Probablemente es en esta última donde puedan verse las psicosis histéricas (Kernberg, 1979, 1984).

Hollender y Hirsch (1964) publicaron en el *American Journal of Psychiatry* la primera descripción formal de la entidad, que caracterizaron como una reacción psicótica con un arranque súbito y dramático, relacionada en el tiempo con un hecho profundamente perturbador (rasgo que consideran esencial), generalmente en personalidades histéricas. Las manifestaciones clínicas incluyen delirios, alucinaciones, despersonalización y conducta desorganizada. El episodio agudo rara vez dura más de dos o tres semanas, y al producirse la recuperación no queda prácticamente residuo alguno.

Grinker (1982) señala que igualmente el término psicosis se ha utilizado en gran variedad de formas, y algunos consideran que las psicosis y las neurosis presentan grados de un mismo proceso. Por ejemplo, Menninger y colaboradores (citados por Grinker, 1982) combinaban las neurosis y las psicosis en estadios diversos de descontrol. Para ellos, estos estados estaban representados por cinco fases de adaptación decreciente frente a las situaciones estresantes. Sin embargo, hay que decir que Grinker y Holzman (citados por Grinker, 1982) no encontraron pruebas de que las neurosis y las psicosis representasen fases del mismo proceso. Como vemos, no es fácil delimitar las fronteras entre normalidad, neurosis y psicosis, y puede considerarse que existe un continuo entre ellas.

En el Tratado de psiquiatría de Freedman, Kaplan y Saddock de 1982, Linn utiliza exactamente la misma descripción que hicieron Hollender y Hirsch para caracterizar la psicosis histérica. Las descripciones de diversos autores se asemejan y, como señalamos, continúan siendo parecidas en distintos países.

Para Kretschmer, el síndrome de Ganser es en realidad una de las formas pueriles que toma el estado crepuscular histérico, considerado este último no como el resultado de una voluntad de simular, sino de una falta de voluntad para reunir las partes de una personalidad disociada en respuesta a una situación que no se puede soportar (Kretschmer 1963).

Por lo dicho, podemos afirmar que, en el momento de su descripción, Ganser lo consideró una enfermedad independiente e integrante del mundo de las psicosis.

Más tarde se lo ubicó como una de las formas de los estados crepusculares histéricos, lo que exigirá para su presentación contar con una personalidad histriónica de base. Por lo tanto, estaríamos aceptando que se trata de una psicosis histérica, de etiología reactiva, en cuanto reacción psicótica aguda a un suceso emocionalmente insoportable en una personalidad predisponente (Kretschmer, 1963; Riquelme Véjar, 2003).

Para Millon y Davis (1998), los síndromes disociativos son bastantes frecuentes en los esquizoides y esquizotípicos, aunque les reconocen también pertenencia a los histriónicos. En los primeros, dicen que estos estados disociativos son la consecuencia de la falta de organización de una identidad interna, insensible a las influencias externas; esto predispone a la desintegración de los estados disociativos. Los describen como cuadros con despersonalización, oscurecimiento de la conciencia, estados similares al trance, con enajenación de la realidad. “Los pacientes describen que se encuentran en un mundo onírico, crepuscular, totalmente inmersos en acontecimientos internos y completamente ajenos a su entorno”, indican estos autores. En los histriónicos, los estados disociativos se producen también por la falta de una organización integrada de la personalidad, en períodos de tensión y discordia. Para Millon y Davis son frecuentes los episodios de fugas psicógenas, y consideran rara la aparición de episodios de despersonalización, amnesia psicógena y personalidad múltiple; no mencionan el síndrome de Ganser, que parecería quedar configurado en los estados crepusculares de los esquizoides.

Alexis Mussa menciona en su artículo sobre psicosis histérica (Mussa, 2004) a cuatro autores con concepciones diferentes acerca de estas enfermedades:

- Donald Klein (1975). Subdivide la personalidad histérica en tres grupos, sobre la base de su respuesta diferencial a la medicación: el “histriónico”, caracterizado por el *role playing*; el “emocionalmente inestable”; y el “disfórico histeroide”, caracterizado por labilidad emocional, inestabilidad general, irresponsabilidad, superficialidad, seducción y manipulación. Estos sujetos se vuelven acusadores, llorones y vengativos al frustrarse o decepcionarse.

- Otto Kernberg. Mantiene la distinción entre la personalidad histérica clásica y el tipo histriónico, más contemporáneo.
- Claude Cloninger (1987). Resalta en estas personalidades la búsqueda de la novedad, la baja evitación del dolor y la elevada dependencia de la recompensa.
- Glen Gabbard (1994). Al igual que Kernberg, diferencia la personalidad histriónica de la histérica, y considera la primera más florida, con mayor impulsividad, mayor labilidad afectiva y seducción más patente.

El DSM-IV, publicado en 1994, no hace mención de la psicosis histérica, aunque sobre la base de los síntomas y su duración (de horas a dos semanas como máximo), sería adecuado clasificarla como trastorno psicótico breve. Pero aquí no acaba la dispersión de posibilidades diagnósticas, porque debido a que los cuadros psicóticos agudos tienen una alta prevalencia en África occidental, la India y las islas del Caribe, el DSM-IV-TR también los ha clasificado como síndromes ligados a la cultura. Incluso podrían clasificarse como trastornos esquizoafectivos, esquizofreniformes o del humor con síntomas psicóticos.

En el DSM-IV, los síntomas psicóticos agudos sólo son reconocidos como existentes en personalidades paranoideas, esquizoides o límite (*borderline*). La histeria ha desaparecido de ese manual, y los episodios de fuga, las conversiones o la hipocondría se interpretan como episodios en trastornos disociativos y no psicóticos.

En la CIE-10, la psicosis histérica tampoco tiene fácil ubicación. Por una parte, se incluye como sinónimo en el apartado de “Trastornos disociativos” (de conversión) pero, por otra, teniendo en cuenta que los conceptos de bouffée delirante y psicosis cicloides tuvieron enorme influencia en la formulación de los trastornos psicóticos agudos y transitorios, observamos que varios de los trastornos que incluyen son iguales o muy similares a los que, a través de la historia, se han relacionado con la psicosis histérica, como fue señalado por García-Valdecasas y colaboradores (2005). Ejemplos de éstos son el trastorno psicótico agudo polimorfo, con síntomas de esquizofrenia (que incluyen las bouffées delirantes y las psicosis cicloides) o sin ellos; los otros trastornos psicóticos agudos con predominio de ideas delirantes (que podrían incluir las reacciones paranoideas y la psicosis psicógena paranoide); y el trastorno psicótico agudo y transitorio sin especificación (que incluye la psicosis reactiva breve). Por lo tanto, como concluyen García-Valdecasas y colaboradores, aunque la CIE-10 se pronuncia claramente a favor de situar las psicosis histéricas en los trastornos disociativos y no en los psicóticos, los varios subtipos de trastornos psicóticos agudos y transitorios describen cuadros que se le parecen. O sea que en esta clasificación tendríamos la opción de incluir la psicosis histérica entre los trastornos psicóticos o entre los disociativos, con la confusión que ello genera.

## ANÁLISIS DE LOS SÍNTOMAS

**Desorientación alopsíquica.** Es notorio en estos cuadros la desorientación en tiempo y espacio que presenta el paciente. La pérdida de la coordenada témporo-espacial sucede porque, durante el episodio, el paciente vive en un mundo onírico, en el que la apreciación de tiempo cronológico y lugar se han distorsionado, los recuerdos albergados en el inconsciente están superpuestos, condensados, combinados, y surgen para atender a las necesidades emocionales primitivas. Podemos ver al sujeto vivir una escena en la que habla como un niño, confunde al enfermero con su padre y luego con otra persona, y dice encontrarse en la casa en la que vivió con su abuela cuando era adolescente. En esta huida al inconsciente, tiempo y lugar sólo responden al mandato emocional alterado y a la necesidad de refugio en el espacio donde alguna vez el sujeto se sintió seguro (Goldar, 2007).

**Despersonalización.** Dice Jaspers (1980) que la conciencia del yo existe en todos los procesos psíquicos. En la personalización, todo fenómeno psíquico, percepciones, representaciones, recuerdos, emociones, sentimientos del cuerpo, sentimientos del yo, pensamientos, impulsos, acciones reciben ese tono especial de “lo mío”, de vivencia de pertenencia al “yo personal”. La despersonalización es un fenómeno en el que estos elementos psíquicos se realizan con una conciencia que vivencia la no pertenencia al sujeto que los efectúa. En este caso, todo fenómeno psíquico es vivido como extraño al sujeto, como si fuera automático, como si surgiera de otra parte.

Alonso-Fernández (1968) menciona que, en los años 1959 y 1960, Roth describió un síndrome fóbico de despersonalización-ansiedad, que se caracteriza por vivencias de despersonalización acompañadas de rasgos neuróticos ansiosos y fóbicos. Éstos resultarían de un trauma psíquico agudo, que inicialmente suscita un estado fugaz de confusión mental, de la subespecie del síndrome de Ganser. Roth lo interpreta como una reacción defensiva ante las sobrecargas emocionales y los acontecimientos que son objeto de excesivo temor. Es lo que hoy llamaríamos “persona sometida a una situación de estrés agudo”, que puede obedecer a enfermedad vital grave, accidente con peligro de vida, ataques de terceros por ilícitos que ponen en peligro la vida de la persona o de sus allegados, pérdida traumática de seres queridos, etc. Según Alonso-Fernández, el síndrome de despersonalización está muy ligado a las reacciones vivenciales anormales.

**Pararrespuestas.** Según Jaspers (1980), esta alteración del lenguaje (pararrespuesta o *vorbeiredens*) se da en el juego de las preguntas y las respuestas durante la conversación con el investigador. La diferencia que este autor establece con los enfermos afásicos es que éstos

emiten expresiones desfiguradas con la conciencia de un determinado sentido (parafasia).

Para dar un ejemplo nuestro, mencionaré a una paciente con afasia sensorial a quien le pregunté: “¿Para qué sirve una lapicera?”. Ella me contestó sonriente: “Estaba haciendo los mandados”. Cuando le entregué la lapicera, comenzó a dibujar en el papel y lo señaló con una sonrisa. En el caso de las pararrespuestas, se trata de una paralogía que tiene un contenido preciso, porque la respuesta está directamente relacionada con la pregunta, pero no es exacta, no da ninguna solución correcta, aunque sabemos que el paciente posee la capacidad intelectual como para poder responder y que, de hecho, conoce la respuesta correcta. Jaspers da un ejemplo claro del caso. Se le dan al paciente problemas aritméticos y los resuelve siempre con el mismo error, sumándole “1” al resultado correcto:  $3 \times 3 = 10$ ;  $7 \times 8 = 57$ ;  $2 + 4 = 7$ . A la pregunta “¿cuántas patas tiene una vaca?” responde “cinco”; etc. Para este autor, estas respuestas no encierran ninguna clave psicológica, son la manifestación de una “seudodemencia histórica”. También pueden corresponder a un negativismo activo, puede ser una broma tonta de un hebefrénico, agrega Jaspers. En el servicio tenemos una paciente hebefrénica pueril de 40 años de evolución; cuando asoma por la puerta le preguntamos: “¿cuántos años cumplís?”, nos responde “una velita”, y sonríe socarronamente.

**Perturbación de la conciencia.** El estado crepuscular histórico nacería de situaciones particulares que se presentan especialmente cuando un individuo está privado de la libertad y, por ende, de la intimidad. No sólo se ha descrito en encarcelamientos, sino también en aislamientos forzados de grupos de personas, como en conventos, viajes en barcos, estadias en bases en los polos, largas temporadas en submarinos, etc., siempre en la base de una personalidad histórica predisponente. En los ambientes mencionados, es frecuente que las emociones aumenten en intensidad: la cólera, el miedo, la desesperación. Esto conlleva una perturbación de la conciencia, motivo por el que después no se tiene recuerdo o sólo se logra una rememoración parcial del suceso. Nacen estados crepusculares con desorientación, especialmente en tiempo y espacio, conductas absurdas y percepciones engañosas. El paciente puede repetir en forma teatral la vivencia que dio origen a la reacción y que no tiene relación con el contexto presente. Si a este estado de trastorno de la conciencia se agregan puerilismo y pararrespuestas, estaría configurado el síndrome de Ganser. En este estado, el paciente ha sufrido un oscurecimiento en el campo de su conciencia, con desorganización leve de sus contenidos, tanto los que llegan del mundo externo como los del mundo interno. Se podría afirmar que se encuentra en estado deoplejidad. Hay estre-

chamiento de los límites del campo de la conciencia, que se remiten a poder atender en forma relativa sólo los elementos externos que ingresan por el foco de la conciencia, pero no se puede detectar lo que acontece en los márgenes.

**Escisión de la vida psíquica.** Jaspers afirma que el mecanismo de la sugestión traba la voluntad y actúa contra la propia voluntad, y se manifiestan de una manera abierta todos los deseos e instintos de la personalidad, que se muestran activos inadvertidamente. Eso es lo que se llama un proceso histórico. Se puede iniciar voluntariamente con el deseo de simular una enfermedad o de mentir para “parecer más de lo que se es” (Schneider), pero a poco de comenzar, la sugestión anula la voluntad y el inconsciente se expresa en toda su magnitud, por lo que el paciente queda a merced de la actuación de sus deseos, temores y tendencias ocultas.

Kretschmer intenta explicar el proceso tomando el sencillo ejemplo de una posición viciosa del cuerpo:

En principio, se puede adoptar una posición alterada del cuerpo voluntariamente y con una finalidad específica (supongamos, un señor con dolor reumático de rodilla que renguea, porque le sirve de excusa para faltar al trabajo). Si se mantiene durante un tiempo, empieza a estructurarse por sí misma de un modo cada vez más seguro y fácil en su conexión. Luego se emancipa poco a poco de la voluntad y va adquiriendo una existencia independiente, primero semiautomática y luego plenamente automática. La voluntad no necesita hacer ya nada para que esa actitud se mantenga, incluso le resultará difícil y laborioso liberarse de ella. Es este un principio que se cumple en toda fisiología nerviosa normal, tanto en el terreno de la percepción y del rendimiento mental o noético como en el motórico (Kretschmer 1963).

Para Kretschmer, este mecanismo es típico del sistema nervioso y domina la mayor parte de nuestra vida psíquica. Existen esquemas prefigurados filogenéticamente y automatismos secundarios aprendidos, que se injertan en el acervo hereditario. Otros son automatismos ocasionales. Si observamos atentamente nuestro accionar cotidiano, nos daremos cuenta de que la mayoría de nuestros actos, pensamientos, percepciones, representaciones se inician por voluntad, pero inmediatamente se liberan de ella y siguen su curso como un automatismo ocasional aprendido. Claro que al liberarse de la voluntad, pueden emerger con carga energética inusual los contenidos inconscientes y encaminar el acto hacia un objetivo diferente. Es como cuando nos dirigimos a una habitación a buscar un libro, entramos, tomamos la agenda y buscamos el teléfono de una persona, luego paramos la acción y nos preguntamos por qué habremos entrado allí, si ya no lo recordamos, y por qué habremos buscado el teléfono de esa persona, si no era ése nuestro objetivo; la voluntad nos recuerda el

fin original: regresamos y tomamos el libro. E. Bleuler, mencionado por Kretschmer, dice que en tanto se cumpla el objetivo, el automatismo permanece inconciente, sólo se vuelve conciente cuando falla. Ahora volvamos al caso de Kretschmer, del señor que renguea para no ir a trabajar. Si regresar al trabajo lo expone a enfrentar un hecho traumático, porque antes de irse discutió con su jefe, se puede alterar la relación entre el automatismo ocasional y la voluntad. Dice Kretschmer que el mecanismo funciona, pero cuando termina el tiempo de su funcionamiento útil, no hay nadie allí para desmontarlo. Para Kretschmer, en el proceso de escisión lo esencial es que “para posibilitar una fijación histérica, no hace falta ni siquiera un esfuerzo activo por mantener el mecanismo, sino que basta el puro y pasivo desinterés de la voluntad. Pues lo que necesita un nuevo acto volitivo específico no es la persistencia funcional del mecanismo, sino su suspensión”.

Esta forma de escisión de la personalidad, que se expresa más que nada en el mundo motor, es llamada por este autor “escisión volitiva hipobúlica”.

La perseveración del mecanismo ocasional y su progresiva independencia de la voluntad no sólo son válidos como mecanismos para el área motora, también desempeñan un papel innegable en fenómenos histéricos de tipo sensorial y en el terreno estrictamente psíquico.

**Estado crepuscular histérico.** Kretschmer explica aceptablemente el mecanismo de este suceso (Kretschmer, 1963): el histérico no soporta enfrentar sucesos traumáticos cara a cara, tampoco pone en práctica los mecanismos instintivos de huida y defensa, lo que hace es esconderse, ausentarse del conflicto poniendo en juego los mecanismos de escisión de la personalidad. Éstos son paralelos al mecanismo de escisión volitiva hipobúlica ya descrito: “*mecanismos mentales hiponoicos en el marco de la conciencia escindida: sueños, ataques y estados crepusculares*”. Así, el autor entiende que estos estados son el resultado del uso exagerado que el histérico hace del mecanismo de represión. La vivencia originaria del conflicto o incluso el transcurrir del suceso

traumático son sacados del foco de la conciencia y enviados por la represión a lugares oscuros y marginales de aquélla, en tal grado que el paciente no los volverá a recordar. Es la forma que tiene el histérico de esconderse y no enfrentar los hechos. Cuando el suceso es extremadamente violento, la represión no alcanza y se llega a la escisión de la personalidad. Con este acontecimiento quedan al descubierto las capas anímicas más profundas y primitivas, cuyos contenidos o formaciones hiponoicas son propios de estadios evolutivos anteriores. En estado normal, estas capas anímicas se expresan a través del arte, los mitos o los sueños. En el individuo enfermo, se expresan en la histeria y, para E. Bleuler, también en la esquizofrenia.

Según describe Kretschmer, los procesos mentales hiponoicos tienen, como características, que:

- No pueden ordenarse según categorías lógicas.
- No pueden ordenarse en una coordenada espacio-tiempo precisa.
- Se ordenan según el principio de la afectividad y emotividad, la llamada catatimia.
- Las representaciones se ordenan catatímicamente bajo la acción de deseos y temores.
- Suceden con mucha más frecuencia en los sueños y en los estados crepusculares que en el pensamiento de la vigilia normal.
- La estructura y construcción lógicas del pensamiento quedan interrumpidas y, en lugar de palabras y pensamientos abstractos, se presentan imágenes sensoriales.
- Lo que en la persona normal durante el día se piensa con palabras, en el sueño se presenta en forma de series de imágenes intuitivas que pueden tener un orden normal. En los estados crepusculares sucede como en los sueños, y si la perturbación de la conciencia es profunda, las imágenes sufren una fragmentación aparentemente irregular y sin norma. La acción de la afectividad los acumula en grupos característicos a los que llamamos aglutinación de imágenes. En el sueño se funden los rostros de varias personas, se mezclan

## PROCESO DE HABITUACIÓN HISTÉRICA SENCILLA (KRETSCHMER)

PERSONALIDAD HISTÉRICA	ESTABLECIMIENTO	CRISTALIZACIÓN	EVOLUCIÓN	CONSOLIDACIÓN
Se instala un mecanismo ocasional	Un objetivo con fin útil establece el mecanismo ocasional	Con el tiempo, el mecanismo ocasional trabaja cada vez más fácilmente	El proceso cobra vida propia, e independiente y autónoma	Se produjo habituación, ahora es una función nerviosa refleja
Intervención de la voluntad	Ya tiene cierta autonomía de la voluntad	Cada vez es más automático e independiente	Se emancipa cada vez más de la voluntad	No hay voluntad. Se produce la escisión de la personalidad

objetos de similar valor afectivo; Freud llamaba a este fenómeno condensación. A veces, el acento afectivo pasa de un grupo a un detalle, a un solo objeto: a este fenómeno se lo llama *transferencia*. Las transferencias y condensaciones tienen un valor simbólico: representan imágenes, ideas y sentimientos que en la vigilia se expresarían con una proposición abstracta.

- Estas formaciones hiponóicas, que en el histérico irrumpen en la vigilia ante la escisión de la personalidad, corresponden al estado crepuscular histérico.

El estado crepuscular se diferencia de los sueños por la importante tensión afectiva con la que se vive y por la expresión motriz; dice Kretschmer: “Las imágenes oníricas no son sólo objeto de vivencia íntima, sino que son elaboradas teatralmente en movimientos” (Kretschmer, 1963). El conflicto que no ha sido tolerado por la personalidad superior, cuando se escinde, se manifiesta como una vivencia periódicamente repetida. Esto se ha visto con frecuencia en el “mal de las trincheras”: revivir la escena de terror una y otra vez (hoy conocemos esto como “trastorno de estrés postraumático”, el momento se revive en pesadillas, pero también en la vigilia con los síntomas de *flash-back*). Plantea el autor que no puede determinar si la descarga emocional que se produce en el estado crepuscular histérico tiene alguna utilidad para el sistema nervioso, o sólo sucede en personas que tienen una debilidad en su constitución. En el estado crepuscular, el sujeto puede revivir una violación, un problema doméstico, una escena de guerra, etc. Una de las direcciones preferidas del estado crepuscular histérico son las regresiones a la infancia, en la que se imita la voz y la actitud de un niño pequeño, con puerilismo (Kretschmer, 1963).

El síndrome de Ganser o el típico “hacerse el loco” es para Kretschmer un estado crepuscular histérico que se presenta como una variante del puerilismo. Éste es el resultado de la imposibilidad de esa personalidad de resolver el conflicto emocional al que se expone. Señala este autor: “Utilizando frecuentemente ocurrencias propias del mundo del cuento y la fábula infantil, donde lo abstracto se transforma en concreto, el mundo de símbolos se transforma en un mundo de imágenes. El contenido mental ya no es pensado, sino visto y oído”.

**Alucinaciones.** Como ya vimos, el estado crepuscular histérico –del que el síndrome de Ganser es una forma– vive su sueño. En el sueño no pensamos, vemos en una sucesión caleidoscópica imágenes que representan nuestros temores y nuestros deseos secretos. También podemos escuchar voces, palabras, frases, a veces relacionadas con las formas visuales y a veces en apariencia independientes de ellas. Como las alucinaciones están plenamente relacionadas con el conflicto

y el mundo emocional del sujeto que las padece, quizá sería más correcto denominarlas alucinosis. Las formas visuales y verbales no tienen la característica de ser nítidas ni concretas, se proyectan en el espacio exterior, son en general cambiantes, pero tienen corporeidad, suceden con el enfermo carente de juicio de realidad en ese momento.

**Conductas motoras.** Las conductas motoras durante el estado crepuscular pueden ser muy activas. El paciente puede mantenerse quieto, caer en una tormenta de movimientos o presentar negativismo activo o pasivo. De hecho, lo importante del caso es que la actividad motora en estos pacientes, ya sea por exceso o por defecto, siempre está presente. Este dinamismo parece ser la respuesta a la hiperexcitabilidad del estado emocional que reacciona ante la alteración del mundo sensorial. Como ya dijimos, en el estado crepuscular la situación conflictiva es sentida y vivida, no puede ser pensada. El paciente actúa su drama fuera de la realidad, se ha escondido de ella. La parte superior de la personalidad, que aún vive en el mundo actual, se ha ocultado para protegerse del sufrimiento, y ha emergido la parte de la personalidad que, desestructurada en las sombras de su prisión, ha irrumpido y descargado las emociones contradictorias que conforman el conflicto, no en los sueños, sino en el mundo real. Es obvio que si representamos un sueño en el mundo real, a los que lo están presenciando les parece una conducta incomprensible y fuera de contexto, un delirium. En casos graves, la conducta puede ser desorganizada, extravagante y ya no deja entrever lo oculto inconsciente.

### *Descripción de un caso*

Nos llamó la atención el ingreso a la clínica de una mujer de 62 años, recientemente viuda, acompañada de sus dos hijas de 28 y 32 años. Era su primera internación psiquiátrica, sin antecedentes de tratamientos psiquiátricos o de deterioro cognitivo. Según el médico interno, tenía un cuadro delirante-alucinatorio, con pensamiento incoherente, de instalación brusca. Nos interesamos inmediatamente y consideramos en primera instancia la necesidad de descartar toda causa orgánica de psicosis. Nos encontramos ante una mujer que representaba la edad que tenía, adecuadamente vestida y peinada, con un desaliño que no iba más allá del apuro con el que había salido de la casa. Estaba sentada en la silla, erguida, con la mirada perdida en el vacío, sin prestar atención a lo que ocurría a su alrededor. Las hijas, paradas a su lado, lloraban y se lamentaban de lo ocurrido, y manifestaban que nunca habían visto así a su madre; las invitamos a salir del consultorio para iniciar la entrevista. La mujer continuaba con la mirada inexpresiva, sin atender a nuestros movimientos dentro del consultorio. Cuando la llamamos por su nombre, nos miró sin

ningún interés. Le preguntamos sus datos filiatorios y respondió sin dificultad. La interrogamos sobre el motivo por el que había llegado a la clínica y nos respondió que la visita se debía dar por terminada, porque su esposo pasaría a buscarlas. Nos sorprendió, porque en los datos de la historia clínica decía que había enviudado hacía dos meses. Le preguntamos si sabía en qué lugar se encontraba, nos respondió que en la escuela de sus hijas, pero que se hacía tarde y su esposo las pasaría a buscar para llegar a casa. La conversación conservó este tono de pararpuestas, respuestas de lado, y frecuentes alusiones a hechos que probablemente pertenecían a la vida pasada de la paciente. Le preguntamos si había estado con su esposo ese día y nos respondió que antes de salir de la casa había hablado con él. Entendimos que la paciente presentaba un cuadro confusional de algún tipo muy especial, pero hasta allí teníamos dudas de si se trataba de algo orgánico. Decidimos hablar a solas con las hijas.

Eran las únicas hijas, su padre había fallecido hacía dos meses, ambas eran casadas y tenían sus respectivos hogares. Desde la muerte del padre, su madre –que siempre había sido muy dependiente de su esposo– tenía serias dificultades para vivir sola. Llamaba por teléfono varias veces al día, manifestaba dolencias de todo tipo, que obligaban a las hijas a concurrir casi a diario a la casa de su madre para corroborar su estado. Si la invitaban a pasar unos días en la casa de alguna de ellas, se negaba diciendo que no quería ser una molestia. Pero se las arreglaba para que ellas fueran a su casa casi todos los días. Las hijas, agotadas de esta situación, habían ido a plantearle que lo más conveniente era que fuera a vivir a un geriátrico, donde estaría cuidada y acompañada. Podrían vender la casa familiar y, con ese dinero, pagar la mejor institución. La reacción de la madre ante la brillante idea fue llorar a gritos y decir que sus hijas querían enterrarla en vida. Amenazó con quitarse la vida. Luego de un espasmo, comenzó a hablar sola, como si estuviera presente su esposo fallecido. No la podían hacer reaccionar, pasaban las horas y ella no dormía, deambulaba por la casa hablando con el “fantasma” de su esposo. Parecía hallarse en otro lugar y en otro tiempo. Cuando las hijas le insistían para que comiera, escupía todo lo que le daban. Ante esta situación, llamaron a urgencias y se decidió una internación psiquiátrica. A estas alturas comprendimos que se trataba de un síndrome de Ganser. En los días subsiguientes la paciente se negaba a levantarse de la cama, se tiraba al suelo y dejaba el cuerpo laxo y sin resistencia. Ante nuestros requerimientos presentaba negativismo activo, miraba hacia la pared y murmuraba con alguien que no veíamos. Se negaba terminantemente a comer, apretaba la boca cuando se le acercaba una cuchara con comida. Sin duda era una psicosis histérica; el problema era que la negativa a alimentarse complicaba el panorama de la espera a una reacción positiva.

Se veía adelgazada. Había pasado una semana, y el intento con benzodicepinas intramusculares había dado escaso o ningún resultado; evaluamos la necesidad de utilizar antipsicóticos. Por vía intramuscular las opciones eran escasas en aquella época, pero dado el negativismo pensamos que recurrir al haloperidol era lo adecuado. Comenzamos con gotas sublinguales tres veces al día y tioridazina gotas una vez en la noche. Al segundo día de iniciado el tratamiento, comenzó a alimentarse con ayuda de enfermería. Luego comenzó a confiar sus problemas a las enfermeras; pasó un tiempo hasta que decidió confiar en los médicos, pero finalmente lo hizo. Decía no recordar nada de lo ocurrido en los últimos siete días. Sólo una discusión con sus hijas por la venta de la casa. Volvió a caminar y recibió a sus hijas en buen estado de ánimo, pero se negaba a hablar sobre el futuro. Las hijas temían el resultado de una nueva propuesta. Por último, y terapeuta mediante, se llegó a un acuerdo respecto de vender la casa y comprar una vivienda más pequeña, a cuadras de las casas de sus hijas. De alguna manera, la paciente había negociado una buena salida a su necesidad de seguir siendo atendida permanentemente por ellas.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Barcia Salorio D. Comentario del artículo histórico de Wernicke C. “Las psicosis histéricas. Pérdidas de conciencia histéricas. El delirio histérico. En: *Psiquiatría.com* [revista electrónica de psiquiatría] vol 2, nº 1, marzo 1998.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◇ Bleichmar E. D. “Las histerias”. En: *El feminismo espontáneo de la histérica*. Adotraf, Madrid, 1985.
- ◇ Bleuler E. *Tratado de psiquiatría*. Espasa-Calpe; Madrid, 1967.
- ◇ Organización Mundial de la Salud. *Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento*. Meditor, Madrid, 1992.
- ◇ American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (cuarta edición). Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Dupré E. *Pathologie de l’imagination et de l’émotivité*. Payot, París, 1925.
- ◇ Ey H., Bernard G., Brisset C. *Tratado de psiquiatría*. Masson; Barcelona 1978.
- ◇ Freud S. “Estudios sobre la histeria (1893-1895)”. En: *Obras completas* (vol. II). Amorrortu, Buenos Aires/Madrid, 1978.
- ◇ Freud S. “Las neuropsicosis de defensa (1894)”. En: *Obras completas* (vol. III). Amorrortu, Buenos Aires/Madrid, 1981.
- ◇ Ganser S. (1897) “Estado particular de histeria crepuscular”. En: Stagnaro, J. C. (comp.) *Alucinar y delirar*. Polemos, Buenos Aires, 1998.

- ◇ García-Valdecasas Campelo J., Vispe Astola A., Díaz Mesa E., Fernández Márquez I. Encuadre nosológico de la «psicosis histérica» versus psicosis agudas agudas: revisión a propósito de un caso. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 95 (2005), pp. 9-23.
- ◇ Goldar J. C. Las psicosis confusionales endógenas. *Alcmeon* 52 (2007), pp. 5-12.
- ◇ Grinker R. "Neurosis, psicosis y estados límites". En: *Tratado de psiquiatría* (Freedman A. M., Kaplan H. I., Sadock B. J., comp.) Tomo I. Salvat, Barcelona, 1982.
- ◇ Holgado H. H. Psicosis histérica o trastorno disociativo psicótico. El problema de la nosología psiquiátrica. *VITAE Academia Biomédica Digital* 34 (2008).
- ◇ Hollender M. H., Hirsch S. J. Hysterical psychosis. *Am. J. Psychiatry* 120 (1964), pp.1066-1074.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kaplan H. I., Sadock B. J. *Tratado de psiquiatría* (VI). Inter-Médica, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Kernberg O. "La personalidad narcisista". En: *Desórdenes fronterizos y narcisismo patológico*. Paidós, Buenos Aires, 1979.
- ◇ Kernberg O. "Problemas en la clasificación de los trastornos de personalidad". En: *Trastornos graves de la personalidad*. El manual moderno, Mexico, 1984.
- ◇ Kretschmer E. *Histeria, reflejo e instinto*. Labor, Barcelona, 1963.
- ◇ Linn L. "Otras urgencias psiquiátricas". En: *Tratado de psiquiatría* (Freedman A. M., Kaplan H. I., Sadock B. J., comp.) Tomo I. Salvat, Barcelona, 1982.
- ◇ Millon T., Davis R. D. (1998). *Trastornos de la personalidad; más allá del DSM IV*. Masson, Barcelona, 1998.
- ◇ Mussa A. Tratamiento psicofarmacológico de las descompensaciones histéricas. *Alcmeon* 42 (2004).
- ◇ Riquelme Véjar R., Oksenberg Schorr A. *Trastornos de personalidad. Hacia una mirada integral*. Sociedad Chilena de Salud Mental, Santiago de Chile, 2003.
- ◇ Wernicke C. [por Outes D. L. y Tabasso J. V.]. *Tratado de psiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1996.

# Síndrome de Capgras o delirio del sosias

*María Norma Claudia Derito*

## **INTRODUCCIÓN**

Este trastorno fue descrito en 1923 por Jean Marie Capgras, junto con J. Reboul-Lachaux. Su autor refiere este cuadro en un trabajo titulado “L’illusion des sosies dans un délire systématisé”. Este cuadro consiste en que el paciente está convencido de que las personas que lo rodean fueron remplazadas por dobles, los cuales son impostores.

El concepto de sosias proviene de la mitología griega, ya que el personaje de Sosias es creado por el escritor griego Plauto, cuando escribe su obra de teatro Anfitrión, basada en el mito de Anfitrión. Según la narración, la reina Alcmena contrae matrimonio con el general tebano Anfitrión. Éste se marcha para llevar a cabo una expedición militar, en la que tiene como misión vengar la muerte accidental de su suegro. Durante su ausencia, el dios Zeus, enamorado de la belleza de Alcmena, decide hacerla suya. Y para ello, le juega una trampa a la reina. Se transforma físicamente en Anfitrión, en tanto Mercurio lo acompaña bajo la forma física de Sosias, el esclavo de Anfitrión. Es tanto el placer de Zeus que suma una noche más a las tres que pasa con Alcmena, y luego se aleja de ésta, quien queda embarazada. Al otro día regresa Anfitrión y mantiene una relación con su esposa, pero la encuentra rara y distante. Según el mito, también de ésta relación Alcmena queda embarazada, de modo que concibe y da a luz a dos niños, Ificles, simple mortal hijo de Anfitrión, y Heracles (Hércules), hijo de Zeus, semidiós. Anfitrión, enterado de la patraña de Zeus, decide quemar a su esposa en la hoguera. Zeus lo impide enviando un viento tan fuerte que el fuego no se prende. Ante esto, Anfitrión decide no castigar a Alcmena –que, después de todo, no tenía la culpa de nada– y aceptar a los dos niños.

De allí surge el uso de la palabra “anfitrión” para designar a aquel que brinda hospitalidad y comida, y la palabra “sosias” para designar al doble de una persona.

Para ser más estrictos, según la Real Academia Española, “sosias” es una “persona que tiene tanta semejanza con otra, que se confunde con ella”.

## **ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

El caso descrito por Capgras fue el de una mujer de 50 años, que desplegaba un delirio megalómano de persecución.

La paciente se había casado en 1898, a los 29 años, y su primer hijo había muerto a los pocos meses de nacido. A partir de ese momento es que aparentemente se desencadena el cuadro delirante. La mujer niega la muerte de ese hijo, convencida de que el niño había sido raptado y sustituido por otro. En el siguiente embarazo da a luz a dos gemelas, una de las cuales fallece también a edad temprana, y también en este caso la paciente cree que la niña muerta fue sustituida. En 1906 da a luz a otros dos gemelos, que tampoco sobreviven; nuevamente la señora M. sostiene que uno de ellos fue raptado y el otro envenenado.

Respecto del comienzo de la enfermedad, su esposo afirmaba que había comenzado a notar “rarezas” en su esposa a los cuatro años de casados, pero fue después de la muerte de sus dos últimos hijos cuando sus síntomas se agudizaron. A partir de 1914 el delirio estaba firmemente instalado.

Quedaba una sola hija viva, y la paciente tenía la convicción de que había sido raptada por “la sociedad” que vivía en las cuevas y que había sido sustituida por una doble, que todos los días era cambiada por otra, en una interminable cadena de sustituciones. Además, su marido tampoco era su marido, el verdadero habría sido asesinado y cambiado por un doble, que es el que la había internado, porque su verdadero marido nunca habría hecho algo así con ella. Ella misma afirmaba tener una doble que ocupaba su lugar en el exterior.

Estaba convencida de que todas las personas de su entorno, sobre todo las más cercanas afectivamente, como su marido y su hija, eran dobles que se alternaban en forma sucesiva. La ideación megalómana consistía en que estaba persuadida de que pertenecía a la realeza y que poseía una enorme fortuna, que le había sido arrebatada. La temática esencial del delirio consistía en personas que habían desaparecido para ser sustituidas por otras, idénticas en su aspecto físico. Creía que existía una “sociedad” de personas que habitaban en inmensas cuevas y que se dedicaban a la desaparición de personas, tal como le había sucedido a su familia, capturados por esta entidad.

Capgras describe la ilusión del doble como una *agnosia de identificación*. Este autor admite que el síntoma sería el resultado de una disfunción cere-

bral, que generaría un trastorno afectivo por el cual el paciente desconoce la identidad de una persona que es importante en su entorno afectivo, especialmente el familiar.

Un año después, Capgras presentó un segundo caso de este trastorno, que desde entonces ha sido descrito en múltiples patologías: generalmente en esquizofrenia, pero también en déficit de vitamina B<sub>12</sub>, hipertiroidismo, diabetes mellitus, intoxicaciones, traumatismo encefalocraneano, demencias, accidentes cerebrovasculares y otras patologías clínicas.

Para Capgras, este fenómeno tendría su origen no en un falso reconocimiento (que de hecho, no lo es), sino en un estado afectivo peculiar. Sucede que el paciente reconoce intelectualmente a la persona allegada (lo que indicaría que la región del cerebro que realiza el reconocimiento de rostros está indemne), pero no se produce en el acercamiento ninguna resonancia afectiva. El paciente no siente ninguna empatía con el sujeto en cuestión, afectivamente se ha transformado en un perfecto extraño que porta la apariencia del verdadero ser querido, pero no le despierta los mismos sentimientos que el “verdadero”.

La falta de reconocimiento pático implica una desaparición total de los sentimientos que despertaba determinada persona o cosa (puede darse con animales u objetos), aunque se conserva el reconocimiento noético o intelectual, de donde surge la típica afirmación del paciente: “es idéntico, pero no es el original”.

Capgras sostiene que en todo reconocimiento se dan dos sentimientos contrapuestos que luchan entre sí: el sentimiento de familiaridad y el de extrañeza. Para este autor, el paciente desarrolla el sentimiento de extrañeza, que se acompaña de ansiedad e inquietud intensas. Pero no debe de ser tan profundo en el sentido de que, si bien invade su conciencia, no altera sus percepciones actuales ni sus recuerdos. Al reconocimiento se asocia el sentimiento de extrañeza, que le es opuesto. Dice Capgras: “La ilusión de los dobles no es de orden sensorial, sino la conclusión de un juicio afectivo.[...] Se crea una concepción delirante del doble, generada pues por la lógica de los sentimientos”. Ése es el motivo por el cual lo llama “ilusión” y no “delirio” del sosias.

## OTROS AUTORES

Para Alonso-Fernández (1968), la génesis del problema no se encontraría en una falla del juicio afectivo, ni se trataría de un aumento de la sensación de extrañeza, sino que el problema se generaría en un error de la percepción. Una falla de la identificación (agnosia de la identificación) que podría catalogarse, en algunos casos, como una percepción delirante, y en otros, como una falsa interpretación deliroide. En el

primer caso sería la consecuencia de una producción delirante, y en el segundo, el resultado de un desarrollo paranoico.

Es a través de este razonamiento que Alonso-Fernández entiende que el nombre de “ilusión del sosias” dado por Capgras no es el correcto, sino que debería llamarse “delirio del sosias”. Por otra parte, no cree que se trate de una entidad en sí misma, sino sólo de un síntoma que puede formar parte de complejos sintomáticos de diferentes entidades, como por ejemplo, delirios de la esquizofrenia, ideación deliroide de un desarrollo paranoico, o psicosis de sustento orgánico.

Kahlbaum y Kraepelin consideraron este síntoma como el resultado de una particular forma de falso reconocimiento.

Schneider (1963) afirma que “el tomar por desconocida a una persona conocida es siempre un desconocimiento delirante” y lo asemeja al síntoma de *déjà vu*. Asimismo, marca una diferencia con el fenómeno de extrañamiento, que desde la psicopatología tiene otra connotación; en este caso, la persona conocida se ve rara, alterada, extraña, pero es ella misma.

Arieti y Meth (1959) afirman que el síndrome de Capgras pertenece a la esquizofrenia paranoide, si se basa en percepciones delirantes. En cambio, si se basa en interpretaciones deliroides, pertenece a la reacción paranoide o al desarrollo paranoico. Para estos autores, no se trataría de una entidad nosológica, sino de una fábula delirante que podría presentarse en varias entidades nosológicas.

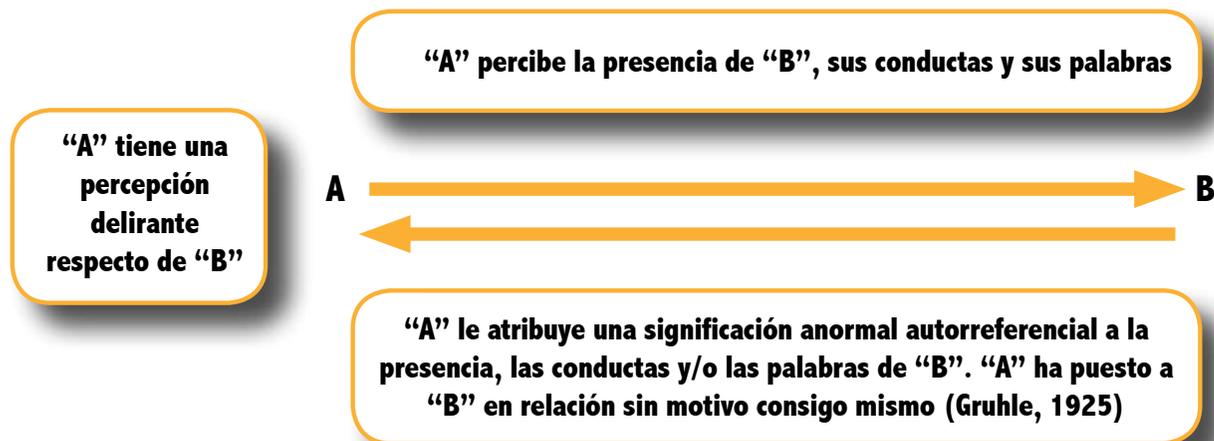
## PSICOPATOLOGÍA

Vamos a tratar de dilucidar, si es que podemos, el origen de esta manifestación. Sin importar en qué contexto se presenta el síntoma (lo cual veremos después), nos interesa ahora tratar de separarlo en sus componentes.

Siguiendo a Schneider (1963), el síntoma tiene una connotación bímembre, es decir, hay un sujeto “A” que percibe y otro sujeto (u objeto) “B” que es percibido. Entre “A” y “B” se entabla una relación patológica definida porque “A” percibe delirantemente a “B”.

Pueden darse a partir de esta percepción delirante dos situaciones:

- Que “A” conociera a “B” desde antes de enfermar, con lo que “A” ya tenía una idea normalmente determinada respecto de la existencia y el significado de “B” en su vida. A partir de que “A” enferma, “B” pasa a adquirir un significado nuevo, anormal. La mera presencia de “B”, sus gestos, su conducta, sus palabras se convierten en eventos inexorablemente relacionados con “A”, ya sea en forma positiva o negativa, y están acompañados de un determinado sentimiento patológico, agradable o desagradable según el nuevo significado que hayan adquirido para “A”. Ejemplo 1:



“A” ve a su vecina “B” vestida de blanco, *significa* que la vecina le está avisando que Dios ha elegido a “A” para una misión sagrada, lo que se acompaña de un sentimiento de éxtasis. Ejemplo 2: “A” ve al portero “B” entrando al edificio con un gran manojito de llaves: la forma en que las mueve *significa* que entrará a robarle a su departamento, lo cual se acompaña de sentimientos de temor y de ira.

- Que “A” no conociera a “B” pero, de todos modos, ese desconocido es puesto en relación sin motivo con él. “B”, a la sombra de la percepción patológica de “A”, adquiere un significado nuevo, inefable, positivo o negativo, que se acompaña de un sentimiento de agrado o de desagrado, según el caso. Ejemplo 1: “A” ve un auto blanco “B” desconocido, que significa que Dios le envía el mensaje de que viajará al cielo para estar a su lado, y se acompaña de un sentimiento de éxtasis. Ejemplo 2: “A” ve un auto rojo “B” desconocido, parado ante la puerta de su casa, que significa que gente de una secta lo está persiguiendo y le avisan que lo van a matar porque “A” los descubrió, y se acompaña de sentimientos de angustia y miedo.

Veamos ahora cuál es la situación que se nos plantea utilizando el análisis fenomenológico con el síndrome de Capgras. Partamos de la base de que, semiológicamente, se trata de una **percepción anormal**.

Respecto de “A” que percibe a “B”, hacemos las siguientes tres observaciones:

- Es condición previa que “A” y “B” no solamente se conozcan, sino que tengan lazos afectivos muy fuertes: padres, hijos, hermanos, esposos o cualquier otra persona o cosa afectivamente importante para “A”.
- Cuando “A” percibe a “B”, en principio sucede que no afloran los sentimientos que habitualmente se presentan cuando “A” ve a “B”. Esta vivencia de pérdida de familiaridad despierta desconfianza.
- “A” reconoce a “B” como individuo u objeto exactamente igual al conocido, pero no le despierta

ninguna resonancia afectiva, ninguna empatía: lo que ha cambiado es que el sentimiento habitual ha desaparecido. Frente a la situación de estar ante algo conocido, pero que no despierta el sentimiento que despertaba habitualmente, surge la desconfianza y, a modo de explicación, la idea de que el original ha sido cambiado por un idéntico, pero que no es el original. A partir de esto se puede desencadenar un relato delirante o no, y un sentimiento que lo acompaña, que puede ser desengaño, suspicacia, miedo, etc. Pero es secundario a un razonamiento que surge de la falta del sentimiento normal que acompaña a todo reconocimiento de alguien o algo relacionado afectivamente con el sujeto.

Desde la semiología, este síntoma no cumpliría exactamente con las pautas que requiere un proceso psíquico anormal para que afirmemos que se trata de una percepción delirante.

En cuanto a si se trata de una ilusión, como lo proponía Capgras, tampoco concuerda con los requerimientos semiológicos de ese síntoma. Las ilusiones son percepciones deformadas de objetos reales que acontecen porque el sujeto que percibe sufre un estado afectivo previo muy acentuado, que influye en la percepción del objeto. Es un trastorno cuantitativo del afecto, depositado en el objeto que deforma la percepción. Luego, no cumple con las pautas de una percepción delirante y tampoco de una ilusión; en todo caso, se trataría de una forma particular de percepción anormal que parte de **la anulación del contexto afectivo que envuelve a toda percepción**.

Si la percepción de un ser querido despierta un sentimiento especial que tiene que ver con el pathos, el deseo, el anhelo de vivir experiencias envueltas en el afecto que sentimos por el otro (llegamos a casa y deseamos compartir la cena con nuestra pareja), pareciera que es esto lo que se ha anulado cuando vemos al otro. La pareja ya no despierta el *pathos*

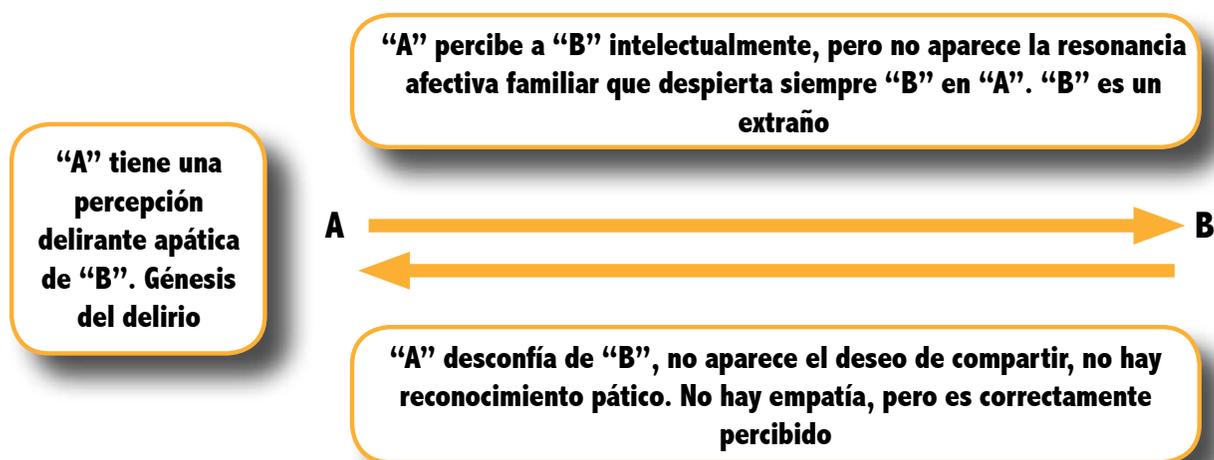
compartido, entonces, debemos entender que lo que tenemos enfrente no es esa persona, será igual físicamente (reconocimiento noético), pero no despierta ningún sentimiento (no hay reconocimiento pático), por lo que propongo llamarla **percepción apática**.

Si lo pensamos detenidamente, vemos que este fenómeno se da en el mundo de las esquizofrenias o en el de las psicosis orgánicas, en las que en forma transitoria o definitiva hay una desorganización de la personalidad con afectación del mundo pático, del mundo de los sentimientos superiores, de los sentimientos compartidos.

Se vería de esta forma:

riano. Por ejemplo: “A” viene desconfiando de su esposo desde hace un tiempo; supone que ya no la ama y que desea dejarla; observa que su esposo ha entrado en la casa, y sus gestos y conductas son interpretadas por “A” de forma deliroide: “Hace cosas que no son las habituales en él, como dejar la ropa en otro sitio, tomar algo fresco cuando siempre pide café”. Interpreta delirantemente que “B” ha sido cambiado por un “clon” del original, que la ha abandonado.

- **Delirios polimorfos:** se dan estas formas cuando la idea delirante del doble se presenta como un síntoma más, formando parte o acompañando a otros núcleos delirantes, megalómanos, persecutorios,



## FORMAS DE PRESENTACIÓN

Para ser minuciosos, desde la psicopatología deberíamos hacer la distinción, en principio, entre tres posibles formas de presentación:

- **Delirio monomorfo:** se da esta forma cuando el delirio del sosias o del doble se presenta como único tema delirante, como un solo núcleo nacido de una forma particular de percepción delirante apática, al que se van agregando elementos que surgen de la utilización de mecanismos interpretativos, imaginativos, hasta construir la novela delirante. Por ejemplo: “Mi marido no es mi marido, es idéntico en su aspecto físico, pero no es mi marido, es un extraterrestre que ha tomado su forma humana, porque es la manera de invadir nuestro planeta”.

A partir de una interpretación deliroide en un desarrollo paranoico o una reacción paranoide, un único núcleo delirante sigue una lógica delirante, psicológicamente comprensible en el sentido jaspé-

hipocondríacos, etc., en los que intervienen varios mecanismos delirantes y polialucinaciones. En este caso, formaría parte de una psicosis endógena perteneciente al mundo esquizofrénico. Así por ejemplo, es común que forme parte de los delirios de las parafrenias afectivas, de las parafrenias fantásticas, incluso de las hebefrenias.

- **Delirios en psicosis sintomáticas:** en estos casos, la idea delirante del doble, sola o acompañada de otras ideas delirantes, se presenta en el contexto de una psicosis sintomática (epilepsia, enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, psicosis tóxicas, etc.).

La presentación de este cuadro es infrecuente, sobre todo en la forma monomorfa endógena, como único núcleo delirante sustentado en una percepción delirante o en una interpretación deliroide.

Es más común detectarlo como parte de cuadros delirantes crónicos, en psicosis endógenas y, sobre todo, en una forma de esquizofrenia asistemática descrita por Leonhard, la parafrenia afectiva, en la que el delirio de

los clones se presenta con bastante frecuencia. Leonhard lo describe muy especialmente en esta forma de psicosis endógena.

La forma más frecuente de presentación es como parte de un complejo sintomático alucinatorio-delirante en una psicosis sintomática o en una psicosis endógena.

### OTROS SÍNDROMES RELACIONADOS

Los síndromes de falsa identificación delirantes no han sido incluidos en el DSM-IV ni en la CIE-10. No se los ha considerado de presentación estadísticamente importante como para ser tenidos en cuenta en estos manuales.

En los síndromes de falsa identificación, la percepción se registra en forma ordenada, pero la significación anormal que se le atribuye es el resultado de la pérdida del afecto, que normalmente acompañaba a esta percepción. A partir de ello, nacen la desconfianza y el delirio de falsa identificación. Su origen ha sido una percepción delirante apática.

Se trata de casos en los que una idea delirante de falsa identificación es el síntoma principal del trastorno, y la forma o estructura de la enfermedad es, en muchos aspectos, similar a la del trastorno delirante. Esta forma monosintomática es de rara presentación.

Si el síndrome de falsa identificación delirante se produce en el contexto de otra enfermedad psicótica, como la esquizofrenia, no se lo considera aparte, sino como un síntoma más de esa enfermedad. En el *Libro de casos de la CIE-10* (2001), en el ejemplo “El marido sustituto”, el diagnóstico que se establece es de “esquizofrenia paranoide continua”, en el que la paciente estaba convencida de que su marido había sido sustituido por un doble. Al diagnóstico de esquizofrenia se agrega el de síndrome de Capgras, se coloca este último entre paréntesis y se aclara respecto de esta entidad clínica que “es raro, si no imposible, verla como entidad aislada”.

Según el texto citado, se reconocen hoy cuatro variantes de síndrome de falsa identificación delirante:

1. Síndrome de Capgras, en el cual el paciente percibe falsamente que alguien de su entorno, habitualmente un pariente cercano o un amigo, ha sido sustituido por un doble, pero éste no es del todo exacto.

2. Síndrome de Frégoli, en el cual el paciente cree que uno o más individuos han alterado su apariencia para asemejarse a personas familiares, habitualmente para perseguirlo o defraudarlo.

3. Intermetamorfosis, en la cual el paciente cree que las personas de su entorno han intercambiado sus identidades, por lo que “A” pasa a ser “B”, “B” pasa a ser “C” y así sucesivamente.

4. Síndrome de dobles subjetivo, en el cual el paciente está convencido de que existen dobles exactos a él, un tipo de fenómeno Doppelgänger.

El síndrome de Capgras es el más común de los delirios de falsa identificación y se ha llegado a reportar que ocurre en 1 de cada 100 pacientes psicóticos.

### HEAUTOSCOPIA

El fenómeno de heautoscopia y el síndrome de Capgras son semejantes en cuanto a la concepción de la existencia de un doble; la diferencia estriba en que en el caso que nos ocupa, se trata del doble de uno mismo.

Puede suceder que una persona se mire al espejo y no se reconozca como ella misma, se vea con las facciones cambiadas, de diferente color de piel, deformada, etc. Este tipo de fenómeno es frecuente en los comienzos de todas las formas de esquizofrenia, a tal punto que quienes la padecen suelen encerrarse para contemplarse horas en el espejo, para corroborar los cambios. La desestructuración de la personalidad ocasiona una pérdida de la identidad adquirida. También determina la desestructuración del esquema corporal reconocido como propio y que forma parte de la identidad del yo, en este caso, de un yo que se quiebra por la psicosis. La angustia que acompaña a esta vivencia de desmembramiento psíquico y corporal carga afectivamente la visión de sí mismo. El paciente proyecta en el espacio exterior el cambio de su identidad, que se traduce en una alteración de su esquema corporal.

Este síntoma también se manifiesta en una forma particular de la parafrenia hipocondríaca, en la que el paciente “ve” y “siente” que una parte de su cuerpo se ha transformado totalmente (“mi cara se ha transformado en perro”, “mis piernas son como patas de gallina”, “mi cuerpo se transforma en lagarto”, etc.), síntoma que parece apoyarse en ilusiones, alucinaciones y cenestopatías. Da lugar a los delirios de transformación corporal o delirios licantrópicos, boantrópicos, etc.

Pero estas descripciones nada tienen que ver con el fenómeno de heautoscopia, en el que el individuo se “ve” a sí mismo fuera de su cuerpo real. Hay una duplicación de sí mismo.

Alonso-Fernández hace mención de la cantidad de escritores que se han ocupado del tema del doble propio, y da algunos nombres como Nider, Andersen, Annunzio, Aristóteles, Baudelaire, Dostoievski, Goethe, Hoffmann, Kafka, Maupassant, Oscar Wilde, etc.

En el caso de Aristóteles, se habla acerca de un viajero que llevaba una temporada sin dormir. Una noche en la que cabalgaba a través de una niebla muy espesa, vio repentinamente cabalgar a su lado la imagen propia.

“Esta imagen imitaba todos sus movimientos y acciones. Cuando él tuvo que atravesar un río, el fantasma hizo lo mismo. Por fin, al hacerse la niebla menos densa, se esfumó la aparición”.

En el *Malleus Maleficarum* de Kramer y Sprenger se menciona a un habitante de Colonia que tan pronto yacía en la cama, comenzaba a ver a su lado una imagen de sí mismo. El fenómeno se prolongó durante un algún tiempo, a pesar de que el propio sujeto lo consideraba improbable.

Jaspers (1993) menciona una parte del *Fausto* de Goethe en la que el protagonista, en estado de ímpetu y confusión, ve por última vez a Federica y se aleja de ella hacia Drusenheim. Éstas son sus palabras:

No me vi con los ojos del cuerpo, sino con los del espíritu, a mí mismo, en el mismo camino, a caballo, venir al encuentro, y en una indumentaria que nunca había usado; era parda, con algo de oro. En cuanto me sacudí de ese sueño, la figura desapareció del todo y la maravillosa imagen ilusoria me dio en aquel momento de la separación algún sosiego.

Jaspers hace notar dos elementos de la aparición descrita por Goethe. Por un lado, el estado de conciencia alterada, de confusión, de ensoñación: “ver con los ojos del espíritu”; por el otro, la satisfacción que le dio ver la aparición cabalgando en sentido contrario hacia Sesenheim, lugar al que se iba su amada, como si la aparición cumpliera con su deseo.

A diferencia del síndrome de Capgras, el fenómeno de **heautoscopia** despertó el interés de gran cantidad de psiquiatras, de allí la voluminosa bibliografía sobre el tema.

Alonso-Fernández (1968) menciona a Hagen, quien en 1837 distingue dos formas de ver al propio doble:

- 1- Un doble de aspecto físico y facciones idénticas al sujeto.
- 2- Un doble de forma corpórea distinta de la del sujeto, pero que éste percibe como él mismo.

La primera forma es la que reconoce como de verdadera heautoscopia; en cambio, la segunda forma fue denominada **deuteroscopia**.

También menciona Alonso-Fernández el concepto de Féré (1891), quien llama a la heautoscopia “percepción engañosa de la figura de uno mismo”.

Para el propio Alonso-Fernández, la heautoscopia es un síndrome que no sólo varía ampliamente en su etiología, sino en su condicionamiento psíquico y en su sintomatología.

Distingue tres variedades aparentes:

- 1- La despersonalización heautoscópica.
- 2- La alucinación heautoscópica.
- 3- La vivencia delirante heautoscópica.

Al abordar el estudio psicológico y psicopatológico

de la heautoscopia, Menninger-Lerchenthal (1935) admite la influencia de una serie de factores:

- Determinadas situaciones afectivas que refuerzan la capacidad de autoobservación y autoanálisis.
- Un cierto enturbiamiento de la conciencia, estado de somnolencia, estados de fatiga o una fantasía exacerbada, o bien alteraciones de la conciencia de origen tóxico u orgánico.
- Una disfunción de la percepción del propio esquema corporal, que conduce a la disociación de este esquema en forma de una alucinación global óptico-cenestésica o una especie de fusión de fenómenos ópticos y cenestésicos anormales.
- Una alta capacidad de autoobservación, la frecuente observación de la imagen propia en el espejo.

Según estas apreciaciones, en el caso de la despersonalización heautoscópica se pondrían en juego mecanismos como un particular estado afectivo unido a un enturbiamiento de la conciencia de origen psicógeno, endógeno o exógeno, que induciría a un fenómeno similar a la despersonalización y a una forma particular de *déjà vu*. Habría una alteración fundamental de la conciencia del yo y trastornos del esquema corporal. Se podría describir en este caso a la heautoscopia como la proyección hacia el exterior del propio yo.

La alucinación heautoscópica pertenecería a la forma alucinatoria óptico-cenestésica, el sentir que el propio cuerpo está en otro lugar y por añadidura verlo, sabiendo que se está mirando a sí mismo.

La vivencia delirante heautoscópica es un fenómeno más complejo todavía, dado que puede tratarse de una representación delirante, producto de la imaginación delirante, una alucinación del recuerdo, o bien de un falso reconocimiento ocurrido en el marco de una novela delirante, en la que el trastorno del contenido del pensamiento parece esencial y el fenómeno de heautoscopia un síntoma accesorio.

Para Jaspers, la heautoscopia es la percepción o representación del propio cuerpo en el mundo externo, como una especie de segundo yo. Los fenómenos pueden manifestarse en varias formas. Para este autor, las formas pueden ser:

- Alucinación heautoscópica.
- Vivencia delirante heautoscópica.
- Cognición corpórea.
- Representación corpórea.

Afirma Jaspers que “se trata, pues, de un fenómeno exteriormente idéntico y en realidad esencialmente distinto” (Jaspers, 1993). Quiere decir que el síntoma puede tener diversos orígenes: “Puede aparecer en estados oníricos, en lesiones orgánicas del cerebro, en delirios febriles, en la esquizofrenia, siempre con una alteración al menos ligera de la conciencia: sueño de vigilia, embriaguez tóxica, sueños, delirio”. La identidad del fenómeno consiste en que “en todos los casos, el esquema

corporal de nuestra propia figura adquiere realidad en el espacio fuera de nosotros”.

Dicen Gelder y colaboradores (2003): “Si la génesis del síntoma está en la despersonalización, entonces las alteraciones de la cenestesia y el esquema corporal dejarían de tener vigencia y pasaría a primer plano el yo corporal”.

La alucinación heautoscóptica debería considerarse como un fenómeno secundario a la despersonalización heautoscóptica. Por lo tanto, para estos autores el núcleo del problema correspondería a la despersonalización.

En su reciente obra *El Quijote y su laberinto vital*, en la cual comenta que la locura de Don Quijote es secundaria, entre otros graves problemas, a los síndromes de falsa identificación delirante, el doctor Alonso-Fernández describe el síndrome de falsa identificación delirante de uno mismo. Este fenómeno es reportado por primera vez en la literatura internacional en la última década del siglo diecinueve. La cuarta variante descrita anteriormente (síndrome de dobles subjetivos) queda registrada dentro de la falsa identificación delirante de uno mismo. Otra posibilidad de esta falsa identificación de sí mismo es el delirio de autometamorfosis. En éste tiene lugar de manera lenta o rápida una transformación de sí mismo en las características físicas, psicológicas o sociales, que puede llevar a adquirir una nueva identidad (Alonso-Fernández, 2005).

### SÍNDROME DE CAPGRAS

#### Caso 1

Primera internación psiquiátrica de una mujer de 36 años, casada, ama de casa, con tres hijos, sin antecedentes psiquiátricos. Esta mujer llevaba unas semanas sintiéndose cansada y un tanto apabullada por las tareas del hogar y la crianza de sus niños, cuyas edades iban de los 8 a los 14 años. Se describía a sí misma como una persona ansiosa, con tendencia a “salirse de sus casillas”, lo que últimamente sucedía con frecuencia, debido a los conflictos cotidianos creados por tres niños casi adolescentes. Según la paciente, el esposo era de buen carácter, pero no ponía orden ni detentaba autoridad con sus hijos. Tal conducta no la ayudaba a ponerles límites a los niños.

Las últimas semanas habían sido especialmente difíciles, los gritos y ruidos de los niños la ensordecían al punto de no permitirle pensar con claridad. Sus pedidos de silencio no eran atendidos, de hecho, parecía que aumentaban la bulla. Ella nunca había sido violenta con sus hijos, pero se sentía irritada y desasosegada.

Una mañana, los niños estaban en la escuela y ella volvía del supermercado hacia su casa. Cuando estaba caminando por la vereda frente a su domicilio, vio la fachada de su casa. En ese momento tuvo la convicción de que no era su casa. Calculó el camino recorrido y

le pareció que había sido el correcto, entonces, ¿qué pasaba con su casa? ¿era su barrio o no lo era? ¿dónde estaba? No sabía, el barrio parecía el de siempre, la fachada de la casa, que debía de ser la de ella, era igual a la de su casa, no obstante, la embargaba una inexplicable certeza de que ésa no era su casa. A pesar de ello se dispuso a probar si la llave que llevaba servía en esa vivienda. Para su sorpresa, la puerta se abrió. Con mucho temor ingresó al living y observó los muebles. Eran iguales a los de su casa, pero la seguía presionando la certeza de que ésos no eran sus muebles. La invadió un profundo temor, se preguntaba dónde se encontraba, si ésa no era su casa, entonces ¿en qué lugar estaba, que era igual a su casa pero no lo era? Huyó hacia la calle y pidió ayuda a los transeúntes. Acudió la policía y trataron de calmarla, llamaron a su esposo, que estaba trabajando y se presentó inmediatamente en la casa. Pero para sorpresa de la paciente que esperaba la presencia de alguien conocido que la guiara en este laberinto, se presentó un hombre que era idéntico a su esposo, pero del que tenía la seguridad de que no era su esposo. Pensó en una conspiración, quizá seres de otro planeta, había caído en una trampa, habían cambiado su casa y su familia por otras idénticas, pero ella sabía que nada de eso era verdad, eran burdas imitaciones de lugares y seres queridos. Con una crisis de excitación psicomotriz fue llevada al hospital por una ambulancia de urgencias. Hablamos con el esposo de la paciente, quien insistía en que nunca había sucedido nada parecido, que su esposa tenía frecuentes dolores de cabeza y que en ocasiones le había hablado de sueños premonitorios. Supusimos que existía una causa orgánica; se realizó un mapeo cerebral que registró espigas en ambas regiones temporales. Se trató como un estado crepuscular perteneciente a una epilepsia psicomotora, y el cuadro cedió en dos días. La paciente recordaba especialmente haber desconocido su casa y a su esposo, pero no los pormenores de la internación. Estos hechos la habían dejado atemorizada y angustiada. Se diagnosticó epilepsia temporal. En este caso, el síndrome de Capgras se presentó como monomorfo, único síntoma dentro de un estado crepuscular de origen epiléptico.

#### Caso 2

D. llevaba más de diez años de internación en un servicio de enfermos crónicos. Ella intentaba casi a diario ser atendida por los profesionales, para hacerlos depositarios de su malestar y contrariedad por estar internada en el hospital psiquiátrico. Explicaba su situación y solicitaba su alta, acompañando su discurso de una carga afectiva llamativa para ser una persona con tantos años de internación. Su aspecto era correcto en cuanto a su vestimenta y aseo, su actitud era altiva, algo despectiva, y siempre reivindicativa y querellante. Pero lo más llamativo era la pronunciación extravagante que

lucía su discurso. El acento que imprimía a las palabras era por momentos francés, por momentos ruso, otras veces alemán o inglés, en fin, una mezcla de la antigua Europa que adornaba un castellano argentinizado. Cuando se le preguntaba por qué tenía un acento tan extraño, explicaba que cuando su esposo la abandonó con su niña de corta edad, habían pasado grandes necesidades. Mientras relataba estos hechos, se angustiaba y hablaba un castellano normal. Luego acusaba a su suegra de no haber prestado ayuda económica, y decía que a causa de una bronquitis, ella había quedado con este problema en la pronunciación, aunque en realidad, ella sabía hablar en todos esos idiomas. Cuando se le solicitaba que dijera alguna frase en otro idioma, decía que no podía hacerlo porque el esfuerzo la dejaba ronca. Éste era sin duda el aspecto más pintoresco de D. Había otro aspecto mucho más temible, que era el que había determinado la internación de tantos años: las continuas agresiones a su familia. Cuando se le mencionaban sus padres y hermanos, se irritaba visiblemente. Afirmaba que sus verdaderos padres estaban en su provincia de origen, que los que estaban con ella en la Capital no eran sus padres, eran clones idénticos a sus padres. Esos clones pertenecían a un grupo político extranjero y estaban allí para espiarla. Ella debía salvar a la Argentina de esta conspiración: ese grupo pretendía conquistar el país y su misión era evitarlo. Lo sabía porque escuchaba hablar a Eva y Omar; por lo que ellos conversaban se enteraba de las pretensiones del grupo. Cuando le preguntábamos sobre Eva y Omar, afirmaba que eran los clones que se hacían pasar por sus padres para espiarla y tenerla controlada. Subía el tono de su voz y afirmaba que lucharía contra ellos. Contaba cómo la habían perseguido y torturado en el pasado. También sus hermanos habían sido cambiados por clones, ella no podía confiar en nadie.

Se arribó al diagnóstico de parafrenia afectiva con rasgos de catafasia. Se cambió la medicación y se la orientó al afecto patológico que acompañaba a su delirio megalómano y persecutorio, con confabulaciones, percepciones delirantes, alucinaciones auditivas y esta particular ilusión de los clones (síndrome de Capgras), injertado como un elemento más del complejo sintomático de la parafrenia afectiva.

Se medicó con olanzapina, con muy buenos resultados. Su estado de ánimo se estabilizó, se volvió más activa y se relacionaba mejor con sus compañeras. Lo mejor del caso es que comenzó a aceptar la visita de sus padres y a tratarlos mejor. Después de seis meses de tratamiento, el cuadro se había estabilizado, su madre decidió llevarla de alta y continuar el tratamiento en forma ambulatoria en un hospital general.

Pasó un año, y un día apareció la policía en la guardia; solicitaban la historia clínica de la paciente, nos relataron que hacía seis meses había abandonado el tratamiento y que ese día había matado a su madre a

martillazos en la cabeza, afirmando que se trataba de un clon. Hasta ahora, D. se encuentra en la Unidad 27.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Alonso-Fernández F. *El quijote y su laberinto vital*. Anthropos, Barcelona, 2005.
- ◇ Alvarez J. M., Colina F. [editores]. *Clásicos de la paranoia*. Dor, Madrid, 1979.
- ◇ Arieti S., Meth, J. M. "Rare, unclassifiable, collective, and exotic psychotic syndromes". En: *American handbook of psychiatry* vol. 1 [Arieti S. ed.]. Basic Books, New York, 1959, pp. 546-563.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica*. Manantial, París, 1980.
- ◇ Capgras J, Rebouel-Lachaux J. "L'illusion des sosies dans un délire systématisé". En: *La psychiatrie: textes essentiels* [Postel J. ed.]. Larousse, Paris, 1994.
- ◇ Ey H. *Estudios sobre los delirios*. Triacastela, Madrid, 1998.
- ◇ Gelder. H. G., López Ibor Jr. J., Andreasen N. "Trastornos y síntomas delirantes persistentes". En: *Tratado de psiquiatría*. Psiquiatría Editores, Barcelona, 2003, pp. 773-803.
- ◇ Gruhle H. W. *La psiquiatría para el médico práctico*. Labor, Buenos Aires 1925.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Jaspers. K. *Psicopatología general*. Fondo de Cultura Económica; México, 1993.
- ◇ Kleist K. [por Outes D.L., Florian L. y Tabasso J.V.]. *Diez comunicaciones. Introducción a las localizaciones cerebrales en neuropsiquiatría*. Polemos, Buenos Aires, 1997.
- ◇ Lanteri-Laura G. *Les hallucinations*. Masson, Paris 1991.
- ◇ Leonhard K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Marchant N. [comp.]. *Tratado de psiquiatría*. Ananké, Buenos Aires, 2002.
- ◇ Meninger-Lerchenthal E. Das Truggebilde der eigenen Gestalt (Heautoskopie Doppelgänger). *Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten* (1935), pp. 1-196.
- ◇ Mesa Rodríguez T. E. Síndrome de Frégoli: a propósito de un caso. *Alcmeon* 14 (2008), pp. 24-36.
- ◇ Montesinos Balboa J. E., Salas Sánchez J. J., Sánchez Fuentes M. L., Hernández Huerta M. L. Síndromes de falsa identificación delirante. Síndrome de Capgras. Presentación de un caso. *Alcmeon* 15 (2008), pp. 24-32.
- ◇ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- ◇ VV. AA. *Libro de casos de la CIE-10: las diversas caras de los trastornos mentales. Historias clínicas de casos de trastornos mentales y del comportamiento en personas adultas comentados según las descripciones de la CIE-10*. Panamericana, Madrid, 2001.

# Delirio sensitivo de referencia de Kretschmer

María Norma Claudia Derito

## INTRODUCCIÓN

La historia de la paranoia ha sufrido innumerables vaivenes, con gran diversidad de opiniones que han sugerido diferentes etiologías, formas de evolución y tratamientos. Aún hoy se discute su ubicación nosográfica y dudamos sobre estas cuestiones al dar este diagnóstico. De todos los cuadros incluidos en el término paranoia, el que en este caso despierta nuestro interés es el descrito por Ernst Kretschmer y denominado por este autor delirio sensitivo de relación e influencia. Kretschmer lo describió en casos muy particulares, como el de solteronas, masturbadores, etc. Había para Kretschmer dos elementos que eran determinantes en el surgimiento de la enfermedad: 1) una estructura de personalidad previa predisponente; 2) una situación social que alienaba a esa personalidad.

Esta forma de pensar la génesis de la enfermedad mental lo inscribió en una escuela que se llamó pluridimensional, en la que la dimensión de lo heredado como predisposición puede llegar a dispararse por sucesos externos y expresarse como enfermedad mental, para luego revertir, recaer o bien cronificarse.

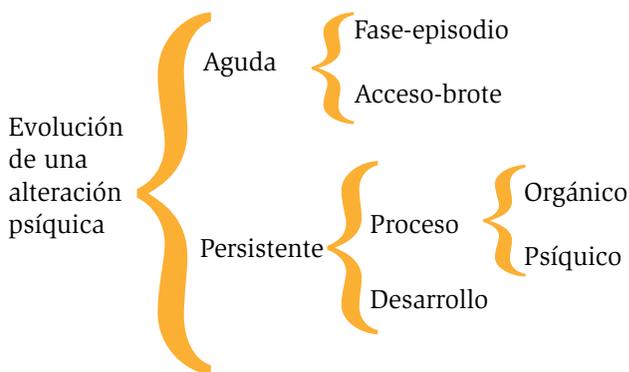
¿Por qué actualizar el interés por este delirio sensitivo paranoide de autorreferencia? El principal motivo que me llevó a interesarme fue la gran cantidad de pacientes que he atendido en todos estos años, algunos con casos más graves que otros, que venían diagnosticados de las formas más disímiles, desde fobia social hasta esquizofrenia, y manejados con tratamientos inadecuados que les imposibilitaban una correcta rehabilitación.

Me introduciré brevemente en una disquisición histórica sobre la paranoia para después entrar de lleno en el delirio sensitivo de referencia de Kretschmer, a fin de poder entender en qué punto se acercan.

## CONCEPTO DE PARANOIA SEGÚN DIFERENTES AUTORES

### Jaspers

En la discusión sobre la génesis de la paranoia es importante distinguir entre los conceptos de proceso y de desarrollo introducidos en 1928 por Jaspers, para evaluar la evolución de una alteración psíquica y tratar así de comprender cómo sucedería la alteración del acontecer psíquico en la paranoia.



**Proceso:** es la irrupción de elementos extraños, psicológicamente incomprensibles, que van determinando una especie de “codo” o “ruptura” en la línea evolutiva de la personalidad. La vida psíquica normal es invadida por el morbo y esto provoca un cambio cualitativo, un salto hacia la anormalidad.

**Desarrollo:** es la conexión de la totalidad de la vida psíquica a lo largo del tiempo. Es el desarrollo de una personalidad o de sus disposiciones individuales en tanto continuidad psicológicamente comprensible. Si el desarrollo es anormal (suele darse en personalidades psicopáticas y neurosis), la vida psíquica produce un aumento cuantitativo de ciertos rasgos, hasta pasar a la anormalidad.

Aclarados estos conceptos, debo decir que, según Jaspers, el verdadero delirio es siempre psicológicamente incomprensible, por lo que representa un síntoma del proceso morboso, y es limitado.

En cambio, “lo deliroide” es psicológicamente comprensible y constituye el núcleo de los síndromes paranoides. Es comprensible porque la desconfianza, afecto sobre el que asienta lo paranoide, es normal en todos los seres humanos, “sólo se torna anormal cuando se desarrolla hasta la certeza más absoluta, sin posibilidad de reflexión” (Jaspers, 1980).

Luego, los síndromes paranoides quedan conformados según su evolución en:

- Agudos: reacciones.
- Crónicos: desarrollos (aunque pueden ser reversibles y luego recaer).

En cambio, la “vivencia delirante primaria” pertenece al proceso psíquico esquizofrénico, salvo raras ocasiones.

Bien, de acuerdo con la visión de Jaspers, la paranoia se vincula con una personalidad anormal en la que,

a partir de un hecho real o imaginado, se produce un desarrollo patológico de una temática psicológicamente comprensible desde la personalidad y el acontecer histórico vital del paciente. Alimentado por la desconfianza, este desarrollo incrementa la ideación deliroide hasta entrar en la psicosis, y puede ser reversible o ser irreversible y cronificarse.

### **Kraepelin**

El concepto de la paranoia que tenía Kraepelin era diametralmente opuesto al manifestado por Jaspers. Para aquél, se trataba de una psicosis, un delirio endógenamente determinado y crónico, que representaba una entidad intermedia entre la personalidad paranoide (psicópatas querulantes) y la demencia precoz.

La primera descripción de la paranoia es la hecha por Kahlbaum, en 1863.

Según Kraepelin, la paranoia era un delirio sistematizado que tenía las siguientes características:

- Sistema delirante coherente y lógico, de desarrollo insidioso.
- Evolución crónica e irreversible.
- Etiología endógena o constitucional.
- Claridad y orden en la conciencia, el pensamiento y la conducta.

Kraepelin deseaba diferenciar totalmente este cuadro de la demencia precoz (que presentaba graves trastornos del pensamiento). Con respecto a la etiología, la atribuía a causas internas. El delirio era resistente a toda influencia psicológica y lo excluía del delirio de los litigantes, porque éste respondería a factores psicológicos.

Respecto de la descripción clínica que hace de la paranoia, es desde todo punto de vista correcta. La discusión se plantea en torno a la etiología, cuando dice que se debe a “causas internas”, y no acepta la relación con las reacciones vivenciales. Así, delimitaba claramente las tres entidades: demencia precoz, paranoia y parafrenia.

### **Friedmann**

Este autor describe en 1905 casos leves y curables, a cuya enfermedad llama “paranoia atenuada”; probablemente se tratara de reacciones vivenciales paranoides, con el acento puesto en la importancia del suceso vivido.

### **Gaupp**

Entre 1920 y 1942, Gaupp, que fue profesor de Kretschmer, describe la “paranoia abortiva” como un sistema delirante de escasa estabilidad y curso oscilante. Lo más importante de este autor es que presta atención a la personalidad paranoide, en la que reconoce rasgos sensitivos y melancólicos. Gaupp introduce la convicción de que la génesis del cua-

dro es reactiva, poniendo el acento en el carácter del enfermo. Abona la idea de que por ello el cuadro es reversible, aunque puede tener recaídas (descripción del caso Wagner).

### **Specht**

Este autor fue el primero que propuso incluir la paranoia en el círculo maniaco-depresivo (años 1901 a 1908). Proponía que se trataba de un trastorno afectivo primario cuya esencia estaba dada por la desconfianza, un sentimiento que se acrecentaba de manera patológica obrando como un puente entre el trastorno psíquico y el delirio. Su apreciación no era tan errada, ya que muchos delirios de los litigantes se manifiestan en personalidades hipomaniacas endógenas.

### **Lange**

Según conceptos de este autor publicados entre 1925 y 1927, para que sobreviniera la paranoia era necesario que el individuo poseyera una disposición paranoide. Ésta se vería agravada por circunstancias tales como edad involutiva, predisposición histérica, obsesiva o hipomaniaca, encefalitis, etc.

Para Lange, el mecanismo psíquico sobre el que asienta la paranoia es universal, ya que la desconfianza, en mayor o menor medida, es propia de todos los hombres y obra como protección. Los mecanismos psíquicos sobre los que asienta (la catatimia y la proyección) son comunes a todos los seres humanos, pero en algunos hombres estarían más acentuados y así surgiría la predisposición.

Para este autor la paranoia es un trastorno cuantitativo que asienta en una predisposición, idea que estaría más cercana a la de Jaspers. Podrían darse las siguientes formas de la entidad:

- 1- Reacción vivencial: como respuesta a una situación aguda y única.
- 2- Reacción situativa: como respuesta a una situación conflictiva persistente.
- 3- Desarrollos paranoides
  - a- Psicopatías.
  - b- Desarrollos reactivos.
  - c- Desarrollos propiamente dichos.

Las vivencias o situaciones que pueden desencadenar una reacción se refieren casi siempre a situaciones de aislamiento, soledad, marginación, heridas en la autoestima, culpa, humillación, vergüenza, sentimiento de ser objeto de una injusticia, etc.

Por ejemplo, entre las reacciones por aislamiento que han sido descritas, se ubican:

- a- La paranoia de los reclusos (Birnbaum).

- b- La paranoia de los inmigrantes por diferencias en la lengua (Allers).
- c- La paranoia de los ciegos (Sanchís Banús).
- d- La paranoia de los sordos (Mikulski).

Entre las reacciones que son desencadenadas por influencia del medio, están en el centro de la escena las vivencias de vergüenza, humillación o injusticia originadas en casos de deformidad corporal, aberración sexual, trabajo de baja jerarquía o no satisfactorio, etc. Por otra parte, Lange propone que pueden darse dos modelos de reacción o de desarrollo:



**Schneider**

En su libro *Sobre el delirio* (1952), Schneider se aboca a plantear la duda sobre el hecho de si una vivencia puede desencadenar una psicosis delirante. En la descripción que hace Kretschmer del delirio sensitivo paranoide, esto es posible si se parte de un carácter predisponente. Schneider reconoce que esto puede ser verdad, que una vivencia puede poner en marcha una psicosis, pero prefiere centrar el problema en cómo la calidad de los afectos puede influir en lo corporal. Finalmente acepta que lo cultural tiene una influencia determinante en el devenir histórico vital del sujeto y puede actuar como desencadenante de una enfermedad que ya estaba corporalmente determinada. Dice Schneider: “Cuando existe realmente un delirio, se termina la comprensión basada en el carácter o en la personalidad, y si es posible tal comprensión, entonces no hay delirio” (Schneider, 2010).

**Leonhard**

De acuerdo con los informes de Leonhard de 1945 a 1966, la paranoia, tal como la concebía Kraepelin, sería una parafrenia afectiva, entidad que integra el grupo de las esquizofrenias asistemáticas. Estas enfermedades evolucionan en brotes, tienen bipolaridad (expansibilidad irritable-hostilidad paranoide) y una carga genética apreciable. Los sucesivos brotes no dejan tanto defecto como las esquizofrenias sistemáticas, que son más insidiosas y destructivas y tienen menor carga genética.

La parafrenia afectiva es una psicosis endógena que se caracteriza por un trastorno del contenido del pensamiento y por ideas delirantes que están cargadas de una afectividad patológica, por lo que adquieren gran vigor y tienden a la acción.

En la parafrenia afectiva Leonhard distingue una evolución favorable, que se manifiesta por un delirio sistematizado de estructura lógica, idéntico a la paranoia de Kraepelin, y puede haber o no una evolución progresiva.

Nos tocó en una oportunidad un caso que a lo largo de diez años se comportó como una paranoia de Kraepelin. Pasado ese tiempo, se agregaron más núcleos delirantes, esta vez absurdos, y polialucinaciones, por lo que se transformó en una parafrenia afectiva.

El “caso Rosa” era conocido en la guardia. Rosa era una maestra ejemplar, casada con un policía y madre de un niño de tres años. Su único defecto era el de ser una persona sumamente desconfiada y celosa. Después del ataque a la AMIA, Rosa observaba que su esposo hablaba por teléfono con el comisario en voz baja, e interpretaba que estaban hablando del suceso y que algo tenían que ver con el atentado. Comenzó a estudiar la conducta del marido, incluso siguiéndolo al trabajo y cuando hacía guardia. Varios eventos fueron interpretados por Rosa como una confirmación de la sospecha de que su marido y el comisario estaban relacionados con el delito. Rosa lo contó en el trabajo; parecía tan lógico y verosímil que sus compañeros le creyeron. Arengados por Rosa, en una oportunidad fueron con pancartas al Departamento de Policía a denunciar a los supuestos conspiradores. Fue un trabajo para la justicia y un sufrimiento indecible para los acusados aclarar la situación. El marido la abandonó y el juez dio la tenencia del niño a la hermana del marido. Rosa escapó del hospital y convenció a personas de su barrio de que su hijo había sido secuestrado por su marido y su cuñada. Nuevamente arengados por Rosa, los vecinos la acompañaron a manifestarse con pancartas a la puerta de la casa de la cuñada, reclamando a su hijo. Luego hubo una nueva internación, de la que también se fugó. Esta batalla de Rosa, su ex esposo y el juzgado duró varios años. Pasado ese tiempo, aparece Rosa en la guardia con una nueva orden de internación. Su aspecto se había deteriorado levemente; el vigor afectivo, el enojo y la bronca eran los de siempre, pero ahora ella se comunicaba con los servicios de inteligencia internacionales por Internet, había hablado con los presidentes de EE. UU. y de Israel, era agente de espionaje internacional y sufría persecuciones y ataques de la policía en su cuerpo, en su casa, etc. El cuadro se había convertido en una parafrenia afectiva.

En cambio, los sujetos pleitistas que tienen un temperamento hipomaniaco, según Leonhard, se deben adscribir al círculo ciclotímico de acuerdo con la propuesta de Specht.

## CONCLUSIÓN

En este breve recorrido hemos considerado la opinión de aquellos autores que más han contribuido a caracterizar la génesis de la paranoia. Básicamente, hemos podido reconocer tres posturas diferentes:

- Quienes consideran que se trata de una psicosis endógena distinta del delirio de los litigantes, el que estaría psicológicamente determinado (Kraepelin, Leonhard).
- Quienes consideran que se trata de una psicosis de origen mixto, en la que se necesitaría una predisposición paranoide (congénita) y una situación heredada o adquirida (deformidad física, pérdida del rol social) para desencadenar el cuadro, que puede ser agudo o crónico (Friedmann, Gaupp, Lange).
- Quienes consideran que se trata de una reacción patológicamente cuantitativa a un suceso conflictivo en una personalidad predisponente, y que esta reacción o desarrollo es psicológicamente comprensible (Jaspers).

De estas posiciones, vamos a rescatar la que acepta la escuela pluridimensional, cuyo mejor representante fue Ernst Kretschmer. Este autor plantea la existencia del delirio sensitivo paranoide de referencia, cuyo factor etiológico estaría dado por una personalidad de estructura caracterológica especial sensitiva y una vivencia desencadenante enmarcada en un medio social adverso a esa personalidad. El delirio sensitivo de relación sería una entidad independiente, que quedaría nosográficamente ubicada entre la paranoia y la esquizofrenia.

## DELIRIO SENSITIVO DE REFERENCIA DE KRETSCHMER

Ernst Kretschmer (1888-1946) contribuye a resolver el problema de la paranoia enfrentando la posición kraepeliniana, tal como lo había hecho su maestro Gaupp. Este autor describe la paranoia abortiva y Friedmann la paranoia atenuada o benigna. Se discutía el origen endógeno de la paranoia propuesto por Kraepelin. Kretschmer, en 1918, publica *El delirio sensitivo paranoide*, en el que aborda el tema de la paranoia poniendo el acento en la importancia de lo caracterial en el desarrollo de esta enfermedad.

Los opositores a Kraepelin, quien consideraba la paranoia como un delirio endógeno, crónico, bien sistematizado, lograron probar a través de sus trabajos que existían delirios sistematizados curables. Sus argumentos se basaban en creer que la paranoia era un delirio especialmente reactivo y, como tal, debía ser reversible, posición tomada por Gaupp y Friedmann. Mas en su

esencia, estos dos autores no pensaban lo mismo en cuanto a la génesis del delirio. En tanto Friedmann destacaba como fundamental la existencia de un suceso desencadenante, Gaupp ponía su empeño en destacar su base caracterial.

En medio de estas posturas disímiles en cuanto a las enfermedades paranoicas, se sitúa Kretschmer, en la confluencia de ambos y poniendo en el mismo orden de importancia en la génesis del cuadro la estructura caracterial y la influencia del desencadenante, que es la experiencia vivida. También cuestionaba el dogma de la cronicidad de la paranoia.

Desde una perspectiva psicogenética, Kretschmer toma en cuenta tres factores causales que, cuando confluyen, disparan el delirio:

- 1- Carácter sensitivo.
- 2- Vivencia (de humillación, situación vergonzante, incapacidad marcada).
- 3- Medio social (entorno cultural que otorga valores a ciertos logros sociales, en detrimento de otros).

Es digna de mención la diferencia fundamental que existe entre la descripción del carácter de los paranoicos realizada por autores como el francés Génil-Perrin, a los que describe como desconfiados, orgullosos, combativos, falsos en sus juicios e inadaptados, y la pintura de Kretschmer de sus sensitivos. Kretschmer habla de personas sensibles, inteligentes, profundamente éticas, escrupulosas, susceptibles, muy críticas de sí mismas, con tendencia a retener sus emociones en su vida interior, pero también ambiciosas, orgullosas y perfeccionistas. Kretschmer considera solamente delirio de relación sensitivo, en el sentido restringido del término, a la “multiplicación de los nudos egocéntricos del pensamiento delirante por la explotación regular de acontecimientos baladíes, así pues, únicamente cuando esas ideas están sistematizadas, cuando se producen en masa y cuando tienen unas ramificaciones muy sutiles” (Kretschmer, 1963).

## MECANISMOS PSICOLÓGICOS

Para comprender los mecanismos psicológicos que según Kretschmer están implicados en el desencadenamiento de esta forma particular de delirio, creo necesario hacer breve mención de cómo toman forma esos mecanismos en la psique de un individuo. Por otra parte, quiero destacar la importancia que le da este autor a lo constitucional o al temperamento heredado como predisposición sobre la que luego asentará el desarrollo, y a las experiencias infantiles que dejan sus huellas indelebles en los rasgos de carácter. Tales elementos, aunados a las experiencias cotidianas, conforman la personalidad como un todo dinámico que reacciona ante los sucesos externos según haya sido su conformación.

## TEMPERAMENTO

La idea de temperamento nos remite al concepto de afectividad. Dice Kretschmer:

Llamamos temperamento al conjunto de cualidades afectivas que caracterizan una individualidad, basándonos principalmente en su sensibilidad y reactividad a los afectos. La afectabilidad habitual se ajusta especialmente a dos escalas independientes y fundamentales para el temperamento: la psicoestésica, comprendida entre los polos “sensible” y “apático”, y la diatésica, comprendida entre los polos “alegre” y “triste” (Kretschmer, 1957).

Esto no necesariamente implica que una persona diatésica exprese continuamente alguno de los polos; se trataría más bien de personas neutras, a las que llamaríamos “serias”, pero que en su forma de reaccionar ante estímulos adecuados, en su psicomotilidad (más vivaces o más lentos), en sus producciones intelectuales dejan entrever su tendencia hacia alguno de estos dos polos.

Destaca este autor la entrañable e indivisible relación que existe entre la predisposición afectiva de una persona y su estructura corporal. Para Kretschmer, la influencia mutua entre el yo afectivo y el yo somático llega hasta tal punto que la expresión del fenotipo, esto es, la constitución física, expresa y traduce la predisposición afectiva innata. Así, un individuo pícnico (los diámetros transversales superan a los verticales) tendría irremediamente una predisposición afectiva diatésica. Kretschmer establece la relación entre la constitución física y la estructura del sistema nervioso y endocrino con la psique.

Temperamentos principales:

- Hipomaniaco.
- Sintónico.
- Flemático.
- Hiperestésico.
- Esquizotímico intermedio.
- Anestésico.
- Viscoso.

Luego están los temperamentos que resultan de tipos especiales degenerativos, de los cuales no puede afirmar si constan de las mismas formas biológicas que los normales o constituyen formas autónomas (por ej., paranoide, histérico, epileptoide, etc.).

## CARÁCTER

En la base del carácter se encuentran las disposiciones del temperamento y los instintos.

La estructura del carácter se conforma con asien- to en las reacciones entre “las diversas disposiciones

instintivas y temperamentales, y entre los factores del mundo exterior”.

La estructura del carácter configura los diversos modos de conducta sociológicos –dice Kretschmer–. Por último, la conducta individual en los campos religioso, ético estético, científico y social es un producto del complicado enredo de factores externos e internos muy diversos, que van convirtiéndose poco a poco en tendencias del carácter a reaccionar con predilección de un modo típico, siempre igual. [...] Por consiguiente, todo cuanto forma parte del carácter se funda en disposiciones temperamentales y en influencias del medio: se desarrolla y traduce en una constante acción recíproca entre el carácter y sus experiencias psíquicas.

## EXPERIENCIAS INTERNAS (VIVENCIAS)

Para Kretschmer, la vivencia era la “penetración espontánea” en el seno de la conciencia de un grupo psíquico con una determinada tonalidad afectiva.

En el devenir de la conciencia vigil, cuando la atención no se concentra en un objetivo específico, se van sucediendo series de representaciones y percepciones, algunas de las cuales surgen con una carga afectiva tan significativa (o la adquieren) que dominan el curso del contenido psíquico ulterior. Las verdaderas experiencias internas o vivencias son, para este autor, no los eventos ordinarios o extraordinarios que provienen del mundo externo, sino el valor intenso que adquiere el suceso o la representación interna que surja de la memoria del sujeto debido a la repercusión afectiva con la que los carga, y que deviene de sus constelaciones intrapsíquicas. O sea que el color intensamente afectivo que tiene una vivencia depende sólo en parte del suceso real o del recuerdo surgido, y en gran parte de la forma en que se ha estructurado el psiquismo del sujeto como resultado de su constitución y su carácter.

Los ejemplos dados por Kretschmer son significativos, y también los son otros que surgen de nuestra propia experiencia: una persona criada en el campo, en espacios abiertos, viene a vivir a la gran ciudad, en un pequeño departamento, y seguramente se sentirá ensordecida y oprimida, probablemente angustiada. Para una persona que nació en el centro de la ciudad, los ruidos cotidianos son parte de su existencia y no entran en el foco de su atención, tampoco despiertan ningún sentimiento negativo (quizá un poco de fastidio, a veces).

Estas vivencias, si son muy intensas y especialmente desagradables, quedan fijadas en la psique con su correspondiente carga energética. Si bien pueden salir de la conciencia, permanecen encastradas como cuerpos extraños que no se retiran de allí por la sola voluntad del sujeto. Es más, aparecen en los momentos inesperados, ejerciendo su influencia en los hechos psíquicos.

Kretschmer las llama “complejos” y, a su criterio, ejercen un papel importante en el desencadenamiento de la neurosis o de las psicosis reactivas.

Pone como ejemplo a los individuos esquizotímicos, muy propensos a los complejos, especialmente a los del tipo hiperestésico-nervioso; tales vivencias tienen un trastorno en la conducción y no pueden expresarse tal cual se presentan, de modo que se retienen en la psique y su energía termina por surgir en forma anormal.

### Reacciones de la personalidad

Son aquellas reacciones que se hacen concientes frente a un suceso y en las que interviene la personalidad total del sujeto. Para Kretschmer, la forma de reaccionar de un individuo ante un hecho es “la expresión más pura de la individualidad entera”.

### Personalidades sensitivas

#### Desarrollo sensitivo

Nos interesa en este caso la reacción de las personalidades sensitivas, las que son capaces de padecer, ante una agresión externa, lo que Kretschmer denomina “desarrollo sensitivo”. Considera a estas personas como individuos que tienen ante la vida una actitud asténica, pero con una fuerte oposición del polo estético. Las personas con estos rasgos de personalidad presentan:

POLO ASTÉNICO	POLO ESTÉTICO
Blandura afectiva	Ambición
Debilidad de carácter	Tenacidad
Gran vulnerabilidad	Orgullo

Esta mezcla contradictoria de rasgos da como resultado personas con una fachada que esconde sentimientos profundos y grandes tensiones, así como una introspección y una autocrítica depurada, que no pueden expresarse. Kretschmer las describe de esta forma:

Su vida afectiva es muy reservada y esconden en lo profundo sus sentimientos, siempre en tensión constante, así como una moral escrupulosa y un verdadero altruismo; son personas serias, de aspecto tímido y modesto. Su nota fundamental en cuanto a constitución es la del hiperestésico esquizotímico, delicado, a menudo con una mezcla de blandura flemática, ciclotímica y benevolencia altruista. Como todos los hiperestésicos esquizotímicos, son propensos a los trastornos de conducción, por estar en desacuerdo su extremada sensibilidad a las impresiones procedentes del exterior con una expresividad muy deficiente e irregular, por lo que se observan

en ellos fácilmente estasis afectivas que suelen traducirse en retenciones afectivas o ideas fijas, es decir, en formación consciente de complejos. Así, guardan durante meses y años una impresión penosa, que no pueden olvidar ni expresar, y que persiste siempre en situarse con torturante nitidez en el punto visual de la conciencia. El vivo contraste entre los polos estético y asténico determina el modo subjetivo especial de adquirir estos complejos la condición de experiencias. Cualidades estéticas tales como el orgullo y la ambición impiden que el sujeto se deje arrastrar a una resignación depresiva y, a pesar de sus sentimientos de insuficiencia, le espolean constantemente a luchar contra la impresión que le tortura; pero en estos individuos asténicos delicados, el vértice del estado afectivo engendrado por esa impresión se dirige siempre hacia adentro, contra ellos mismos.

Y agrega:

La experiencia clave para el tipo de reacción sensitiva es la de insuficiencia vergonzosa, de fracaso moral. Si el estímulo psíquico es muy fuerte o la constitución muy débil o inestable, no se limita a la simple tortura moral que se inflige el propio sujeto, sino que la energía afectiva del complejo retenido se da a conocer luego por manifestaciones secundarias que suelen insinuarse ya en la psicología normal, y en la psicopatología aparecen bajo dos formas principales: Delirio sensitivo de referencia y neurosis obsesiva.

He transcritto las palabras de Kretschmer porque creo que la descripción que hace de la personalidad sensitiva es magistral y digna de respeto. Las ideas con importante carga afectiva se convierten en ideas sobrevaloradas. Éstas tienen la particularidad de polarizar la vida psíquica del sujeto en torno a ellas, de tal forma que sus pensamientos y su conducta están prácticamente al servicio de alimentar esa representación catatímica. La vida de ese individuo se encuentra así francamente limitada, con una pérdida de libertad en cuanto a no poder desechar, por el solo acto de la voluntad esa idea, que se impone al resto. Peor aun, condiciona las acciones del sujeto y lo distrae de la posibilidad de pensar y llevar a cabo acciones que le resultarían mucho más provechosas. Dice Kretschmer: “En resumen, la exageración afectiva de las ideas reduce el campo visual psíquico por selección catatímica del material disponible e inclina a ideas de referencia, lo que en personas psicopáticas puede engendrar delirios paranoicos sistematizados”.

### DELIRIO SENSITIVO PARANOIDE DE REFERENCIA

En nuestra experiencia cotidiana nos encontramos, con cierta frecuencia, con cuadros psiquiátricos que poseen ciertas particularidades. Si bien reconocemos en ellos síndromes delirantes, no podemos encuadrarlos en el marco de la esquizofrenia, ni tampoco en el de las parafrenias. Otra peculiaridad es su evolución, ya que

pueden ser agudos y revertir en corto plazo, pueden desencadenarse en forma aguda pero no resolverse en lo inmediato, o bien en algunos casos, generalmente después de algunos brotes y remisiones, marchan hacia la cronicidad. El defecto es escaso y la única pista que nos da este delirio es que la personalidad del paciente parece tener un peso enorme en las características del cuadro, personalidad que de hecho se conserva, aunque casi caricaturizada en los casos en los que la enfermedad evoluciona hacia la cronicidad.

La esencia del cuadro es la autorreferencia. En este delirio, el paciente siempre se siente observado, criticado, juzgado, desvalorizado, ridiculizado, burlado, despreciado por la “gente”. El mundo externo, las personas fuertes y normales (según cree el paciente) hacen mofa de él, porque de alguna forma se dan cuenta, saben, les informan de sus insuficiencias. El sujeto sufre enormemente, porque no cree ser merecedor de esta objetivación en su persona. Él es una alma honesta, trabajadora, con altos valores morales, de una ética impecable, especialmente en lo referente al recato sexual. ¿Por qué, entonces, es objeto de esta encarnizada persecución?. Las personas saben de sus temores, de sus errores, por eso lo persiguen con esa crítica implacable y hasta podrían agredirlo, hacerlo objeto de burlas o maltratos delante de todo el mundo. Podría pasar vergüenza, es a lo que más le teme, por eso termina por no salir de su casa, todo lo ajeno es amenazante en el sentido descrito. Especialmente los vecinos lo observan, lo escuchan y, de alguna forma, se enteran de sus debilidades y desvelos. Algunos vecinos hacen comentarios cuando entra o sale del edificio. A veces los escucha murmurar detrás de las paredes. Se atrinchera en su vivienda, en ocasiones cree ser observado a través de una ventana, y la tapa, o no entra más a esa habitación. Lo peor es salir a la calle y verse expuesto a todas estas maniobras de los extraños, que se ocupan de su persona tan desvergonzadamente. No es así con su familia, no, la familia puede ser indiferente a su problema, incluso puede haber en su entorno figuras protectoras en las que se refugia (el padre y/o la madre, con más frecuencia), el peligro no está en el entorno más cercano o íntimo. Muchas veces se excusa en la necesidad de cuidar padres envejecidos o enfermos, para no tener que salir a la calle y enfrentarse con su drama. Si sale a trabajar, es seguro que los dueños de la empresa y los compañeros de trabajo ingresan rápidamente a la categoría de perseguidores, desprecian su blandura, su educación, cumplimiento y honestidad, lo creen tonto, incapaz de conseguir pareja, de hacer una vida normal. Él sabe que posee una gran capacidad de trabajo e intelectual, es orgulloso y esto le juega en contra, porque entra en tensión con sus debilidades, que enseguida son captadas por los “otros”. Es como si la gente sólo pudiera ver su parte débil, incapaz, medrosa, y nunca pudieran apreciar sus virtudes. Con mucha

frecuencia, sucede que se enamora calladamente en el trabajo de algún compañero, pero jamás se le insinúa, jamás toma ninguna iniciativa; si el otro le hace un gesto agradable, lo interpreta como que el otro también responde calladamente a ese amor. Pero los demás se enteran de esta secreta pasión y comienzan a criticar, a hablar mal de él/ella, a hacerlo objeto de comentarios en su contra, de burlas sobre su sexualidad. La situación se torna insoportable y, de modo impulsivo, sin dar explicaciones, virtualmente huye del trabajo. En ocasiones, este drama de amor, que en verdad sólo el paciente conoce y sufre, termina con un accionar fuera de contexto, inexplicable para los demás, pero que sí tiene continuidad de sentido con la tragedia íntima que el paciente vive en silencio.

La personalidad sensitiva vive rumiando sobre sus debilidades y fortalezas, sobre lo que sabe que es capaz de hacer, pero no puede lograr, porque lo vencen sus agotamientos en la lucha sin cuartel por conseguir que nadie se dé cuenta de sus temores. Así caminan por la vida, tímidos, excesivamente sensibles y correctos, pero susceptibles y orgullosos. Cuando estas personas son expuestas a una situación externa, en la que ellos vivencian que sus complejos tan celosamente guardados han quedado expuestos ante el mundo, ha sucedido lo que más temían. La idea sobrevalorada acerca de sus supuestos defectos crece hasta proyectar sus miedos en los “otros”, y allí comienza el delirio de referencia.

La idea sobrevalorada ahora es irreversible, irreducible por el razonamiento; se ha instalado un espasmo de reflexión (Gruhle), los “otros” saben de su intimidad, de sus problemas personales, y comienza la percepción delirante autorreferencial en el sentido de su defecto. Si tiene un defecto físico, hacia allí irán las burlas, si está enamorado y sin respuesta, hacia allí irán los comentarios mordaces, siempre se ensañarán con su supuesta deficiencia.

Este delirio se nutre especialmente de interpretaciones delirantes y percepciones delirantes, pero en la medida en que se maligniza pueden aparecer voces, sensaciones físicas anormales, alucinaciones intrapsíquicas, difusión del pensamiento, ilusiones catatímicamente determinadas. Los demás mecanismos pueden estar presentes, pero tienen peor pronóstico. Se impone el pensamiento mágico por sobre el racional, que no se ha perdido, pero que queda eclipsado por la idea delirante.

### *Caso clínico 1*

La paciente A. concurre al hospital, aconsejada por una amiga, a buscar ayuda por sí misma. Venía tratada con un diagnóstico de fobia social y medicada con benzodiazepinas y antidepresivos, sin mayores resultados; la angustia que padecía no cedía. Relata que siempre ha sido una persona tímida, de tener pocas amistades y

salir poco. Cumplía su función como ama de casa sin dificultad. Sólo un problema la angustiaba: después de cinco años de casada y varios tratamientos para la fertilidad, le habían anunciado su imposibilidad de tener hijos. A pesar de ello, la ilusión de un hijo era suficientemente importante, de modo que su esposo y ella estaban de acuerdo en adoptar un niño. Esto había tenido lugar tres años antes, y ella se había dedicado a cuidar al niño con entusiasmo. También la presencia del niño sirvió como excusa para aumentar su aislamiento social y limitar al extremo sus salidas. En realidad, la asaltaba cada vez con mayor frecuencia la idea de que si dejaba solo al niño sería considerada mala madre, o que por ser madre adoptiva no se interesaba lo suficiente en el niño. Si salía a la calle, sentía que sus vecinos criticaban su actitud con el niño, la miraban raro y trataban de alejarse de ella. A veces los sentía murmurar sobre sus descuidos como madre. Según A., en la calle las personas la observaban porque de alguna manera sabían que ella no servía como madre, se daba cuenta por los gestos, las miradas o los comentarios. La angustia que la invadía era enorme, hubiera querido confrontarlos, pero no podía, se callaba y sentía que la gente se le venía encima, como para hacerle daño, y volvía a encerrarse rápidamente en su casa. Varias veces se descompuso en la calle (dolor precordial, angustia, temor a volverse loca). Como hablaba del miedo, pero no de las auto-referencias, se interpretaba como ataques de pánico. Ella quería que cesaran estas vivencias terribles de ser criticada y perseguida por todos, su única protección era su esposo, que no comprendía lo que ella le contaba sobre estos temores.

Se interpretó el cuadro como delirio sensitivo paranoide de referencia, desencadenado porque a los cuatro años el niño debía concurrir al jardín, y ella debía enfrentar ante la sociedad su maternidad. Personalidad de base sensitiva. El defecto que tenía que ocultar era su dificultad para ser madre, hecho que ella vivenciaba como un defecto físico que la dejaba en estado de minusvalía ante cualquier mujer que pudiera ser madre. También existía el temor de que su esposo finalmente la abandonara por ello.

El cuadro remitió con un tratamiento con risperidona, levomepromazina y citalopran.

### *Caso clínico 2*

La paciente B., de 48 años, fue internada en la guardia del hospital por un cuadro de excitación psicomotriz que se manifiesta delante de la Policía, cuando los agentes habían concurrido a la casa alertados por los vecinos. La paciente carecía de familiares y estaba atrincherada en su departamento, sin salir de él desde hacía dos semanas. B. había vivido con su madre enferma hasta que ésta había fallecido un año antes, y era hija única. Había trabajado en una empresa como secretaria

bilingüe, con un muy buen sueldo, al punto de tener un muy buen pasar económico. Gustaba de vestirse con ropas de buena calidad y concurrir a buenos lugares con amigos o compañeros de trabajo. Nunca había tenido pareja estable, dado que ningún hombre que se le acercara era considerado un buen partido, más por su madre que por ella misma. Cuando sucedió la crisis económica del año 2002, como tantas otras personas, B. fue despedida del trabajo. Le pagaron una indemnización, que le sirvió para mantener las apariencias por un tiempo. Al no conseguir un nuevo trabajo, comenzó a sentirse humillada, desvalorizada, incapaz de mejorar su situación. Como era orgullosa, trató de disimular esta situación ante los vecinos, sostenía su vestimenta y sus cuidados personales y explicaba que por ahora no trabajaba porque tenía que cuidar a su madre enferma. Avergonzada por la pérdida de su lugar social y al irse agotando la indemnización, B. fue abandonando sus amistades, no aceptando convites, que no podía pagar, hasta que terminó viviendo de la pensión de su madre. Ya por esa época comenzó a sentirse observada y criticada por los vecinos. Le parecía que la calificaban de haragana, por no trabajar y vivir de su madre. Dejó de hablar con los vecinos y con el portero, que según ella era quien llevaba los cuentos de sus debilidades a los ocupantes del edificio. En este aislamiento, su madre era su único sostén, no sólo económico, sino también espiritual, representaba su protección contra un entorno hostil, que la juzgaba incapaz y ahora pobre.

Al morir su madre, todo ese mundo se vino abajo. Pero como B. era orgullosa y tenaz, y consideraba que dejar ver su situación era exponerse al juicio negativo de los demás, trató de simular que todo seguía bien y no pedía ayuda. Casi no tenía dinero, escasamente comía y no podía pagar los servicios. Le cortaron la luz y el gas, también el teléfono. Para poder sobrevivir decidió hacer un negocio extraño: le quedaba una amiga que era hija de una amiga de su madre. Le ofreció a esta persona el departamento en venta y lo único que le pedía era una mensualidad y que la dejara vivir allí hasta que ella encontrara un trabajo. La amiga aceptó, le daba una mensualidad de \$1000 y la ayudaba con la comida. Con el tiempo comenzó a desconfiar de la fidelidad de su amiga, a pesar de que hasta ese momento, la amiga había cumplido el pacto.

Para disimular ante los vecinos, hablaba por teléfono en voz alta, simulando estar cerrando un contrato para trabajar con personajes importantes, como Tinelli. Hablaba varias veces al día, especialmente cuando sentía rondar al portero o a su vecino por el pasillo.

La historia del vecino merece un renglón aparte. Era un hombre de aproximadamente 50 años, también vivía solo y ella lo describía como de muy buena apariencia y posición económica. B. comenzó a notar que el vecino la miraba de una manera especial; en dos o tres oportu-

tunidades le dirigió la palabra por temas del edificio o del correo. B. entendió que el vecino había puesto sus ojos en ella. Si bien sabía que esporádicamente entraban mujeres a la casa, supuso que eran relaciones pasajeras y que el verdadero interés lo tenía en ella (delirio erotomaniaco de Clérambault, con interpretaciones delirantes). Decidió darle señales de que ella correspondía a este enamoramiento. Un día compró una caja de bombones muy cara y la dejó en la puerta del vecino, con una carta. Esperó toda la noche, a la mañana resolvió mirar para ver si había algún agradecimiento. De pronto la invadió la angustia de la desilusión y la vergüenza: allí estaba la caja de bombones, arrojada hacia un rincón del palier, como si la hubieran sacado del paso, sin ser tocada.

Pero no se dio por vencida, volvió a dejar presentes con mensajes. Siempre los encontraba en un rincón del palier: el desprecio del supuesto enamorado era evidente. Pero pensó que no era culpa del pretendiente, sino de los vecinos. Estaba segura de que le habían contado de su situación económica y, más aún, sabían que las conversaciones telefónicas con Tinelli eran fingidas, y también se lo habían contado a él, mofándose de su estupidez. A partir de ese momento, cada vez que salía de la casa escuchaba que sus vecinas se burlaban de ella por las charlas fingidas, por ser tan tonta. Se sentía culpable por haber inventado esa mentira, que ahora ponía en evidencia su verdadera situación de debilidad y desjerarquización.

Se le impuso la idea de que sus vecinos podrían estar observándola a través de las ventanas. La angustia la fue inmovilizando. No salió más a la calle, la atormentaba la idea de escuchar a las vecinas y al portero tratándola de mentirosa y fabuladora. Dejó de abrirle la puerta a su amiga, no recibía la comida que ésta le traía, porque comenzó a sospechar que podría envenenarla para quedarse con la propiedad. La amiga al principio se ofendió y se alejó, pero con el tiempo se le ocurrió que B. podría no estar bien e intentó acercarse de nuevo, sin resultado.

B. dejó de ir a los lugares del departamento donde suponía que podía ser vista a través de las ventanas o escuchada a través de las paredes. Cerró todo, en la oscuridad se limitó a moverse entre la habitación y el baño, no iba al living ni a la cocina, porque las paredes daban al palier y podría ser escuchada. Un día, la angustia y el dolor de estómago eran tan profundos que llamó al SAME. Cuando vino la ambulancia, ella no estaba en condiciones de bajar para abrir, y los vecinos no quisieron abrir. Se fueron y tuvo la seguridad de que los vecinos lo habían hecho a propósito, para dejarla

morir o darle un escarmiento por sus mentiras. Pasaron los días y, por denuncias de los vecinos y de su amiga, ingresó la Policía y la encontró en ese estado de abandono y reclusión.

Personalidad sensitiva, pérdida del rol social, pérdida de un familiar protector, soltera, sola, en desprotección económica. Se daban todas las circunstancias para que B. desarrollara el delirio sensitivo paranoide con una connotación erótica.

Se la medicó con risperidona, levomepromazina y lorazepam. El cuadro fue cediendo y B. comenzó a admitir que lo del vecino, las escuchas y las sospechas sobre su amiga eran ideas infundadas, que seguramente sus nervios y su situación la habían arrastrado a esos pensamientos y a las sensaciones de ser observada y criticada. Se retiró de alta, compensada, y volvió a vivir en las condiciones de siempre, pero al año presentó una recaída. Ahora se encuentra internada en un servicio de mediano plazo del hospital. B. no puede vivir sola.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Ban T. A., Ucha Udabe R. *Clasificación de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1995.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1986.
- ◇ Gaupp R. "El caso Wagner: una catamnesis a la vez que una aportación a la enseñanza de la paranoia". En: *Clásicos de la paranoia*. DOR, Madrid, 1997.
- ◇ Gieruch N., Friedmann M. Studies in paranoia. *American Journal of Insanity* 65 (1909), pp. 547-549
- ◇ Gruhle H. W. *La psiquiatría para el médico práctico*. Labor, Buenos Aires 1925.
- ◇ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Kraepelin E. *Paranoia* [traducción, revisión e introducción, Donoli V. F.]. Salerno, Buenos Aires, 2006.
- ◇ Kretschmer E. *Constitución y carácter*. Labor, Barcelona, 1947.
- ◇ Kretschmer E. *Delirio sensitivo paranoide: aportación al problema de la paranoia y a la caracterología psiquiátrica* [traducción, Solé Sagarra J.]. Labor, Barcelona, 1959.
- ◇ Kretschmer E. *Psicología médica* [traducción, Solé Sagarra J.]. Labor, Barcelona, 1954.
- ◇ Kretschmer E. *Paranoia et sensibilité*. Presses Universitaires de France, Paris, 1963.
- ◇ Schneider K. *Sobre el delirio* [traducción, revisión e introducción, Donoli V. F.]. Salerno, Buenos Aires, 2010.
- ◇ Specht G. *Über die klinische kardinallfrage der paranoia*. *Zentralblatt für ervenkrankheiten und Psychiatrie* 31 (1908); pp. 817-833.
- ◇ Weitbrecht H. J. *Manual de psiquiatría*. Gredos, Madrid, 1970.



# Psicosis eidética

## La eidesis de Erich R. Jaensch

*María Norma Claudia Derito*

### INTRODUCCIÓN

M. es la menor de cuatro hermanas mujeres y, según los dichos de su madre, la más consentida por el padre, al menos mientras él permaneció formando parte del grupo familiar. Los “berrinches” eran frecuentes, también los “antojos”, como por ejemplo, que fuera su padre quien la vistiera y la peinara para ir al colegio, que ninguna de sus hermanas tocara juguetes que fueran de su pertenencia, o ciertas conductas selectivas con la comida. Como su madre se había declarado incompetente para manejar estos caprichos, había decidido dejar el manejo de M. en manos de su padre; la madre se entendía mejor con el resto de sus hijas de mayor edad que M.

Desde muy temprana edad, M. dio muestras de comportamientos extravagantes. El no permitir que su familia tocara sus pertenencias, como los juguetes o la ropa, estaba vinculado específicamente con que no toleraba que éstas fueran cambiadas del lugar que ella les había asignado. Es por esto que desde muy pequeña ella se había hecho cargo del arreglo de sus pertenencias (lo que incluía su ropa de cama). Tenía una compulsión a acomodar todo de forma simétrica, no soportaba las arrugas, las roturas ni las manchas. Si una hermana se sentaba en su cama y la desarreglaba, o cambiaba un objeto de lugar, era el desencadenante de una crisis de llanto y reproches. Esta situación llegó al extremo de que M. tuvo una habitación para ella sola, a pesar de su corta edad, y que supervisaba por sí misma el orden y la limpieza.

M. reconoció después que tales comportamientos, a los que ella misma llamaba “obsesiones”, no eran normales, pero nunca los pudo modificar, y fue la única en la casa que les reprochaba a su madre y a sus hermanas la falta de pulcritud y orden (según su particular concepción de tales atributos).

Es llamativo lo temprano que se manifestaron en la paciente las compulsiones al orden, la limpieza y la simetría. También es importante señalar que no surgió de sus recuerdos el que estos comportamientos obedecieran a representaciones mentales intrusivas. En apariencia, éstas se encontraban ausentes. Solamente se trataba de compulsiones que, de no poder ser sostenidas, terminaban en crisis de angustia. Está descrito en el trastorno obsesivo-compulsivo de comienzo en la niñez la frecuencia en que sólo aparecen las compulsiones como acto motor repetitivo puro, sin estar generadas por ideas, imágenes o

representaciones. Eisen y Rasmussen (2004) mencionan el trabajo de Swedo y colaboradores (1989) en el que se afirma que las compulsiones puras, pese a su rareza en los adultos, se dan en los niños con trastorno obsesivo-compulsivo, sobre todo entre los más pequeños, esto es, los de 6 a 8 años. M. persistió con estas conductas, que si bien eran consideradas “rarezas” por su familia, nunca fueron causa para que se planteara la necesidad de un tratamiento, sobre todo cuando ella sostenía un buen nivel de cumplimiento y éxito en sus estudios. Nunca mostró problemas de conducta en el colegio y la interacción con sus compañeros de estudios era adecuada. Tenía grupos de amigas, especialmente una a la que llamaba “mi única mejor amiga”.

Los inconvenientes comenzaron cuando M. cumplió 12 años y se desencadenaron a partir de una serie de pérdidas afectivas, de las cuales evidentemente la más grave fue el desmembramiento del núcleo familiar.

Después de unas vacaciones en las que M. pudo entrever que la relación de sus padres pasaba por un momento de crisis, éstos decidieron la separación. En verdad, el suceso fue que el padre le había manifestado a la madre que se retiraba del hogar conyugal, porque había decidido convivir con otra mujer. Este abandono fue casi imposible de asimilar por M., quien entendía que el padre la había abandonado a ella por otra mujer. Consideraba la decisión de su padre imperdonable y comenzó a desarrollar por él un sentimiento ambivalente de odio y amor. Reclamaba su presencia; cuando estaba con él lo trataba bien, pero en cuanto se alejaba, hablaba de él como traidor utilizando el lenguaje de una mujer despechada. Por la misma época, al no contar con el apoyo económico del padre, la madre tuvo que salir a trabajar de maestra en doble turno, sus hermanas mayores tenían sus actividades fuera del hogar y la soledad de M. aumentó. Ella siempre manifestó su gran dificultad para permanecer sola durante todo el día en una casa de tres pisos, que se iba deteriorando por falta de mantenimiento, pero que su madre se negaba a vender, para no darle la parte que le correspondía a su exesposo.

Dos hechos más contribuyeron a agravar la situación: su “única mejor amiga” falleció de leucemia aguda y su madre inició una relación de pareja, por lo que comenzó a ausentarse de la casa durante más tiempo.

Insidiosamente comenzaba el cuadro: M. empezó a tener dificultades con el estudio. Según ella misma lo

manifestaba, le costaba concentrarse, sobre todo cuando estaba en clase. Recordaba a su amiga fallecida. Dejó de alimentarse adecuadamente. Si bien la relación con la comida siempre había sido conflictiva, el problema se materializó en una pérdida de peso de 10 kilos en seis meses. M. sostenía que tenía cefaleas, dolores difusos en todo el cuerpo, taquicardia, epigastralgias, náuseas y vómitos, pérdida de apetito, la mayoría de las comidas le resultaban difíciles de digerir. Se le imponía la idea de padecer una enfermedad grave, como su amiga fallecida. Se le realizaron todo tipo de estudios, pero no se encontró sustento orgánico alguno a sus malestares físicos. Se le diagnosticó anorexia nerviosa. Apoyándose en alteraciones de la imagen corporal, afirmaba que estaba gorda, pero por otra parte, nunca había dejado de menstruar. Se puede considerar que por esta época aparecían las primeras ideas obsesivas somáticas relacionadas con su salud y su aspecto físico. Por otra parte, las compulsiones que padecía desde pequeña seguían sin modificaciones.

En medio de esta desintegración personal y familiar es que M., sola en su gran casa, acuciada por la angustia que conjuraba con sus rituales de limpieza y simetría, comenzó a ver “angelitos”.

Por esa época, su abuela materna sufrió una fractura de hombro. Como no podía cuidarse sola (era viuda desde hacía muchos años), fue a la casa de M. y dormía en la habitación con su nieta, con quien había tenido siempre muy buena relación. Durante las noches solían conversar, M. le contó en confianza que veía “angelitos”. Su abuela no se sorprendió en lo más mínimo, la tranquilizó y le dijo que era algo “muy normal”, que desde que había muerto su esposo, ella lo “había visto” durante más de un año y conversaba con él. Luego, con el tiempo, había dejado de verlo. Animada por esta confesión de su abuela, dedujo que se trataba de una capacidad que ella también poseía. Su abuela mejoró y se fue.

M. comenzó a padecer terrores nocturnos, solicitaba a su madre dormir con la luz prendida, y en los últimos tiempos, ya no podía permanecer de noche sola en su habitación, por lo que terminó durmiendo con su madre. Durante el día se angustiaba y lloraba, comenzó a aislarse de sus hermanas y de algunas compañeras de colegio.

Al poco tiempo le dijo a su madre que veía “gente muerta”. Aunque suene extraño, tampoco esto le pareció a su madre un signo de enfermedad; consideraba que esta posibilidad podía ser cierta, formaba parte de una especie de tradición familiar. En realidad, la preocupación era la angustia y las crisis de miedo que esto le provocaba, y no el hecho en sí de ver ese tipo de cosas.

Al comienzo veía a su amiga fallecida de leucemia aguda, la imagen era clara y le hablaba, le decía que tenía que ir con ella. Luego vio a su abuelo muerto, que también a veces le hablaba. Más tarde comenzó a

ver a otras personas desconocidas, algunas eran muy feas. No siempre las imágenes que veía eran nítidas, a veces eran borrosas, a veces eran sombras, caminaban por la casa, estaban en su habitación, se sentaban en su cama, estaban por los pasillos. En ocasiones, le hablaban y le decían que ella también debería estar muerta. A veces sentía que la tocaban, que rozaban su cuerpo. Estaba sola en la casa, estas apariciones le producían pánico, estaba segura de su existencia y explicaba el fenómeno diciendo que probablemente se trataba de una capacidad que ella poseía en su cabeza. El miedo que la invadía era enorme, quería que desapareciesen, que la dejaran en paz, que no estuvieran más en su casa; es por eso que al verlas y escucharlas, gritaba y lloraba. Ante la impotencia y la desesperación, en dos oportunidades intentó suicidarse produciéndose cortes leves en ambas muñecas.

Fracasó ese año en el colegio, no podía prestar atención ni estudiar; sin embargo, conservaba algunos amigos y aún salía a bailar y a divertirse con ellos. A ninguno le había contado lo que le sucedía. A los 14 años comenzó tratamiento psiquiátrico, se le diagnosticó esquizofrenia y se indicaron antipsicóticos. Realizó un año de tratamiento, pero los antipsicóticos le producían síntomas parkinsonianos molestos, y las alucinaciones continuaban incólumes.

### MOTIVO DE CONSULTA

M. es alta, delgada, de tez muy blanca. Grandes ojos negros, nariz aguileña y pelo negro, largo y muy bien cuidado. Todo el aspecto de M. revela un excesivo cuidado de su persona y de su vestimenta. La envuelve un halo de perfume suave, juvenil. El maquillaje es delicado y para nada excesivo. Su ropa está perfectamente combinada en cuanto a los colores delicados que hacen juego con sus adornos, también elegidos con sumo gusto. Los modales son adecuados a la situación. Saluda espontáneamente, cuida su postura y su compostura, al punto que la impresión que recibo es la de estar frente a una joven de más de veinte años, por eso le pregunto dos veces si es verdad que sólo tiene 15 años recién cumplidos.

Tiene fluidez en el habla, usa los términos correctamente, con una perfecta sintaxis. Pocas veces me encontré con un paciente de esa edad que me contara su vida y me explicara sus problemas con tanta claridad y precisión. De algo estaba segura a esa altura de la entrevista: M. no podía ser esquizofrénica.

La joven me relata su historia con detalle, casi sin que su madre intervenga en la narración. Apenas se lo solicito, me cuenta sobre sus visiones. Dice que está segura de que se trata de “gente muerta”. A la pregunta de si ha visto la película *Sexto sentido*, me dice que no, pero que se la contaron y que sabe que se trata de algo parecido a lo que le sucede a ella. Me dice que está

segura de que se trata de gente muerta, porque su abuelo y su amiga están muertos, por lo tanto, las demás personas que ve también deben de estar muertas. Que después de todo, no se trata de nada tan sorprendente, porque eso también le pasaba a su abuela.

A esta altura de la evaluación, estaba convencida de que me encontraba ante un caso que no me resultaría fácil diagnosticar. Estaba más segura de lo que la paciente no tenía (esquizofrenia, depresión) que de lo que podría tener.

En verdad, hasta ese momento sólo veía una niña de 15 años, con aspecto atildado, hipermaduro, que presentaba síntomas del espectro del TOC, a los que se le sumaban elementos somatomorfos e hipocondríacos, coincidentes con síntomas del trastorno histriónico de la personalidad y peculiares fenómenos alucinatorios, que no habían tenido respuesta a ninguno de los tratamientos instituidos (antipsicóticos típicos y atípicos, antidepressivos, estabilizadores del ánimo, benzodiacepinas).

El cuadro había comenzado en la niñez, entre los 6 y 7 años, y su evolución había sido insidiosa, había empeorado con el correr de los años hasta manifestar síntomas psicóticos, pero con características que no encajaban en ninguna de las entidades mórbidas conocidas.

En varias entrevistas decidí que tenía que tener un panorama más claro de esos fenómenos alucinatorios. Así, obtuve de M. los siguientes detalles de sus “apariciones”:

- Solamente se presentaban las visiones en lugares cerrados, en especial en su casa y cuando estaba sola.
- Desaparecían cuando estaba acompañada, sobre todo si estaban presentes personas que ella sentía como protectoras (el novio de su hermana, su madre).
- Nunca las veía en la calle, bailes o reuniones de jóvenes, por eso le gustaba salir a divertirse con jóvenes de su edad y disfrutaba de ello. Tampoco las veía en el colegio.
- En general, veía las imágenes contra paredes o muebles, a veces caminaban de una habitación a otra.
- Eran en colores o como sombras. Había figuras que eran muy nítidas, otras no.
- Explicaba sus visiones diciendo que tal vez su cerebro poseía un “don”.
- Aparte de su amiga fallecida y su abuelo, solamente podía describir a dos figuras más que veía. Para mi sorpresa, se describía a ella misma y a su padre.
- Cuando se lo hacía notar, me negaba que fueran ellos, me enfatizaba que se trataba de “personas muy feas”.
- Las otras “personas” que veía eran contornos de figuras o sombras.

- Solicita ayuda al médico, dice que no quiere verlas más (egodistonía, conciencia de anormalidad).

## ESTUDIO CLÍNICO DEL CASO

Los síntomas del espectro obsesivo se podían dividir en dos partes:

- 1- Las compulsiones que venía sufriendo desde la niñez: ordenamiento, higiene, simetría.
- 2- Las ideas obsesivas de corte somático: tener una enfermedad clínica grave; ser una persona fea.

Además existían síntomas de la serie histérica, con trastornos somatomorfos: algias indiferenciadas, taquicardia, cefaleas, epigastralgias, trastornos digestivos, náuseas, vómitos.

También había síntomas asociados a los trastornos de la alimentación: selectividad en los alimentos, adelgazamiento de más de 10 kilos en menos de seis meses, distorsión de la imagen corporal.

Otros síntomas: angustia con baja tolerancia a la frustración; crisis de angustia; “berrinches”; impulsividad con autoagresividad; bronca y ambivalencia afectiva con respecto a la figura de sus padres.

Ante tal heterogeneidad de síntomas, todos dentro del orden de los trastornos de ansiedad, probablemente estaríamos tentados de decir que estábamos ante un trastorno límite de la personalidad, o en un idioma psicoanalítico, una personalidad de estructura borderline.

En estos casos, se acepta que estos individuos pueden desencadenar cuadros psicóticos de origen reactivo y de duración breve (psicosis reactivas breves). Aquí es donde nuestra paciente se salía de los criterios aceptados, porque el cuadro alucinatorio llevaba más de un año de evolución; las alucinaciones eran cotidianas y no había respuesta a ninguno de los tratamientos instituidos.

Existía un rasgo de la personalidad de la paciente me llamaba la atención y se mantenía latente durante las entrevistas: era una persona sensitiva, poseedora de una extrema sensibilidad. Consideré que los síntomas estaban relacionados con esta característica de M.

Vallejo Nágera habla de estados en los cuales el individuo presenta hiperpercepción. Denomina oxiestesia a “un estado de exquisita excitabilidad sensorial que hace que el enfermo registre hipervaloradas todas las sensaciones” (Vallejo Nágera, 1954).

Según este autor, las personas que presentan esta capacidad recolectan impresiones sensoriales con mayor intensidad y detalle que las personas normales. Tal estado se puede observar en sujetos maníacos, melancólicos, neuróticos o histéricos. En estos últimos, las sensaciones son desagradables y son interpretadas de un modo patológico. Este autor también menciona la existencia de “hiperalgesias timógenas”: sujetos ansio-

so-históricos, hipocondríacos. Confieren a la sensación dolorosa una dimensión psicopatológica. Se trata de algias continuas y cambiantes.

En el contexto de esta personalidad, debía buscar la explicación del fenómeno alucinatorio que manifestaba M.

La sensopercepción constituye una forma superior de conocimiento; pone en relación el mundo exterior con la conciencia del sujeto.

Oyebode (1988) define las tres condiciones para que una percepción tenga lugar:

- 1- El sujeto debe ser capaz de distinguirse del objeto de la percepción.
- 2- El yo que percibe se encuentra en un movimiento de aproximación hacia el objeto, que puede ser físico (tocar, ver, oír, oler) o mental (el pensamiento se desplaza desde otras áreas de contemplación hacia el objeto).
- 3- El objeto se diferencia de los otros objetos percibidos.

Según Jaspers, los objetos pueden ser actualizados como percepciones o como representaciones. En la percepción, el objeto está presente, la manera en que toma forma en la conciencia depende del estado de vigilia del individuo, de su estado de ánimo y de su capacidad intelectual. La percepción tiene características que la definen como la representación en la conciencia de un objeto real. En cambio, en la representación, el objeto no se encuentra presente y el individuo lo construye en su conciencia con los elementos que le suministra el recuerdo, influido por el estado de ánimo actual y la carga afectiva que tuvo el objeto en el momento en que fue percibido. Según Jaspers, las características que las distinguen son:

PERCEPCIÓN	REPRESENTACIÓN
Diseño determinado y provisto de todos los detalles	Diseño indeterminado, incompleto y sólo con detalles aislados.
Corporeidad (carácter de objetividad)	Falta de corporeidad (carácter de subjetividad de lo imaginado)
Frescor o fidelidad sensorial (presencia de todas las cualidades sensoriales adecuadas)	Falta de fidelidad sensorial, por ejemplo, imaginarlo ópticamente todo en gris
Constancia de la forma (la forma se mantiene estable y puede ser retenida fácilmente de la misma manera)	Inconstancia de la forma (las representaciones se descomponen incesantemente, no son fáciles de retener y deben ser creadas siempre como algo nuevo)
Independencia de la voluntad (la percepción se da con un sentimiento de pasividad y no puede ser alterada por la voluntad)	Dependencia de la voluntad (las representaciones son producidas con un sentimiento de actividad y aparecen y desaparecen según el deseo del sujeto)
Aparición en el espacio exterior u objetivo	Aparición en el espacio interior o subjetivo

Tanto las percepciones como las representaciones son fenómenos normales en todas las personas.

### ALUCINACIONES

Sucede que en muchas enfermedades mentales aparece el síntoma al que llamamos alucinación. Es una alteración cualitativa de la sensopercepción que se ha intentado definir con justeza, pero es difícil describirla. Quizá aún en la actualidad sigue siendo lo más acertado, aunque no lo mejor, acudir a la definición de los autores clásicos Morel y Bell, quienes en el siglo XIX definieron la alucinación como la percepción sin objeto (Vallejo Nágera, 1954 ).

Discurre Alonso-Fernández (1968) que en tanto la alucinación se equiparó a la psicosis, en particular a la psicosis modelo que era la esquizofrenia, la psiquiatría experimental siguió un rumbo extraviado, y que ha de establecerse firmemente que “las alucinaciones pueden aparecer en los más diversos géneros de trastornos psíquicos, que su condicionamiento es también diverso, que su modo de vivencia varía ampliamente de unos casos a otros y que el fondo psíquico de las vivencias alucinatorias dista mucho de atenerse a un patrón estándar” (Alonso-Fernández 1968, p. 501). M. es un ejemplo de que esta opinión es valedera.

Por otra parte, otros autores como Slade y Bentall atribuyen al fenómeno las siguientes características:

Experiencia similar a la percepción que:

- 1- Se produce en ausencia de estímulo apropiado.
- 2- Tiene toda la fuerza y el impacto de una percepción real.
- 3- No es susceptible de ser controlada voluntariamente por el sujeto que la está experimentando.

Las alucinaciones son un fenómeno anormal que puede darse en cualquiera de los sentidos, se pueden presentar de distintas maneras, a saber:

- Numerosas o continuas, de forma persistente o intermitente.
- Pocas y esporádicas.
- Con pérdida del juicio de realidad.
- Sin pérdida del juicio de realidad (alucinosis orgánicas).
- Resistencia a contar la experiencia.
- Sin resistencia a contar la experiencia.
- Pertenecientes a una agrupación sindrómica.
- Pertenecientes al complejo sintomático de una determinada entidad.
- Agudas: acompañadas de excitación, perplejidad, disforia, conducta delirante alucinatoria. En psicosis agudas exógenas (síndrome confusional); en psicosis agudas endógenas (psicosis cicloides).

- Crónicas: características de las parafrenias y de la esquizofrenia.
- Proyectadas en el exterior (alucinaciones verdaderas).

## SEUDOALUCINACIONES

Son vivenciadas en el espacio interior, por ej., “adentro de la cabeza” (seudoalucinaciones). Las pseudoalucinaciones fueron descritas por Kandinsky en 1885 y por Jaspers en 1928) como fenómenos intermedios entre las percepciones y las representaciones.

## IMÁGENES INTUITIVAS

En el texto *Psicopatología general* de Jaspers se describen las llamadas *imágenes ópticas intuitivas subjetivas*. Marburgo pone a disposición de Jaspers el caso del consejero privado Tuzek como un caso de memoria de los sentidos, y afirma que son pasibles de ser experimentadas por los individuos eidéticos.

En nuestro caso, M. nos relataba alucinaciones visuales numerosas y continuas, pero con una particularidad muy especial: sólo sucedían en ambientes cerrados, en especial en su casa cuando estaba sola, o bien en situaciones en las que se sentía desprotegida. En ocasiones le hablaban (le decían que tenía que ir con ellos, pero no le daban órdenes de matarse) y la tocaban. Nunca las había tenido en la calle, ni en el colegio, ni en reuniones con amigos.

Había pérdida del juicio de realidad, pero tenía noción de síntoma hasta tal punto que ocultaba este hecho a sus compañeros de colegio y amigos de diversión, sólo lo relataba o se descompensaba por estas vivencias al estar con su familia (en especial, con su madre y sus hermanas).

Estando despierta, las “personas” que veía se movían en el ámbito de su casa y sólo eran claras las imágenes de su amiga, de su abuelo, de la mujer y del hombre que describía (y que eran descripciones de su propia imagen y de la de su padre); el resto eran sombras sin forma definida. Ella negaba que estos hechos se debieran a influencia externa.

Estando en el consultorio, en una oportunidad se me ocurre preguntarle si en ese momento estaba viendo algo, me dice que sí, que ve una sombra detrás de mí. Le pido que se levante y que me señale con precisión dónde la ve, se levanta tranquilamente y dirigiéndose a la pared, me señala un sitio debajo de los cuadros. Le pregunto si en ese momento siente temor, me dice que no, porque está conmigo. Le pregunto qué es esa sombra, me contesta que debía tratarse de “gente muerta”. Indago si le hablan, me dice que no, que sólo los escucha cuando está en su casa, y que solamente cuando está sola siente que la tocan.

Tras haber llegado a este punto, rondaba por mi pensamiento en qué sitio ubicar a la paciente con esta sintomatología tan peculiar. Pensé en las imágenes intuitivas, imágenes eidéticas de los niños, pero no podía cerrar el caso.

Decidí consultar con el Dr. Goldar. Por supuesto, tenía la respuesta. Con su habitual genialidad, sencillamente me respondió: “Es una eidesis de Jaensch”.

## EIDESIS DE JAENSCH

Erich R. Jaensch fue un psicólogo alemán (1883-1940) que hizo su primera formación psicológica en la corriente psicofisiológica luego se sintió atraído por el método fenomenológico. Finalmente procuró un enlace entre la línea naturalista explicativa de la escuela experimental (Müller, Helmholtz, Hering) y la fenomenología de la escuela estructuralista comprensiva, y en 1925 publicó *Eidética y exploración tipológica*. Con sus investigaciones sobre el eidetismo realizó una compleja construcción científica mediante la que trató de fundar un sistema de tipos de la personalidad.

### Concepto de imagen eidética

Jaensch llamó “imagen eidética” (del griego: “claro”, “vívido”) a un peculiar fenómeno mnémico-perceptivo, más común en el niño y más raro en el adulto: la imagen de un objeto o de una figura que, luego de percibida y conservada en estado de latencia, se puede proyectar y percibir nuevamente, en algunos casos con perfecta fidelidad de forma, color y detalle. La imagen eidética suele producirse ya espontáneamente, ya por influencia de un excitante, ya a voluntad sobre una superficie, o visualizarse con los ojos cerrados después de alejado el estímulo objetivo y con pausas de extensión individualmente variables, con conciencia de su procedencia endógena.

Ya en 1907, el fisiólogo vienés Rudolf von Urbantschitsch habló de “imagen intuitiva” y la consideró de naturaleza alucinatoria patológica. Jaensch dice que si bien se parece sobremanera a una alucinación, se distingue de ésta porque el sujeto es consciente de su origen subjetivo. La denominó eidética.

Jaensch sometió la imagen eidética a una elaboración sistemática dentro del contexto total de una personalidad y derivó en una concepción psicológica, cuyas tesis principales pueden resumirse así:

- Psiquismo mnémico como unidad indiferenciada. La percepción y la representación pertenecen a la función mnémica, que tanto en la ontogenia como en la filogenia se diferencian sólo posteriormente. Esto es, tanto el primitivo como el niño son originariamente incapaces de distinguir entre percepción y representación.
- Existencia e irreductibilidad de la imagen eidética. La imagen eidética ocupa en ese continuo mnémico un puesto intermedio especial entre la percepción y la representación, y no es reductible a ellas.
- Interacción intrapsíquica. Las imágenes percepti-

vas y las imágenes eidéticas se influyen recíprocamente.

- Variación individual. La magnitud del eidetismo es individualmente variable. Éste puede oscilar desde una total ausencia hasta una gran presencia.
- Condicionalidad de su frecuencia. Desarrollo: el eidetismo es especialmente frecuente hasta la adolescencia y raro en la adultez. Ambiente natural: su frecuencia es geográficamente variable (condicionada por los factores agua, luminosidad, etc.). Es más frecuente en las zonas cálidas meridionales que en las frías del norte. Tipo de educación: es más frecuente en quienes han recibido una educación concreta, intuitiva, activa que en quienes han recibido una educación abstracta, intelectualista, pasiva.
- Condicionalidad de su valor. El valor productivo del eidetismo depende de la estructura de la personalidad total en la que se da. Por lo tanto, puede ser beneficioso o no. En sí mismo, carece de valor fijo.

Según Jaensch, la memoria eidética es un fenómeno que reviste la siguiente forma:

- Fenómeno mnémico-perceptivo, común en el niño, raro en el adulto.
- Imagen de un objeto o figura percibida que, conservada en estado de latencia, se puede proyectar y percibir nuevamente, en su ausencia.
- En algunos casos, con fidelidad de forma, color y detalle.
- Surge espontáneamente por estimulación o a voluntad.

Podemos hacer ahora con estos datos una distinción entre las alucinaciones verdaderas y las imágenes eidéticas:

ALUCINACIONES	IMÁGENES EIDÉTICAS
Imágenes corpóreas	Imágenes corpóreas
Proyectadas en el espacio exterior	Proyectadas en el espacio exterior
De diseño determinado, con frescor sensorial	No siempre el diseño es determinado (creación)
Constantes o intermitentes	No siempre constantes o intermitentes
Independientes de la voluntad	Espontáneas o dependientes de la voluntad
Juicio de realidad positivo	Juicio de realidad negativo

Jaensch había creado una serie de pruebas para detectar a las personas que conservaban esta capacidad en la adultez. Por ejemplo, si a un eidético se le pone una figura de flores, o un paisaje sobre un fondo de papel gris, al retirarse la imagen aún después de varios minutos el eidético la puede describir con lujo de detalles y aun retenerla por muchísimo tiempo.

Ciertos estudios actuales basados en neuroimagen funcional han permitido obtener algunos datos que hacen suponer que los mecanismos comprometidos en los fenómenos alucinatorios y en la memoria eidética son diferentes:

### MECANISMOS ALUCINATORIOS

Slade y Bentall:

- Déficit de la habilidad metacognitiva de la evaluación o discriminación de la realidad.

Flavell:

- La metacognición es el conjunto de mecanismos implicados en el conocimiento del individuo sobre sus propios procesos mentales.
- Déficit de la metacognición: el individuo atribuye sus eventos autogenerados a una fuente externa.

### MEMORIA EIDÉTICA

- PERCEPCIONES
- REPRESENTACIONES
- ALUCINACIONES
- IMÁGENES EIDÉTICAS
- Son lo mismo en lo que respecta al cerebro.
- En todos los casos, se activan las mismas áreas primarias y de conocimiento.
- Se activan más neuronas sensoriales en respuesta a estímulos externos que en el caso de experiencias sensoriales autogeneradas (representaciones).
- En los individuos con memoria eidética, se activa la misma cantidad de neuronas que si estuviera frente a un estímulo externo (experiencia con *scan*).

A partir de la búsqueda por Internet sobre novedades de este tema, surgió información sobre un psiquiatra estadounidense que publicó un libro sobre un caso de memoria eidética. Morton Schatzman describió el caso de una paciente, Ruth, quien era capaz de crear imágenes tan intensas que bloqueaban la percepción del mundo real.

Como podemos observar si prestamos atención a lo que refería M. respecto de los síntomas que la aquejaban, y teniendo en cuenta su historia personal y su personalidad, salta a la vista que era objeto de un fenómeno de memoria eidética. Esto acontecía en el contexto de una personalidad predisponente. De hecho, parecía provenir de una familia de eidéticos (para su abuela,

por ejemplo, estos fenómenos no eran desconocidos ni los vivenciaba como anormales).

La pregunta que quedaba por responder era cuál era el tratamiento adecuado, habida cuenta de que un bagaje de tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos habían fracasado. La respuesta me la dio la misma M., quien repetía una y otra vez: "A mí lo que me hace mal es estar en esa casa sola, con todos los recuerdos". Su madre se seguía negando a cambiar de vivienda. Surgió un ofrecimiento de sus abuelos paternos de pasar el verano en Mar del Plata, lugar en el que residían. Los padres de M. solicitaron mi opinión con respecto a este viaje, decidí correr el riesgo y les dije que le permitieran ir. A las pocas semanas recibí una llamada telefónica de su madre, en la que me anunciaba que desde que había llegado a Mar del Plata, M. no había vuelto a ver nada, que se divertía mucho y había dejado la medicación. Consideré que el diagnóstico había quedado confirmado.

Por último, para completar la investigación clínica realizada sobre el caso, debo mencionar la existencia de un síntoma descrito por Otto Bumke, al que llamó **alucinaciones obsesivas**. Describe en los síndromes obsesivos las denominadas alucinaciones obsesivas, que acompañan a las representaciones e ideas obsesivas, de modo que los contenidos de éstas llegan a ser vistos por el paciente en cualquier parte.

Teniendo en cuenta la sintomatología obsesiva que sufría M. desde su infancia, tampoco podemos descartar esta posibilidad, e incluso podemos llegar a pensar que, en este caso, alucinaciones obsesivas de Bumke e imágenes eidéticas podrían estar unidas por un hilo conductor.

Por último, no quiero dejar de mencionar mi admiración y mi agradecimiento al Dr. Juan Carlos Goldar.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. "Trastornos somatomorfos". En: *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Masson, Barcelona, 1995.
- ◇ Bentall R. "La investigación psicológica de las alucinaciones y el delirio: psicopatología y aplicaciones para estrategias del tratamiento". En: *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación* [Aldaz J. A., Vázquez C., compiladores]. Siglo XXI, Madrid, 1996.
- ◇ Bentall R. P., Slade P. D. Reliability of a scale measuring disposition towards hallucination. *Pers. Individ. Differ.* 6 (1985), pp. 527-529.
- ◇ Eguiluz Uruchurtu I., Segarra Echebarría R. "Psicopatología de la percepción". En: *Introducción a la psicopatología*. Ars Medica, Barcelona, 2005.
- ◇ Eisen J. L., Rasmussen S. A. "Fenomenología del trastorno obsesivo-compulsivo". En: *Tratado de los trastornos de ansiedad* [Stein D. Hollander E., editores]. Ars Médica, Barcelona, 2004.
- ◇ Jaensch E. R. *Eidética y exploración tipológica*. EUDEBA, Buenos Aires, 1945.
- ◇ Jaspers K. [traducido por Saubidet R.]. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1980.
- ◇ Oyeboode F. "Pathology of perception". En: *Sims' symptoms in the mind : an introduction to descriptive psychopathology*. Elsevier, London, 1988.
- ◇ Rasmussen S., Eisen, J. L., Pato M.. Current issues in the pharmacologic management of obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 54 (1993), pp.4-9.
- ◇ Swedo S. E., Rapoport J. L., Leonard H., Lenane M., Cheslow D. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Arch. Gen. Psychiatry*; 46 (1989), pp.335-341.
- ◇ Vallejo Nágera A. *Tratado de psiquiatría*. Salvat, Madrid, 1954.



# Delirio licantrópico

*María Norma Claudia Derito*

## INTRODUCCIÓN

Este delirio tiene interesantes particularidades, entre las que cabe destacar la importante connotación cultural que conlleva. Por tal razón, en varias oportunidades hemos tenido que valorar este aspecto frente a casos clínicos concretos.

Podríamos decir que el fenómeno de la licantrópía debe ser evaluado desde dos puntos de vista diferentes: 1) como fenómeno cultural en personas influenciadas, con trastornos de la personalidad; 2) como trastorno mental delirante, al que vamos a llamar “licantrópía clínica”.

A su vez, como enfermedad mental debemos distinguir:

- Por un lado, el delirio licantrópico como fenómeno único, del que no podemos afirmar mucho, pero podría tratarse de una entidad en sí misma. De suceder esto, nos quedaría reflexionar, atento a los casos que nos ha tocado observar, si como entidad única pertenece al mundo depresivo, como forma excepcional de un delirio hipocondríaco, o al mundo esquizofreniforme, donde la influencia externa podría convertirlo en una forma también particular de esquizofrenia hipocondríaca.
- Por otro lado, el cuadro que se presenta formando parte de un complejo sintomático, donde el delirio licantrópico sólo es un síntoma más, con otros síntomas alucinatorios y delirantes que, en general, se presentan como parte de una parafrenia hipocondríaco-fantástica, como hemos observado en varios casos.

Más adelante aclararemos nuestra posición respecto de esta llamativa patología.

## ORÍGENES MITOLÓGICOS

Comenzaremos por develar el origen de la palabra licantrópía. Ésta proviene del griego antiguo; *lykánthropos* (λυκάνθρωπος) *lýkos*, *lýkos*: ‘lobo’, *άνθρωπος*, *ánthrōpos*: ‘hombre’. El significado refiere al hombre que por alguna razón, divina o terrena, se convierte en lobo.

La mitología lo relaciona también con el mito de Licaón, rey de Arcadia. Según se relata en *Las metamorfosis*, de Ovidio, el rey fue visitado por Zeus. Con la intención de desaprobar la divinidad de Zeus, el rey

mató a su propio hijo y lo sirvió como carne humana en la cena ofrecida a este dios. Zeus, indignado con el rey, lo convirtió en un lobo rabioso.

De hecho, la mitología de muchos pueblos primitivos acepta la transformación del ser humano en un animal, aunque no siempre se trata de un lobo; puede ser un tigre, un gato, un ave, un insecto, etc. En la licantrópía clínica se repite este fenómeno: el delirante no sólo puede estar convencido de haberse transformado en lobo, sino que puede ser cualquier otro animal; aun así, se lo denomina licantrópía.

La historia de los espíritus animales es común a varias culturas de América del Norte y Central, de África y de Australia. Pueblos primitivos de esas zonas creían que, cuando llegaba a la adolescencia, el púber debía matar a un animal elegido para ser su espíritu protector y, una vez muerto el animal, debía llevar siempre consigo una parte de él (una garra, una pluma, pelo, etc.), en una bolsita. Si la perdía, perdería la protección del espíritu animal. Si la llevaba toda su vida, ambos, el animal y el hombre, morirían al mismo tiempo. En otras tribus, el espíritu animal era potestad del mago o del chamán de la tribu; cuando moría el animal, que era como su “alma”, pasaba a su sucesor.

Esta identidad entre el hombre y el animal se ha sostenido en la mayoría de las culturas, como si ambos pudieran fundirse e intercambiar poderes y protección.

La mitología de culturas antiguas como la babilónica, la griega, la romana, la egipcia y otras incluye la existencia de individuos que eran mitad humanos y mitad animales. Esto nos remite al término **teriantrópía**, que alude a la capacidad de una persona de transformarse en una forma animal y viceversa. Deriva del nombre **teriántropo**, que significa ‘parte hombre y parte bestia’. La primera parte del término proviene de la palabra griega *therion* (θηριον), esto es, ‘animal salvaje’ o ‘bestia’. En esas culturas eran frecuentes los dioses representados con una mitad humana y la otra animal, como ocurre en el caso de Horus, con cuerpo de hombre y cabeza de ave de rapiña. Otros mitos se han preservado a lo largo del tiempo y ocupan en la actualidad un lugar importante en los cuentos fantásticos para niños, como la sirena o el centauro, y tantos otros personajes. El historiador de las religiones Mircea Eliade señalaba la importancia que tenía en la mayoría de las religiones la conexión entre el hombre y algún animal.

En la Edad Media, el trato hacia los enfermos mentales muchas veces se traducían en abandonarlos fuera de las murallas de la ciudad. Librados a su suerte y deambulando por los bosques cercanos, se embrutecían. Quizá sus gritos y sus conductas dieron lugar a la leyenda de la licantropía y la boantropía, el enfermo mental que se transformaba en lobo o en serpiente.

Por otra parte, ciertas enfermedades como la porfiria, la hipertricosis, la neurofibromatosis, etc., que dan lugar a deformidades corporales como exceso de pelo en el cuerpo, también han contribuido a alimentar la leyenda del hombre lobo, del hombre elefante, etc.

Lo que es innegable es que la cultura popular y el pensamiento mágico, que aún persisten a través de los mitos, la religión y el folclore de los pueblos, mantienen presente la posibilidad de la conversión del hombre en animal.

El fenómeno sigue presente hasta nuestros días. En forma de metáfora, algunas novelas han utilizado este recurso, como *La metamorfosis*, de Kafka. Más actualmente, películas como *La mosca* y otras menos exitosas recurren a explicaciones pseudocientíficas, como el intercambio de ADN entre el hombre y el animal.

### LA LICANTROPÍA COMO ACERVO CULTURAL

En personas de bajo coeficiente intelectual y fácilmente sugestionables, o en niños, es posible crear situaciones de miedo en las que el individuo, mediante una ilusión catatímica, puede confundir un sujeto con una forma animal y creer en una posible transformación, también de sí mismo. En estos casos, cuando confluyen rituales religiosos y personas que manipulan a otras y pueden convencerlas de estos hechos (incluso a veces a un gran grupo de personas), no podemos hablar de enfermedad mental. Es por eso que ante la manifestación de una persona con estas creencias, es necesario evaluar no sólo al individuo, sino también a su contexto familiar y sociocultural. Además, es necesario apelar a la lógica y la capacidad de reflexión del individuo: si éstas se mantienen intactas, podremos hablar de “idea creencia” o de “idea sobrevalorada”, pero no de psicosis.

### DELIRIO LICANTRÓPICO

El delirio licantrópico es una presentación muy peculiar de un complejo sintomático en el cual el individuo afectado cree estar transformándose o ya haberse transformado en un animal. Se le llamó licantrópico porque históricamente nace del mito del rey Licaón, como ya se mencionó, pero en psiquiatría se utiliza el nombre para designar el delirio de transformación en cualquier animal.

El aspecto que más interesa en torno a esta forma delirante es cómo nace la idea. Si fuera de origen unimembre sería simplemente una ocurrencia delirante,

pero parecería no surgir de esta forma, dado que siempre están implicados mecanismos alucinatorios corporales. También en este sentido cabe plantearse si las alteraciones patológicas de la cenestesia son alucinaciones corporales o no, dado que no cumplen con la definición de alucinación de Bell (“alucinación: percepción sin objeto”). En el caso de la corporalidad, el objeto existe, es el cuerpo. Por eso, para la Leonhard se trata solamente de “sensaciones corporales anormales”. La otra posibilidad es que el delirio surja como explicación de la sensación corporal anormal pero, en este caso, la explicación puede ser referida al Yo (por ej., “tengo una enfermedad maligna”) y estaríamos en el terreno de la depresión hipocondríaca. Si la explicación es proyectada al mundo externo, se transforma en un delirio hipocondríaco de tipo esquizofreniforme, en el que pesa la influencia externa.

Asimismo, tendríamos por un lado los delirios hipocondríacos en los que la transformación corporal sería el síntoma principal (si no el único), y por otro lado, los delirios en los que la transformación corporal forma parte de otro complejo sintomático.

FASOFRÉNICOS	ESQUIZOFRENIFORMES
<b>Puros</b>	<b>Puros</b>
Delirio licantrópico depresivo	Delirio licantrópico debido a influencia externa (forma endógena única)
<b>Combinados</b>	<b>Combinados</b>
Delirio licantrópico como forma de la depresión hipocondríaca	Delirio licantrópico como parte de la psicosis de angustia paranoide
Delirio licantrópico como parte de la psicosis maníaco-depresiva (fase depresiva)	Delirio licantrópico como parte de la parafrenia fantástica-hipocondríaca

Gerd Huber se ha ocupado especialmente de los delirios hipocondríacos en los que la transformación corporal es el síntoma principal. Señala Alonso-Fernández:

Para Huber, estas vivencias alucinatorias, además de encerrar la vivencia sensorial exigible a toda alucinación, suelen poseer un significado ideológico-delirante. Se podría afirmar al menos que el sector alucinatorio-corporal de la vivencia es casi siempre inseparable del sector ideológico-delirante. [...] La proyección exterior de las sensaciones cenestésicas, generalmente no alucinatorias, sería el dispositivo paranoide productor de vivencias de influencia corporal (Alonso-Fernández, 1968).

En suma, para Huber, la sensación corporal anormal y la idea patológica nacen inextricablemente unidas. Pero puede suceder que la sensación corporal esté en el centro de la escena llevándose la mayor parte de la carga afectiva,

y la idea patológica ocupe un lugar más marginal, proyectada al exterior y con menor carga afectiva, tal como se observa en la esquizofrenia cenestopática de Huber.

Siguiendo estos conceptos y dependiendo del lugar en el que se deposite la carga afectiva, tendrá prioridad en el complejo sintomático la sensación corporal anormal de posesión o transformación, o bien el núcleo ideológico delirante de transformación, con influencia externa o sin ella. De este modo, el complejo sintomático se definirá según la importancia de estos parámetros en la esencia del cuadro.

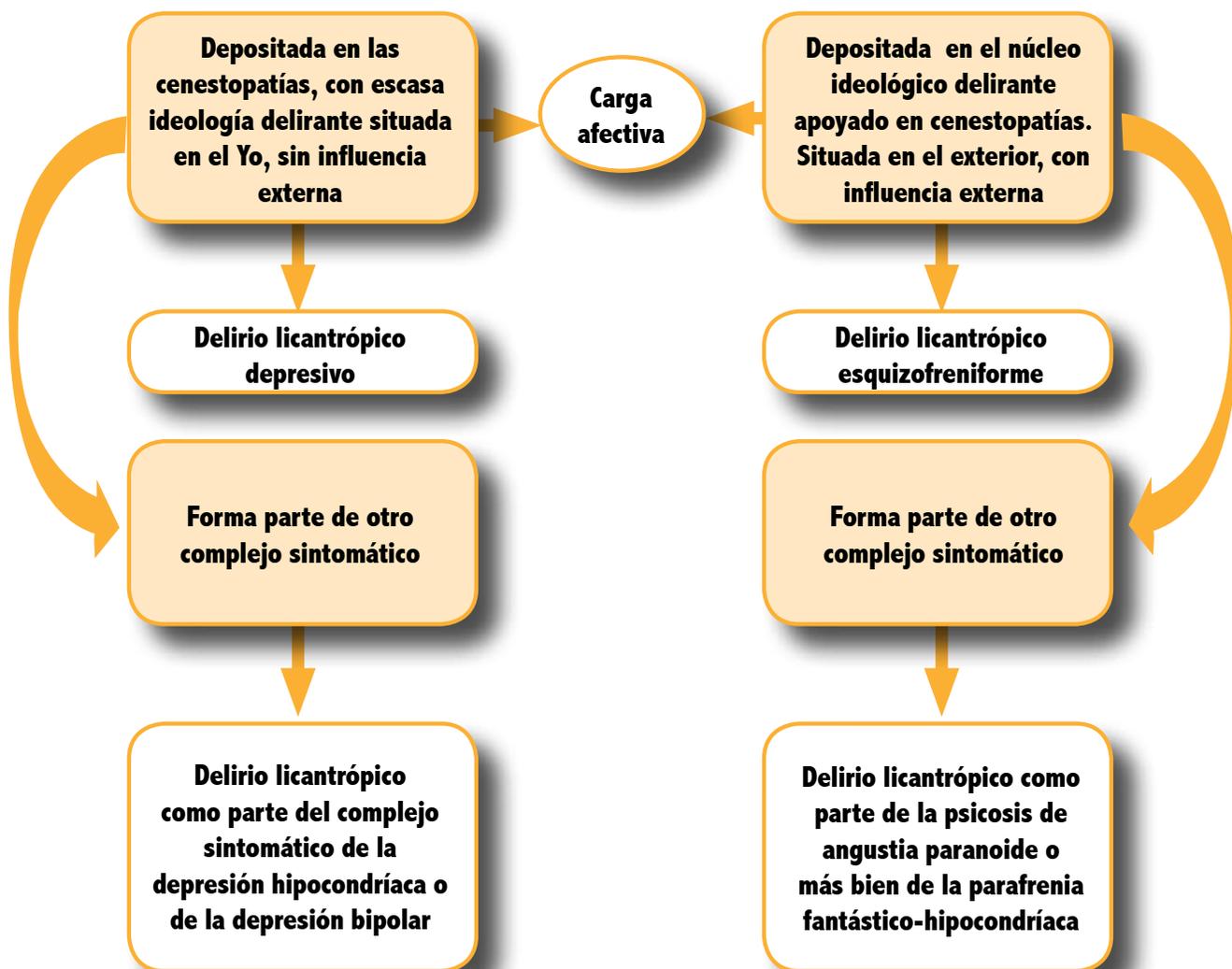
Como podemos ver en el siguiente esquema estructurado en los conceptos de Huber, hemos definido cuatro formas clínicas en las que se nos puede presentar el delirio licantrópico.

### ILUSIÓN CATATÍMICA DE TRANSFORMACIÓN DEL CUERPO

Por el momento, hemos tenido como supuesto que los síntomas esenciales son las sensaciones corporales anormales y las ideas delirantes de transformación y que,

según dónde se depositara la carga afectiva, tomaba el comando un síntoma u otro. Sin embargo, en la observación de pacientes con delirio licantrópico surge un tercer elemento semiológico, que en ocasiones tiene relevancia y en otras no. Ese síntoma se presenta cuando el paciente “ve su transformación en animal” y no solamente la siente en su cuerpo o lo sabe en su pensamiento.

Nos preguntamos cómo catalogamos este nuevo síntoma y cómo lo incluimos en el marco de lo que hasta ahora hemos planteado. Bien, en uno de los casos en los que se dio esta situación, la paciente manifestaba que al observar una parte de su cuerpo, la veía con una forma diferente, por ejemplo, de determinado animal. Así es que veía su cara transformada en cabeza de perro, sus piernas transformadas en patas de pollo, sus manos en forma de garras de lobo, etc. Se nos presenta aquí la misma discusión que la planteada antes, al referirnos a las llamadas alucinaciones cenestésicas. Si la alucinación es por definición una percepción sin objeto, aquí no podríamos hablar de alucinaciones visuales, porque el objeto existe (la cara del paciente, sus piernas, sus manos, etc.). Entonces, si el



sujeto ve un objeto que existe, pero transformado en otra cosa, llamamos a ese fenómeno ‘ilusión’. Sabemos que las ilusiones están motorizadas por un fuerte componente catatímico, un afecto de gran intensidad (amor, miedo, odio, etc.), y ese afecto puede hacer que el individuo deforme la realidad y vea lo que ese afecto le hace pensar que es, y no como es en realidad. En el caso del delirio licantrópico, estaríamos hablando de un intenso afecto patológico depositado en una sensación corporal anormal y en una idea delirante hipocondríaco-fantástica que, como piensa Huber, estarían inextricablemente unidas. En algunas personas con mayor capacidad de pensamiento visual, ese mismo afecto patológico agregaría también la ilusión patológica de ver el cuerpo transformado, aparte de sentir cómo se transforma, y de pensarlo transformado, de manera incorregible e irreflexiva (delirante). Por eso agregó como síntoma, casi siempre presente, la ilusión catatímica de transformación corporal. Quizá también intervenga en la producción de este síntoma una personalidad más primitiva y una mayor sugestibilidad en cuanto a la carga cultural.

Es claro que toda esta vivencia de cambio en un animal se presenta acompañada de vivencias de extrañeza, de despersonalización y de desrealización, tal como hemos visto en todos los casos graves de depresión hipocondríaca; sería así más propio del delirio licantrópico como una de las formas extremas de la depresión hipocondríaca. También vemos sensaciones de despersonalización en los delirios hipocondríacos de la psicosis de angustia, cuando presenta sensaciones corporales anormales (delirios hipocondríacos), y en la parafrenia hipocondríaco-fantástica, en los que el paciente vive con enojo y angustia la forma en que se dispone de su cuerpo, para torturarlo o alterarlo de alguna forma, sintiéndose un objeto en manos de una voluntad ajena, que hace que él no pueda volver a ser lo que alguna vez fue y que su cuerpo ya no le pertenezca por completo.

Luego, el delirio licantrópico se podría ubicar nosológicamente de la siguiente forma:

**DELIRIO LICANTRÓPICO COMO ENTIDAD INDEPENDIENTE (DEBERÍAMOS PROBAR SU EXISTENCIA)**

FORMAS FASOFRÉNICAS	FORMAS ESQUIZOFRENIFORMES
<b>Pura</b>	<b>Pura</b>
Delirio licantrópico depresivo	Delirio licantrópico esquizofreniforme
<b>Combinadas</b>	<b>Combinadas</b>
Forma de la depresión hipocondríaca	Psicosis de angustia paranoide
Delirio licantrópico de la depresión bipolar	Parafrenia hipocondríaco-fantástica

*Casos clínicos*

**Caso 1**

Hace muchísimos años tuvimos el caso de la mujer reptil. Me encontraba con una colega en la guardia cuando llegó a la consulta una paciente de 48 años, acompañada de su hermana menor. La paciente relató que unos diez años antes había padecido un cuadro depresivo. Los síntomas en aquella oportunidad habían sido angustia, tristeza, desgano y muchos malestares corporales, que los atribuía a una posible enfermedad clínica. Había sido tratada con anti-depresivos y sedantes menores, con buena respuesta. Ya mejorada, con los años había abandonado el tratamiento y se consideraba curada de su depresión. Los síntomas que presentaba (tristeza, desgano, anhedonia) habían comenzado varios meses antes; sin embargo esa vez se agregaba una preocupación excesiva por los malestares corporales, que habían pasado a ser el centro de su atención y motivo de quejas cotidianas. Frente a la pregunta de si sospechaba cuál era su problema físico, nos respondió que con seguridad se trataba de alguna enfermedad muy extraña, porque últimamente no eran sólo los dolores y puntadas, sino que se había sumado una sensación interna de que “algo se movía dentro de ella”. Esta declaración iba cambiando el panorama que presentaba la paciente al comienzo de la entrevista. A la pregunta de qué suponía ella que era eso que se movía en su interior, se mostraba reticente a contestar, se quedaba callada y nos daba la impresión de que no quería decirlo delante de su hermana. Le solicitamos a la hermana que se retirara del consultorio, así la paciente se sentiría quizá más relajada para manifestar sus pensamientos. Tardó un rato, nosotros tratamos de transmitirle que nada nos sorprendería y sólo estábamos para ayudarla. Así es que con timidez y mucho recato, tras nuestra insistencia, nos manifestó en voz baja que tenía la seguridad de que un reptil estaba dentro de su cuerpo, y lo estaba transformando. No quería decirlo delante de su familia, porque temía que la tomaran por loca. Inmediatamente tratamos de buscar el componente de influencia externa, pero no pudimos identificarlo; la paciente descartaba toda posibilidad de que lo que le pasaba fuera obra de terceros. Era algo que solamente le estaba pasando a ella, se estaba transformando en reptil y nadie tenía la culpa de ello, pero tampoco podía explicarse cómo es que esto le estaba sucediendo. ¿Por qué estaba segura de que se trataba de un reptil? Por la forma en que se movía, como reptando dentro de su cuerpo, por la forma en que se apoderaba de su cuerpo y lo transformaba. Ella no lo veía, pero lo sentía de tal forma que no cabía otra posibilidad.

Fue muy difícil explicarle a su hermana que había que internarla, pero no sólo por la depresión, sino porque sentía que se estaba transformando en un animal. La familia no comprendía qué estaba pasando, porque la paciente nunca les había expresado esta situación, temía ser tomada por loca. Esta forma de presentación del com-

plejo sintomático era digna de análisis. Comienza con un cuadro depresivo con fuertes componentes hipocondríacos, que se resuelve sin más aditamentos. En el segundo episodio (el que motiva la consulta a nuestro servicio), la paciente presenta profunda angustia, pérdida de interés por el acontecer de su entorno, anhedonia y desgano. Sus extraños sentimientos corporales se adueñan de su atención y no le permiten preocuparse más que por lo que acontece en su cuerpo. Los sentimientos corporales anormales se transforman en el eje de su vida y motivo de constante sufrimiento. Se advierte aislamiento, por temor a que las personas que la rodean, especialmente sus familiares, se den cuenta de lo que le está pasando; tampoco lo quiere mencionar, porque tiene conciencia de que puede ser tomada por loca. Los sentimientos corporales anormales son dolores generalizados, pinchazos, movimientos dentro de su cuerpo, sobre todo en el abdomen y los miembros. Adquiere la certeza de que un reptil está dentro de su cuerpo y que, progresivamente, éste se va transformado en el de un reptil. Ausencia de vivencias de influencia externa: esto le sucede a ella, pero no es obra de terceros, es la persona y el ser vivo animal que se apodera de ella. Esto nos hace recordar a la situación que se presenta en el delirio de los dermatozoos (en el que tampoco se detecta influencia externa, pero el paciente refiere que su cuerpo es invadido por seres extraños), con la diferencia de que en el delirio de los dermatozoos sólo es atacada la superficie corporal, y existe la percepción delirante en tanto un granito es percibido como un insecto que está posado sobre la piel; por lo demás son semejantes. En el caso de la paciente que nos ocupa, ella no veía su imagen transformada en reptil, tenía las sensaciones corporales anormales y la ideación delirante de transformación corporal. Pero durante la época en que permaneció en el servicio de admisión, en una oportunidad la vi en el comedor caminando y haciendo un movimiento de rotación con el omóplato derecho. Le pregunté entonces qué le sucedía, y con una facies que traducía profunda angustia y temor, me respondió: “¿No ve que me está creciendo un ala del reptil?”. Le pregunté si la veía y me dijo que sí, pero que más molesta era la sensación del ala creciendo en su espalda. Con el tiempo entendí que podría tratarse de una ilusión catatímica, no puedo ver en esto ni una alucinación visual, ni una percepción delirante. La paciente fue derivada a un servicio de pacientes crónicos y no supe cómo continuó este cuadro tan interesante. Hoy pensamos que se trataba de un delirio licantrópico a forma depresiva y que pertenecería al mundo fasofrénico. Y por supuesto, cómo no recordar al personaje de *La metamorfosis*, de Kafka, que tanto parecido tenía con nuestra paciente.

### Caso 2

Se presentó una mañana en el pase de guardia una mujer de más de cincuenta años (en adelante, M.), sin an-

tecedentes de enfermedad mental. Una semana antes de la internación, la señora M. comenzó a mirarse insistentemente en el espejo, porque a la mañana, cuando iba a higienizarse, vio cambios en su cara. Según nos describió M., al principio su cara parecía alargarse. Cuando la tocaba, percibía con las manos un cambio en la forma de la cara, y tenía sensaciones extrañas en la boca y las mandíbulas. Dos o tres días después, los cambios continuaban de una manera tal que M. comenzó a desesperarse, y pidió ayuda a sus familiares para que detuvieran la transformación. Obviamente, sus parientes no veían nada raro en la cara de la paciente, por lo que tardaron varios días en comprender que algo grave le estaba ocurriendo. M. veía en el espejo que sus orejas se agrandaban, su boca se estiraba hasta parecer un hocico, le crecían pelos en la cara. Para ese momento ya estaba totalmente convencida de que se estaba transformando en perro. También adquirió la certeza de que lo sucedido era producto de una brujería ejercida por una cuñada con la que tenía muy mala relación. Dejó de alimentarse, sacó los espejos de su casa, para no verse reflejada en ellos, pero de todos modos, aunque no se viera, sentía cómo su mandíbula crecía, también crecían sus dientes y le salían pelos en la cara.

Sentía una angustia intensa, se escondía de las personas y estaba convencida de haber sido objeto de artes de maleficio, pues no le encontraba otra explicación a su transformación. Se trataba de un delirio licantrópico a forma esquizofreniforme, que carecía de otros elementos semiológicos más allá de los descritos. Fue medicada con antipsicóticos. En aquel momento, no contábamos con los atípicos, y para estos casos solía funcionar muy bien la tioridazina 200 mg, que utilizamos a dosis antipsicóticas, con buen resultado. A la semana, el cuadro revirtió sin dejar defecto, en apariencia. En la historia clínica no había ningún antecedente de suceso causante de estrés. De aparente origen endógeno, quizá se podría asimilar esa psicosis a una psicosis de angustia paranoide, que había tomado una forma exclusivamente hipocondríaca. Para nosotros quedó como un delirio licantrópico a forma esquizofreniforme, por presentar influencia externa y angustia paranoide.

### Caso 3

Se internó en una oportunidad en el servicio de admisión la Sra. A. Era una mujer de 52 años, casada, que vivía con su esposo, su hijo de 20 años y su suegra. Según ella relataba, las relaciones con su suegra no eran buenas, porque ésta le recriminaba su desgano y falta de voluntad para enfrentar las tareas del hogar. Aunque A. trataba de explicarle a su suegra que estaba preocupada y angustiada por los eventos que sufría en su cuerpo, la mujer no lo comprendía y pensaba que eran excusas de su nuera. Esto agobiaba tanto a A. que entró en situación de brote de su psicosis crónica. Es-

taba sumamente angustiada y malhumorada, al ingreso lloraba y manifestaba su odio por su suegra, de quien creía que venían los maleficios que le provocaban su padecer. Decía que sus piernas se habían transformado en patas de pollo, ella veía sus pies desnudos con tres dedos y uñas largas. También sentía como si una bolsa plástica rodeara todo su cuerpo, y a través del material veía el mundo como empañado. Su cuerpo sufría transformaciones, sentía que habían ingresado a su cuerpo personas que la atravesaban. En especial, sentía que un hombre estaba pegado a su cintura; si bien no lo veía, tenía la sensación de su presencia y sentía sus movimientos, también escuchaba su voz, que provenía de la cintura, con críticas y órdenes.

Si alguien pasaba a su lado, ella lo sentía como si esa persona atravesara su cuerpo. Este complejo sintomático excedía al del delirio licantrópico puro, se agregaban otros tipos de sensaciones corporales anormales, alucinaciones reflejas, alucinaciones auditivas, ideación delirante persecutoria y fantástica en las mismas condiciones que antes, con su defecto a cuestras. Concluimos que se trataba de una parafrenia hipocondríaco-fantástica, en la que la ilusión catatímica más la sensación corporal anormal y el delirio de transformación de sus piernas en patas de pollo constituían un delirio licantrópico, el cual formaba parte de un complejo sintomático más amplio y complejo. De hecho, con el tratamiento antipsicótico el delirio licantrópico cedió, pero las sensaciones corporales anormales de un hombre pegado

a la cintura se mantuvieron en la forma de un delirio crónico. La paciente pudo volver a su hogar, con su defecto a cuestras.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ Alonso-Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- ◇ Ball B. *Leçons sur les maladies mentales* (2.a ed.). Asselin et Houzeau, París, 1890. Leonhard K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Bercherie P. *Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico*. Manantial, Buenos Aires, 1999.
- ◇ Dupré E., Camus P. Les cenésthopathies. *L'Encephale* II (1907): 616-631.
- ◇ Eliade M. *Tratado de historia de las religiones. Morfología y dialéctica de lo sagrado*. Cristiandad, Madrid, 2000.
- ◇ Huber G. La esquizofrenia cenestésica: un subtipo de esquizofrenia. *Alcmeon* 16, 1996.
- ◇ Lain Entralgo P. L. *Historia de la medicina*. Masson, Barcelona, 2004.
- ◇ Pérgola F., Ayala J. M. *Antropología médica. Medicina para la persona*. CTM Servicios Bibliográficos, Buenos Aires, 2005.
- ◇ Pérgola F., Ayala J. M. *Atlas universal de Filosofía*. Océano, Barcelona, 1992.
- ◇ Postel J., Quételet C. [compiladores]. *Historia de la psiquiatría*. Fondo de Cultura Económica, Mexico DF, 1993.

# Las catatonías agudas

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Estos cuadros clínicos agudos de inhibición psicomotriz siguen existiendo, sin lugar a dudas, aunque quizá menos frecuentemente que antes, dado el mayor conocimiento y, por ende, la gran probabilidad de detectarlos de manera precoz. Vistos dentro de las primeras 24 horas, entonces, se pueden abortar casi todos los estados catatónicos agudos, generalmente debidos a la medicación neuroléptica típica, con la simple medida de su suspensión inmediata.

Según Goldar (1988), la catatonía es un cuadro clínico que va permanentemente y con rapidez desde el terreno de la psiquiatría al de la neurología, para retornar con la misma rapidez o bien quedar entre ambos círculos. Esto no sólo se debe al polimorfismo de su composición clínica, sino sobre todo al escaso conocimiento que, en general, se tiene acerca de los trabajos clásicos, donde han sido bien planteadas las dificultades propias de este particular síndrome.

Sin embargo, la línea de pensamiento que surgió con Kraepelin y Bleuler no dejó ver lo propio de la catatonía, pues ésta fue fundida en el círculo siempre incierto de las esquizofrenias. La experiencia enseña que, en verdad, pocas relaciones esenciales existen entre la verdadera demencia precoz y el cuadro de Kahlbaum.

Clásicamente quedó incorporada en la esquizofrenia la denominada esquizofrenia catatónica, que no

tiene nada que ver con la catatonía aguda de Kahlbaum. Esta última organización clínica pertenece al concepto de la hebefrenocatatonía, esto es, graves desorganizaciones de la personalidad de tipo hebefrénico, más la presencia crónica de síntomas motores como la proscinesia, el negativismo, la paracinesia, las iteraciones, los manierismos, las verbigeraciones, las murmuraciones, etc.

La forma catatónica de la esquizofrenia es una entidad crónica con notable defecto de la personalidad o con predominio marcado de síntomas negativos, y además, salvo en la catatonía periódica, jamás remite. En cambio, el síndrome catatónico agudo (SCA) es un cuadro agudo, motor, polimorfo, bipolar, que remite y desaparece. Además, el SCA se presenta en una diversidad de situaciones clínicas, por lo que escapa del círculo de las psicosis endógenas. En el cuadro 1 puede verse el abanico diagnóstico diferencial del SCA.

Hay dos enfermedades endógenas semejantes y vinculadas por el síndrome motor, que son: a) la psicosis de la motilidad, que es una enfermedad bipolar; y b) la catatonía periódica, también bipolar. La primera remite prácticamente con restitución de la personalidad; la última, en cambio, defectúa y genera lo que se denomina el defecto de la catatonía periódica, y se la puede reconocer en este estado. Estas enfermedades, si bien tienen semejanzas formales con el SCA, no son vinculantes ni causales, por lo que se puede afirmar que se trata de tres situaciones clínicas distintas.

**Cuadro 1**

Síndrome catatónico agudo (SCA)	}	endógeno	}	Psicosis de la motilidad acinética/hipercinética (Stauder)
				Catatonía periódica
				Episodios catatónicos en la psicosis maníaco-depresiva, esquizofrenias etc.
	}	exógeno	}	Intracerebral: PGP, tumores, epilepsia del lóbulo temporal, etc.
		Extracerebral: uremia, septicemia, insuficiencia hepática, etc.		
		Extracorporal: neurolépticos, intoxicación por CO, anfetaminas, succinilcolina, halotano, etc.		
	}	reactivo	}	Estupor acinético histérico, mutismo histérico, etc.

Retomando la idea de Goldar, veamos qué opina respecto de la posición clínica de la catatonía:

La revisión de los principales datos históricos y clínicos permite considerar la catatonía como una forma de reacción encefálica que no pertenece a la esquizofrenia en sentido estricto –demencia precoz– y que, por sus probabilidades de desarrollar manifestaciones malignas, debe ser incluida como tema de la medicina general. Muchos casos con varios ataques de catatonía no siguen el curso de la demencia precoz y, además, es muy baja la frecuencia de verdaderos ataques catatónicos en la esquizofrenia crónica llamada “catatónica”. Parece necesario, más bien, revalorar las relaciones entre la catatonía y los síntomas espasmódicos epilépticos e histéricos. La electroconvulsoterapia es un tratamiento óptimo, no sólo en los ataques catatónicos simples, como bien se sabe, sino también en las diferentes manifestaciones malignas que, ocasionalmente, surgen durante los ataques (Goldar, 1988).

La CIE-10 de la OMS (1992) da como pautas para el diagnóstico de catatonía, que incluye dentro de la esquizofrenia, la presencia de los siguientes síntomas:

- Estupor.
- Excitación.
- Catalepsia.
- Negativismo.
- Rigidez.
- Flexibilidad cérica.
- Obediencia automática.

Del mismo modo, el DSM-IV de la American Psychiatric Association (1994) incluye con el código 295.20 la catatonía en el círculo esquizofrénico, tanto las formas agudas como las crónicas, y exige para el diagnóstico de esquizofrenia catatónica primero el diagnóstico de esquizofrenia. Sin embargo, no menciona que la catatonía sea rara en Europa o en los Estados Unidos, como se opinaba en el DSM-III-R, edición anterior a ésta. Finalmente, Goldar (1994) remata este concepto diciendo lo siguiente:

La catatonía es una reacción cerebral instintiva que pertenece al círculo de manifestaciones espasmódicas, en el cual se incluyen la histeria y la epilepsia. La reacción catatónica puede aparecer en las más diversas enfermedades del cerebro, como asimismo en los estados de conmoción instintiva. La esquizofrenia, en cuanto proceso, se diferencia esencialmente de la catatonía. Los ataques catatónicos que pueden surgir en los pacientes esquizofrénicos son reacciones ante el proceso. La esquizofrenia es, en este contexto, sólo una de las enfermedades que evocan la reacción catatónica. Por su parte, la intensa actividad neurovegetativa, propia de las respuestas instintivas, condiciona la eventual aparición de manifestaciones malignas durante la reacción catatónica. Catatonía y esquizofrenia pertenecen entonces a categorías distintas. La catatonía es un síndrome agudo, una psicosis transitoria. La

esquizofrenia, en cambio, es una alteración constante y progresiva. Una es una reacción; la otra, una forma de existencia. Mientras la esquizofrenia es lo principal, el ataque catatónico –que puede transitoriamente acompañarla– constituye la reacción ante lo principal. El ataque es siempre algo accesorio, secundario, accidental, satélite, inespecífico (Goldar, 1994).

## CLÍNICA DEL SÍNDROME CATATÓNICO AGUDO

Para entender el síndrome neuroléptico maligno (SNM) debemos conocer inicialmente la semiología del SCA. Recordemos a Kahlbaum y a Stauder: se trata de locuras tensas agudas, agitadas o inhibidas. La tensión muscular aguda, rígida y psicótica, esto es, no neurológica, es el concepto inicial. Ésta se reduce a cuatro hechos fundamentales: hipercinesia, hipocinesia, acinesia y estupor. En la agitación o hipercinesia catatónica, los pacientes gritan, golpean, quieren huir, corren ciegamente contra las puertas y paredes, atacan a otros pacientes y a enfermeras, van de un lado a otro, saltan, revuelven la ropa de la cama, escupen en los platos de comida, etc. En ocasión de interrogar a una paciente que había sufrido una crisis hipercinética grave, dijo que había sentido que todo su cuerpo estaba preso de una agitación e inquietud que no podía controlar, y que por ello se había angustiado mucho. Acá la angustia surge como una cuestión secundaria. Al día siguiente, esta paciente estaba perfectamente bien. La hipocinesia se traduce como pobreza de movimientos, que puede llegar hasta la inmovilidad o acinesia, y es máxima en el estupor acinético. Este cuadro se puede instalar en horas o días. Cuando es tan agudo es imposible anticiparlo. Pero es posible cuando es menos rápido, pues el paciente empieza a manifestarse inhibido, semejando a un parkinsoniano que deambula como un robot, como un bloque rígido, hasta que un día se queda en la cama, acinético. Acá surgirá un signo notable: el estupor, que se puede considerar como un grado máximo de inhibición psicomotriz; el paciente permanece con los ojos abiertos, fijos, sin pestañear, y éste es el signo, no reacciona ante los estímulos verbales ni dolorosos. Parece indiferente (verdaderamente catatónico) o sufriente (estupor melancólico) o perplejo (estupor perplejo). En la mirada y en la musculatura, casi siempre tensa, se advierte que el enfermo permanece vigil. Es difícil saber acerca de la claridad de la conciencia de un estuporoso. Cuando el estupor ha cesado, a veces es posible hablar con el paciente acerca de sus vivencias durante ese período (vivencias alucinatorias complejas, apocalípticas, del fin del mundo, etc.). El estupor también puede aparecer frente a temores súbitos, con gran angustia y pánico (semejante al reflejo de hacerse el muerto de algunos animales). Su duración es variable, desde horas hasta días. Simultáneamente aparecen la hipomimia, la

amimia (o falta de movimientos expresivos) y el mutismo. Cuando examinamos al paciente y buscamos en la flexión del codo o de su muñeca la rigidez, puede surgir otro gran signo de la catatonía: el negativismo, que se caracteriza por la tendencia oposicionista, por la cual el enfermo no obedece los mandatos que se le dan, incluso puede hacer lo contrario de lo que le hemos pedido (negativismo activo: hace lo contrario de lo que se le ordena; negativismo pasivo: no hace lo que se le manda). En el negativismo, la motilidad general no está alterada, sino que lo esencial es la contratendencia, en la que al querer flexionarle el brazo, el enfermo lo retira y se opone, se opone a que le abramos la boca, se opone a que lo levantemos de la cama, etc. Una derivación del negativismo es la ambitentencia. Por otra parte, el negativismo debe separarse de la contraposición, en la cual apenas hay esfuerzo conativo, ya que todo es reflejo. En la contraposición, cuando el enfermo intenta doblar o extender el antebrazo, sobreviene una acción contraria. Una contraposición típica es el síntoma de la cabeza levantada sobre la almohada. En la obediencia automática, los enfermos ejecutan las órdenes más absurdas y molestas que reciben.

Respecto del negativismo, el paciente puede negarse a hablar, a comer, a vestirse, a salir, etcétera. Cuando sale del negativismo y se lo interroga acerca de por qué ese comportamiento, es probable que diga que no lo dejaban (influencia), que no sabe, que le dolía el estómago, etc. Por lo tanto, estos síntomas son desde el punto de vista psicológico incomprensibles; no tienen finalidad alguna y pueden desaparecer espontáneamente. Opuesta al negativismo es la tendencia afirmativa o proscinesia, en la cual todo estímulo motor externo conduce automáticamente a su correspondiente movimiento. El enfermo toca y manosea los objetos que tiene a su alcance; esta propensión a tocar y dejar o taquiprensión no debe confundirse con el reflejo de prensión, en el cual lo esencial es el cierre de la mano. La prosecución es el automatismo de la proscinesia, en la que basta una ligera presión sobre cualquier parte del cuerpo para que el paciente siga ese movimiento hacia la dirección que uno le imprime. La diferencia entre la prosecución proscinética y la obediencia automática es la misma que hay entre el negativismo y la contraposición. Parientes de la proscinesia son la ecomotilidad o ecopraxia, la ecolalia y el automatismo al mandato (ecopraxia: imitación de los actos realizados por otros; ecolalia: repetición de la última palabra o frase oída; ecomimia: imitación de gestos).

En la iteración, el movimiento es repetido continuamente y sin sentido. La iteración hablada se llama verbigeración; en ésta se repiten determinadas palabras, frases o sílabas. La catalepsia o rigidez de actitud es el mantenimiento durante un tiempo prolongado de actitudes impuestas pasivamente por el examinador;

el enfermo permanece largo tiempo en la posición que le damos pasivamente a su cuerpo, como una posición estatuaria. Se llama flexibilidad cérica a la ligera y uniforme resistencia muscular, como si el cuerpo fuera de cera. En el síntoma de la colaboración motriz, los músculos participan y facilitan el movimiento pasivo, que luego queda fijado catalépticamente. Se habla de discinesia cuando el enfermo acinético intenta realizar el movimiento requerido, pero queda atascado al inicio de la acción. En la estereotipia, no se sucede ininterrumpidamente un acto motor (como en la iteración), sino que se repite de cuando en cuando un movimiento sin sentido. Es de actitud cuando se toman actitudes determinadas de manera reiterada y se conservan durante largo tiempo, y se incluye el lenguaje. Pariente de la estereotipia es el amaneramiento, que sería una costumbre fija y sin sentido reconocible. O sería un acto motor simple, acompañado de manifestaciones motoras inoportunas. La iteración es un movimiento hacia el eje del cuerpo, no influible en forma externa. La estereotipia es hacia el mundo y sí es influenciada por el medio externo. La agitación catatónica es improductiva, indeterminada e incomprensible. Es una excitación impulsiva extravagante, agresiva de hecho y de palabra, furiosa aun en soledad.

Respecto del síndrome neurovegetativo, éste es el complemento que se agrega al cuadro motor. Sucede a veces que en el examen semiológico es más impactante, por lo que puede llevar a confundir el cuadro de la catatonía. Lo primero que hay que ver es el cuadro motor, luego el neurovegetativo; si se hace al revés o no se ve el síndrome motor, cualquiera puede ser el diagnóstico y la evaluación terapéutica de la situación. El signo más llamativo es la piel del rostro: tanto en la frente como en las mejillas ésta se ve grasosa y brillante, como si tuviera una pátina grasosa; si uno la toca, en efecto tiene la sensación táctil de untuosidad o grasitud. Además, cuando el cuadro es muy agudo también puede haber sudoración en el rostro y en el resto del cuerpo, en grado variable. Esta sudoración, muy dependiente de la presencia de hipertermia, lleva rápidamente a la deshidratación, que también se debe considerar en la evaluación semiológica, ya sea tocando la mucosa bucal del paciente o buscando el clásico signo del pliegue en la pared abdominal. El rostro entonces se nos presenta pálido, grasoso, sudoroso y deshidratado; en las mucosas, todo ocurre en grado variable. También al tocar la frente, rápidamente podemos sentir la hipertermia.

En el resto del cuerpo, que siempre hay que mirar destapado, podemos ver hematomas de diverso tamaño diseminados, adelgazamiento del panículo adiposo, eritemas, ampollas y úlceras incipientes de decúbito. También se pueden advertir acrocianosis periférica en los brazos, palidez, piel mojada, pálida y caliente, en la que si raspamos, queda la marca eritematosa durante mu-

chas horas. A veces, al tocar el abdomen –que siempre hay que palpar–, se puede detectar un globo vesical. La taquicardia, la presión arterial (que puede estar alta o baja) y la frecuencia respiratoria (que siempre está acelerada y superficial) completan el cuadro. También casi siempre se ve que el paciente no tiene control de esfínteres, por lo tanto, toda su ropa de cama está mojada por la orina y la sudoración. Hay rechazo de alimentos y líquidos, y retención o incontinencia de esfínteres.

El síndrome catatónico es el trastorno en el que más se observan síntomas patológicos de la motilidad. Es el trastorno máximo de la psicomotricidad. Éste se puede presentar completo, como se lo ve en las formas catatónicas graves, parcialmente completo o incompleto; incluso puede ser monosintomático, como sucede en una crisis aguda de negativismo o de estupor, por ejemplo. Tales crisis monosintomáticas pueden pertenecer a cualquier forma catatónica o tener entidad propia; pueden incluso ser antesala de una catatonía plenamente configurada. Sin embargo, también puede padecerlas cualquier enfermo mental, catatónico o no.

Debe diferenciarse de una etiología comicial, sobre todo de las de muy breve duración (minutos, por ejemplo). El síndrome neurovegetativo aparece en las formas moderadas o graves del síndrome. Por lo tanto, hay una variada gama de presentación, que abarca desde formas monosintomáticas hasta el síndrome completo. Si este hecho depende tanto de la noxa como de la disposición del cerebro a reaccionar de determinada manera, no se podría inferir por qué se produce, pero probablemente no escape a las leyes generales de la patología, las cuales señalan que frente a una misma noxa, es muy difícil que dos personas reaccionen igual, salvo que sean estímulos o noxas supramaximales, como las del TEC, donde la respuesta es ya más pareja. Dentro del círculo endógeno, es dable observar algún que otro episodio catatónico de mayor o menor duración y gravedad, lo que no implica que se trate de una catatonía periódica (CP) o una esquizofrenia catatónica sistemática. Es muy amplio el espectro de síntomas catatónicos; sin embargo, son pocos los síntomas básicos o fundamentales. Debe además aclararse que es muy diferente el síndrome cuando es agudo que cuando es crónico o sistemático (de hecho, son dos síndromes completamente diferentes). El síndrome catatónico clásicamente se describe tanto para las formas agudas como para las crónicas, lo que constituye una confusión conceptual, ya que los agudos serían los verdaderos catatónicos (sean exógenos, endógenos o reactivos).

En los textos clásicos, cuando se habla de manifestaciones catatónicas, se describen todas las manifestaciones motoras que abarcan este extensísimo sector semiológico. No obstante, la realidad nos muestra que los síntomas de las formas agudas nada tienen que ver con los síntomas de las formas sistemáticas o crónicas

(esquizofrenias catatónicas), y no hay nada en la clínica que justifique el paso de agudo a crónico, ya que las formas sistemáticas en su comienzo nunca fueron una catatonía aguda. Son dos mundos distintos que sólo tienen en común el término catatonía. En el cuadro 2 se observan todos los síntomas del círculo catatónico.

**Cuadro 2: Síndrome catatónico agudo**

SÍNDROME MOTOR Y PSIQUIÁTRICO
Hipertonía o rigidez generalizada-hipotonía (laxitud)
Hipocinesia-acinesia masiva
Hipercinesia o agitación catatónica
Estupor fluctuante
Mirada fija, parpadeo escaso o ausente, lagañas en los ojos
Mutismo-iteración verbal
Negativismo-proscinesias
Catalepsia
Flexibilidad cérea
Discinesias
Ambitendencia
Contraposiciones
Prosecución
Obediencia automática
Ecopraxia, ecomimia, ecolalia
Iteraciones motoras localizadas
Temblor generalizado y/o localizado
Verbigeraciones
Estereotipias del movimiento, de posición y del lenguaje
Amaneramientos
Interceptación motora
Impulsividad catatónica, conducta paradójica
Oposicionismo
Paracinesias
Onirismo, alucinaciones
Angustia paranoide
Vivencias catastróficas, eróticas, beatíficas
SÍNDROME NEUROVEGETATIVO
Piel seborreica y brillante, sobre todo en el rostro
Diaforesis profusa
Palidez, dermatografismo
Adelgazamiento
Hematomas diseminados
Acrocianosis periférica
Deshidratación
Oliguria
Taquicardia, taquipnea
Hipotensión-hipertensión arterial
Hipertermia-hipotermia
Leucocitosis, eritrosedimentación elevada
Creatinfosfoquinasa elevada

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del SCA debe plantearse en las situaciones clínicas en que se observe inhibición psicomotriz generalizada aguda, rígida o no. Conviene agregar en este diferencial las acinesias laxas o hipotó-

nicas, que se tienen en cuenta en el siguiente cuadro: acinesias rígidas y acinesias laxas agudas, con hipertermia o sin ella.

Cuadro 3: Diagnóstico diferencial del SCA
• Catatonía letal
• Estupor histérico
• Golpe de calor
• Hipertermia maligna de los anestésistas
• Melancolía estuporosa
• Meningitis aguda
• Mutismo acinético
• Parálisis hipopotasémica
• Psicosis de la motilidad
• Psicosis confusional inhibida
• Síndrome anticolinérgico central
• Síndromes catatónicos de otras causas
• Síndrome extrapiramidal grave
• Síndrome neuroléptico maligno
• Síndrome serotoninérgico central
• Tetania por hipoparatiroidismo
• Tétanos infeccioso

En el cuadro 4, pueden observarse todas las situaciones médicas en las que se han desencadenado SCA (Barnes y col., 1986).

Por la gravedad de su presentación, describimos en detalle la hipertermia maligna (HM) y el síndrome neuroléptico maligno (SNM).

### HIPERTERMIA MALIGNA

La hipertermia maligna surge en el escenario clínico de los psiquiatras muy cerca de la aparición de los neurolépticos. Podríamos decir que estas dos causas de un síndrome catatónico agudo, la HM y el SNM, aparecen casi contemporáneamente. Por ello, es casi imposible hallar un trabajo sobre SNM que no mencione la HM. Sin duda fue más difícil entenderla al principio, en razón de que surgió como una fiebre posquirúrgica. El primer caso fue registrado en 1922 por una anestesia con éter (Gronert, 1980).

Por tales razones, las primeras publicaciones surgieron en las revistas de cirugía. En efecto, una vez finalizada la operación y superada la reanimación anestésica, ya en la sala de cuidados intensivos, surgió en el

Cuadro 4: Síndrome catatónico agudo	
• <b>Trastornos metabólicos</b>	Cetoacidosis diabética Homocistinuria Hipercalcemia Porfiria aguda intermitente Coproporfiria hereditaria Hiperparatiroidismo
• <b>Trastornos sistémicos</b>	Insuficiencia hepática Insuficiencia renal
• <b>Agentes tóxicos y drogas</b>	<b>Depresores del SNC</b> Alcohol, anticonvulsivos Disulfirán, morfina, neurolépticos <b>Estimulantes del SNC</b> Anfetaminas, cannabis, mesalina Metilfenidato, fenilciclidina <b>Otras drogas tóxicas</b> Aspirina, levodopa, hidrocarburos fluorados, esteroides, monóxido de carbono, etc.
• <b>Trastornos neurológicos</b>	<b>Enfermedades cerebrovasculares</b> Infarto cerebral Hemorragias subaracnoideas Trombosis venosa cortical Púrpura trombocitopénica trombótica Tumores cerebrales <b>Degenerativas</b> Demencia de Alzheimer Parkinsonismos Epilepsia <b>Infecciones neurológicas</b> Encefalitis letárgica Encefalitis herpética Malaria, sífilis tuberculosis, tífus, varicela encefalopatía posinmunización Hidatidosis Panencefalitis esclerosante subaguda <b>Traumatismos del SNC</b> Hematoma subdural Postraumatismo de cráneo <b>Otras lesiones neurológicas</b>
• <b>Trastornos psiquiátricos</b>	<b>Esquizofrenia</b> <b>Enfermedad afectiva</b> <b>Estados disociativos</b>

paciente una abrupta e inexplicable hiperpirexia, para la cual no se encontraba foco. Y una hipertermia en un posoperatorio inmediato es para los cirujanos algo muy preocupante, sobre todo cuando no se ve la causa clínica con claridad. Pero finalmente quedó claro que la temperatura estaba relacionada con la anestesia, pues hubo casos en los que ésta surgió cuando aún estaba el paciente en la sala de operaciones o incluso durante la operación misma. Además, se constató la existencia de rigidez generalizada, por lo que podemos definir la HM como una acinesia rígida hipertérmica hiperaguda.

Entonces pasó a ser una complicación para los anestésistas, quienes como buenos farmacólogos buscaron un agente que contrarrestara este efecto. Así encontraron el dantrolene, un relajante muscular periférico con el que pudieron solucionar rápidamente esta exasperante complicación posanestésica. El principal responsable de esta reacción, también por idiosincrasia, fue y es el halotano, gas volátil anestésico; también la succinilcolina, agente curarizante bloqueador de la placa mioneural.

Además, hay tres hechos notables. Primero, en una publicación de King, Denborough y Zapf (1972) se habla de “muertes anestésicas familiares” (Denborough y Lovell ya habían introducido el concepto de “hipertermia maligna” hacia 1960). Segundo, en la hipertermia maligna hay, por cierto, familias involucradas genéticamente (MacLennan, 1992), lo que no sucede con el SNM. Tercero, el hallazgo de Hall y colaboradores (1980) de que es posible lograr una HM experimental en cerdos abrió un gran panorama fisiopatológico y terapéutico. Respecto de la HM, la revisión más importante, en mi opinión, es la de Gronert de 1980 (incluye 427 citas bibliográficas). Se inicia así una suerte de investigación paralela sobre SNM y sobre HM (conducida por psiquiatras y anestésistas, respectivamente). Pero para ser justos, convengamos en que recién en 1985 surgen los trabajos de Levenson y de Fricchione (esos cinco años de diferencia deben destacarse). Posiblemente sucede que los psiquiatras, sobre todo los de hospitales psiquiátricos monovalentes, tenemos el peso, por un lado, y la claridad, por el otro, de poder contar con la catatonía, el gran puente entre la medicina y la psiquiatría. La HM ofrece como interés para los psiquiatras su fisiopatología, su terapéutica y su similitud con el SNM y, por consiguiente, con el SCA.

## SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

El SNM es una catatonía aguda hipertérmica, una de las múltiples causas extracorporales que pueden producir esta grave reacción cerebral y neurovegetativa.

Sewell y Jeste (1992), quienes consideran el SNM la más seria complicación de la psicofarmacología, hicieron un estudio estadístico sobre las historias clínicas de 34 enfermos con sospecha de haber padecido un SNM. Ellos concluyeron que en el SNM tienen un valor estadístico significativo los siguientes síntomas: deshidratación, rueda dentada, sudoración, desorientación, disfagia, rigidez e hipertensión arterial diastólica. En cambio, consideran no significativa la presencia de taquicardia, fiebre, taquipnea, creatinfosfoquinasa elevada y eritrosedimentación elevada. Estos investigadores señalan que no hay un análisis o test específico para el diagnóstico; asimismo, cuestionan la operacionalidad de los criterios de Levenson, Pope, etc., y concluyen que el diagnóstico debe ser estrictamente clínico. Agregan que éste representa un gran desafío para el clíni-

co, por la gran cantidad de enfermedades semejantes que hay que descartar. Se lamentan de que las historias clínicas sean insuficientes, pues faltan datos. Creo que sucede en todas partes y, sobre todo, cuando no se ha visto nunca la catatonía.

Respecto de la toma de haloperidol antes del inicio de cuadro como dato fundamental para el diagnóstico del SNM, cabe el siguiente comentario. Hubbard y colaboradores (1987) hicieron un seguimiento en voluntarios con una única dosis de 5 mg de haloperidol oral, utilizando tecnología de alta complejidad para su detección en sangre. Encontraron que éste tiene una vida media de entre 13,4 horas y 21,2 días. Es importante tener esto presente a la hora de la evaluación clínica diagnóstica. Frente a un síndrome catatónico agudo solamente podemos descartar el SNM, si la ingestión fue suspendida, en mi opinión, por lo menos 30 días antes para tener un amplio margen de seguridad.

Para concluir, la línea que hay que seguir es la siguiente: todo paciente medicado con psicofármacos neurolépticos debe tener un seguimiento diario. A veces, la iteración del aparato fonador (el paciente emite palabras o frases cortas en tono variable de voz, generalmente elevado, y las repite sin cesar), la angustia paranoide, la marcha en bloque –como si fuera un parkinsoniano envarado hacia adelante–, la piel muy seboreica etc., pueden llevar a la sospecha. Pero el hecho más concreto es que se debe ir a ver al paciente que a la mañana siguiente no se levantó de la cama; esto debe considerarse una obligación y así debe constar en la historia clínica. No hagamos al revés, que el paciente deba venir a nuestro despacho traído por las enfermeras. Jamás debemos quedarnos sólo con lo que nos informan (que está cansado, que está engripado); debemos ir a verlo. Muchos signos catatónicos pueden verse a simple vista, sin tocar al enfermo. Luego debemos estimularlo con la palabra, para detectar cómo está su nivel de vigilancia. Inmediatamente después, siempre hay que buscar la rueda dentada flexionando ambos brazos y ambas piernas. Hasta ese momento, puede suceder que el paciente tenga síndrome extrapiramidal severo (SES) o catatonía neuroléptica no maligna, o no hipertérmica. Por último, es esencial tomar la frecuencia del pulso y tocarle la frente. Con estas tres medidas clínicas tenemos el diagnóstico en nuestras manos. Si no hay temperatura y el pulso está normal, es muy probable que estemos frente a un SES; en cambio, si detectamos una taquicardia, una leve hipertermia y el sensorio está algo oscilante, lo más probable es que estemos frente a un SNM. En ambos casos hay que suspender los neurolépticos. Ver al paciente en la cama, hablarle y luego tocarlo: éste es un viejo método clínico que no podemos dejar jamás de lado. No debemos esperar para el diagnóstico de un SNM la medición de algo, ni un estudio determinado; no hay nada del laboratorio que traiga el

diagnóstico; éste siempre ha sido clínico. Por las dudas, siempre se deben suspender los neurolépticos, aunque no sea más que una angina, luego se reevaluará el caso, ya que así nos ha pasado: el paciente curó la angina, se levantó de la cama, retomó la medicación neuroléptica y no paso más nada.

### EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Cuando no es convenientemente tratado, el SCA puede originar diversas complicaciones, que se presentan en el cuadro 5 (tomado de Fricchione, 1987, con modificaciones).

<b>Cuadro 5: Complicaciones médicas del SCA y causas de muerte</b>
• Bronconeumonía
• Rabdomiólisis
• Insuficiencia renal
• Crisis epilépticas
• Sepsis
• Tromboflebitis
• Embolia pulmonar
• Edema agudo de pulmón
• Insuficiencia cardiorrespiratoria
• Úlceras de decúbito
• Pérdida de peso, caquexia, marasmo
• Coagulación vascular diseminada

Para evitar todas estas complicaciones debe cumplimentarse la conducta de seguimiento permanente de estos pacientes, con control constante y diario por parte del servicio de clínica médica, además de los controles radiográficos y de los análisis de laboratorio necesarios. Siempre auscultar el pulmón, palpar la masa gemelar y examinar el trayecto de la vena safena interna. Observar el color de la orina a diario antes de que ésta sea tirada o la bolsa cambiada (una orina de color marrón oscuro puede indicar mioglobinuria). Una disnea aguda debe plantear rápidamente la posibilidad de una tromboembolia, y se debe considerar y evaluar una heparinización aguda.

Por otra parte, si un paciente fallece por un SNM, para demostrarlo deberá rastrearse en sangre el neuroléptico del que se sospecha; no olvidar que éste puede detectarse hasta casi 20 días luego de su última administración con cromatografía de gases, detección electroquímica con colorimetría y espectrofotometría atómica. Se deben investigar el sistema venoso, la arteria

pulmonar y el músculo estriado y, finalmente, se debe buscar la presencia de mioglobina en el riñón por medios inmunohistoquímicos.

### TRATAMIENTO

Lo más ampliamente aceptado en la literatura y en nuestra experiencia es la internación en un lugar adecuado, mejor un hospital general con servicio de psiquiatría; también puede internarse en una unidad de cuidados intensivos. Considerar siempre que el SCA es una urgencia médico-psiquiátrica. En lo que respecta al tratamiento médico, hay tres alternativas: 1) las benzodicepinas, 2) el tratamiento electroconvulsivo (TEC) y 3) otros tratamientos.

### LAS BENZODIACEPINAS (BDZ)

Se han empleado con éxito el diazepam y el lorazepam, como refieren Korczyn y Goldberg (1972); Gagrat y colaboradores (1978); Lew y Tollefson (1983); MacEvoy y colaboradores (1984); Ripley y Millson (1988); Salam y colaboradores (1987); y Ungvari y colaboradores (1994). Llamativamente, se señala en este último artículo que fue necesario utilizar TEC en 9 de los 18 pacientes con SCA para consolidar la mejoría con las BZD. Nosotros también hemos utilizado las BZD; la mejor ha sido el lorazepam, sobre todo en ampollas de 4 mg, que pueden administrarse de manera intramuscular o endovenosa. A veces el resultado es inmediato y espectacular, pero tiene muy corta duración terapéutica, por lo que este fármaco debe administrarse cada 4 o 6 horas, regularmente. El problema de las BZD es la sedación. Puede suceder que el paciente esté muy sedado, hipotónico (tener presente este hecho cuando en una interconsulta no se detecta la rigidez inmediatamente), y también dormido, razón por la cual conviene evaluar bien el caso. Si el paciente logra levantarse de la cama, a pesar de la sedación, hay que tener presente que las BZD generan mucha ataxia y disartria; los pacientes caminan ampliando su base de sustentación y pueden caerse; tomar los recaudos necesarios. En nuestra experiencia, llegamos hasta 60 mg/día con diazepam y 24 mg/día con lorazepam, sin ningún problema.

Además, no debemos olvidar el excelente resultado de las BZD cuando se las utiliza para tratar las reacciones extrapiramidales agudas (REA). Así lo vieron Korczyn y Goldberg ya en 1972. Sabemos que el diazepam endovenoso corta estas crisis, también las corta el biperideno en ampollas, y si estos agentes se dan juntos (en jeringas separadas), mejor aún.

### TRATAMIENTO ELECTROCONVULSIVO (TEC)

Es muy impactante un trabajo clásico publicado por Rattel y colaboradores en 1974, donde se presentan cinco

observaciones muy bien descritas de pacientes de 18, 21, 32, 46 y 47 años, respectivamente, con catatonías acinéticas hipertérmicas agudas de evolución mortal. Todos habían recibido inicialmente neurolépticos a dosis comunes, pero a los 10, 9, 16, 25 y 7 días, respectivamente, estos pacientes fallecieron. Al respecto, estos autores señalan:

Para nosotros, el estado general y los trastornos neurovegetativos de nuestros enfermos eran tan amenazantes que pensamos que esta terapéutica (el TEC) estaba contraindicada, cuando justamente esta hubiese sido la indicación, pero sin esperar tanto, de modo que se malignicen demasiado, pues los enfermos se complican cada vez más a medida que transcurren los días (Ratel y col., 1974).

Si bien la aplicación de TEC no tiene un consenso total, tanto en función de lo que se observa en la bibliografía consultada (Shalev y col., 1988) como en los diferentes niveles institucionales (hospitales generales, psiquiátricos y clínicas), debemos afirmar que su éxito es universal (Jesse, 1983; Greenberg, 1985; Lazarus y col., 1989). Como es notable el éxito del TEC en el SCA de cualquier origen, esta opinión está mucho más extendida en la actualidad y está presente en las últimas publicaciones sobre el tema; incluso la máxima autoridad actual del TEC, el Dr. Max Fink, así lo afirma. Este autor le atribuye al TEC un porcentaje de éxito del 93%. También opina Fink que el SNM es, en realidad, una catatonía. Desde ya, hay autores que recomendaron su utilización de entrada, fundamentalmente Reedi (1983), Fricchione (1985) y Guzé y Baxter (1985). Digamos que el TEC, de todos modos, está en el mundo en una tercera línea. Y posiblemente éste sea un problema desfavorable para el paciente, porque el TEC es tanto mejor cuanto más rápido se lo aplica, pues cuanto más se tarda, más riesgo puede surgir para el paciente. Cuando ya han pasado dos o tres semanas y el paciente está mal, no sale de la catatonía, pierde peso, etc., y uno está en una interconsulta, ya es más difícil ser contundente. Uno es más firme cuando está en su propio territorio.

Según normas, el TEC debe hacerse bajo anestesia general, aunque agregamos una morbilidad más. La sugerencia de hacerlo directamente ya no es conveniente. Es mejor disponer de una vía venosa asegurada, apoyo respiratorio y oxigenoterapia. La mortalidad del SNM está en el 20%. Lo más difícil de explicar y de hacer entender es que si alguien fallece por un SNM que ha sido tratado con TEC, es más razonable pensar que falleció por el SNM que por el TEC en sí mismo, cuya mortalidad es muchísimo más baja: de 6 a 8/10.000 (Kalinowsky y Hippus, 1972). Actualmente, ésta es de 1/200.000, según Max Fink (1996).

## OTROS TRATAMIENTOS

Feibel y Shiffer (1981) encontraron excesiva eliminación urinaria de catecolaminas y sugirieron una hiperactividad simpático-adrenomedular, por lo que propusieron para el tratamiento agentes bloqueantes catecolaminérgicos, como el propanolol ( $\beta$ -bloqueante). La taquicardia prolongada, la hipertensión arterial transitoria, la fiebre, la taquipnea, la sudoración y la ansiedad estarían asociadas con la excesiva excreción de catecolaminas, siempre que antes se descarte una tirotoxicosis o un feocromocitoma.

En su trabajo sobre catatonía letal de 1986, Mann y colaboradores citan a Christoffel, quien utilizó adenocorticotrofina (ACTH) y dexametasona en cuatro pacientes con probable catatonía letal. Dicho autor además sugirió que en caso de no poder implementar el TEC o ante el fracaso de éste, es conveniente administrar primero dexametasona endovenosa 10 mg y ver la evolución. Otro paciente respondió a una terapia con dexametasona oral, 73 mg durante 25 días. Finalmente, dos enfermos fueron tratados con ACTH 60 mg/día y luego a dosis decreciente. En estas cuatro situaciones obtuvo buenos resultados. La corticoideoterapia debe tenerse presente. Incluso entre los tratamientos sugeridos para las catatonías que se subagudizan, estaría indicada una aplicación de ACTH o su forma sintética, el Synacthen. De todos modos, los corticoides son un tratamiento paliativo para el SCA; quedará a criterio de cada médico la conveniencia de su aplicación.

## EL TRATAMIENTO POR HIBERNACIÓN

De no poder usar el TEC y persistir la hipertermia, se sugiere la técnica de Laborit de hibernación artificial o tratamiento por hipotermia (Riser y col., 1953; Fisher y Greiner, 1960; Neveu y col., 1973). Dado que carecemos de experiencia al respecto, sólo sugerimos utilizar sábanas mojadas con hielo, las que deberán renovarse permanentemente, y dipirona como hipotermizante. De todos modos, es interesante ver estos casos.

En Francia, Riser utilizaba la hibernación para las "psicosis hipertérmicas" (delirio agudo, delirium tremens, catatonías letales). Antes de la hibernación, adormecían al paciente con fenergán, dolosal (morfina de síntesis) o atropina, y luego le daban el cóctel lítico endovenoso, que contenía diparcol (semejante al fenergán), fenergán, novocaína y el 4560 RP (clorpromazina). Además, el enfermo era refrigerado con vejigas con agua helada que colocaban en el abdomen, las axilas y las piernas. Presentan varios casos con remisión completa.

El caso que describieron Fisher y Greiner en Canadá en 1960 es el de una catatonía aguda acinética, que los autores denominan letal y no precisan con qué medicación estaba "sedado" previamente el enfermo. Rea-

lizan 3 aplicaciones de TEC que resultan infructuosas. Deciden entonces, ya que el cuadro era hipertérmico, aplicarle el cóctel de Laborit con meperidina 50 mg, clorpromazina 75 mg y prometazina 50 mg por vía endovenosa, y bolsas de hielo alrededor del cuerpo. Este paciente evolucionó favorablemente y se fue de alta a los 2 meses, con el diagnóstico de esquizofrenia catatónica.

El caso de Neveu y colaboradores es interesante, pues se trata, en mi opinión, de una psicosis de la motilidad acinética-hipercinética que viene evolucionando en fases. El cuadro catatónico pernicioso, como lo llaman los autores, surge sin la administración previa de neurolepticos. Hasta ese momento no había hipertermia; la paciente estaba muy acinética. La medican con trifluorperacina y no mejora, es más, empeora. Le hacen 4 TEC, no sale del cuadro, y finalmente surge la hipertermia, que llega a 40 °C, con todos los demás signos del neurovegetativo. No le encuentran razón clínica a la hiperpirexia. Entonces le aplican el método de la hibernación y sale adelante notablemente. También administran el siguiente plan o cóctel lítico durante 36 horas: clorpromazina (200 mg), acepromazina (semejante a la clorpromazina, 20 mg), prometazina (200 mg), petidina (300 mg), diparcol (550 mg), Pronestyl (procainamida, 400 mg), hydergina (6,9 mg) y esparteína (350 mg). El cuadro remitió y la paciente se fue de alta. Acá se puede discutir si se trataba de una psicosis de la motilidad que hizo un SNM ante la trifluorperacina, o si la cantidad de TEC fue insuficiente, o si los gangliopléjicos son eficaces, como sugiere Neveu en su trabajo, para las psicosis hipertérmicas. No tenemos conocimiento de que estos tratamientos franceses hayan sido utilizados luego.

¿Qué hacer con un catatónico agudo que pasó la línea, en el sentido del tiempo de catatonía, por ejemplo, con un enfermo que lleva dos meses y medio de inmovilidad, con escaras múltiples y que cede parcialmente con TEC? El paciente presenta mejoramiento del sensorio, pero persistencia de la acinesia en miembros inferiores; al administrarle bromocriptina se alucina y excita.

### MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

Inmediatamente después de la suspensión neuroleptica se debe hidratar al paciente (por vía oral o parenteral), con control de diuresis (si es horario, mejor). A las mujeres generalmente hay que colocarles sonda vesical porque suelen presentar incontinencia urinaria.

Siempre conviene favorecer la diuresis, y de surgir una oliguria, administrar solución de manitol 25 g en bicarbonato de sodio 100 mEq (para regular el pH urinario, ya que éste debe estar por encima de 6,5 para evitar la disociación de la hemoglobina, que genera compuestos potencialmente tóxicos para el riñón). Esta mezcla de manitol 20% y bicarbonato de sodio (2 o 3 ampollas de 25 mEq c/u) en un litro de solución dextrosada 5%

en agua debe administrarse a razón de 10-20 ml/hora durante unas 6 horas, con medición simultánea de la diuresis horaria. Evaluar rápidamente la posibilidad de una mioglobulinuria, ya que puede llevar a una insuficiencia renal aguda.

Se debe ser riguroso en el control de los signos vitales (presión arterial, pulso, temperatura, frecuencia respiratoria), ya que marcan el rumbo del SCA. Del mismo modo, el nivel de conciencia, la reactividad frente a los estímulos, el negativismo y la rigidez que se aprecien durante el examen del paciente marcarán la evolución del cuadro clínico.

La sonda nasogástrica (SNG) debe colocarse cuando el negativismo a la alimentación supera las 48-36 horas, y mucho antes si se trata de una paciente ya adelgazada por su psicosis de base. También se pueden administrar bromocriptina y otros medicamentos por esta vía. Una vez superado el problema, y de comprobar que la paciente puede beber líquidos aun con la sonda colocada, retirar ésta según técnica. Proseguir luego con una dieta blanda oral. De no haber movilizado su intestino, aplicar pequeñas enemas comunes. La sonda vesical, por lo general, se retira cuando la misma paciente lo solicita; luego se hace un cultivo de orina y recuento de colonias, para descartar una infección urinaria.

Sumado al seguimiento de estas clásicas sondas, conviene movilizar rápidamente a estos pacientes (kinesioterapia). Una buena medida es sentarlos en una silla de ruedas y llevarlos al comedor de la sala. Primero hay que intentar que cuando se los baja de la cama se mantengan de pie, luego hay que estimularlos para que caminen. Esto debería realizarse en cada turno de enfermería. Con estas medidas, por lo general, se logra una pronta recuperación psicomoriz.

### TRATAMIENTO DE LA PSICOSIS DE BASE

Sugerimos los neurolepticos sedativos (tioridazina) o los atípicos (clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina, etc.), las BDZ (benzodiazepinas), la CBZ (carbameceptina) o el TEC ante la persistencia de una enfermedad psiquiátrica de base. De haberse utilizado el TEC, es muy probable que el paciente remita toda su sintomatología. De consistir en una enfermedad bipolar, se deberá tratar, por ejemplo, con antidepresivos. De estar aún en una fase depresiva, pensar en otros antirrecurrentes.

### CRITERIOS PARA EL TRATAMIENTO DE UN SÍNDROME CATATÓNICO AGUDO

#### En lo inmediato:

- Suspender neurolepticos.
- Canalización venosa.

- Hidratación parenteral a volumen adecuado.
- Iniciar BZD tipo lorazepam o diazepam, por vía IM o EV.
- SNG (para alimentación, hidratación y medicamentos).
- Sonda vesical (eventual).
- Dieta solicitada al servicio de nutrición para pasar por SNG.
- Si no, pensar en mezclas de leche, Nestum y Glucolín, de fácil digestión, que se pasarán cada 4-6 horas, calculando el volumen para sumarlo al de la hidratación parenteral.
- Antibióticos, si están indicados (clínica médica).
- Riesgo cardiológico antes del TEC.
- Riesgo clínico antes del TEC (incluye Rx de tórax y análisis clínicos generales).
- De ser posible, realizar una TAC de cerebro.
- Obtener el consentimiento informado de la familia.
- TEC bajo anestesia general en quirófano con anestesista.

#### En lo mediano:

- Estímulo kinésico temprano.
- Retirar precozmente las sondas.
- Deambulación precoz.
- Continuar con la dieta oral progresiva.
- Evitar fecalomas; enemas evacuantes.
- Apoyo kinésico especializado, andadores, etc.
- Apoyo psicoterapéutico y pronta rehabilitación.
- Medicación sintomática (ansiolíticos e hipnóticos).
- Medicación neuroléptica (si persiste la psicosis, intentar con atípicos y/o CBZ).
- De haber escaras de decúbito, tratamiento local y eventual limpieza quirúrgica.

### CONCLUSIONES

El síndrome catatónico agudo puede ser exógeno, endógeno o reactivo.

Probablemente, el mecanismo fisiopatológico sea doble: central (estriado-hipotalámico-límbico) y periférico (muscular-esquelético). Este doble mecanismo es el de la catatonía. Esta reacción catatónica aparece en pacientes más predispuestos; quizás exista un umbral anticatatónico. El proceso de desencadenamiento no se conoce en su intimidad, pero lo cierto es que ya sea por causas endógenas, exógenas, reactivas a un trauma psicológico grave, o por algunas condiciones del medio interno o del medio ambiente que resultan favorecedoras, surge esta reacción cerebral, la que debemos considerar una verdadera urgencia médica, puesto que puede

llevar al paciente al óbito de manera mediata ante sus temibles complicaciones.

De aceptar que todos tenemos una preconfiguración catatónica en el sentido de Hoche, no sabemos por qué tendríamos este mecanismo previo en el cerebro. Seguramente sea un resto de nuestra filogenia, como tantas otras conductas. A partir de ideas de Kretschmer, se puede decir que en el mundo de los vertebrados primitivos, es notable ver la acinesia de horas que éstos mantienen y, ante un mínimo estímulo –como una presa–, es brutal la agitación súbita que despliegan, pues como un rayo se proyectan sobre su víctima, para volver a permanecer nuevamente “catatónicos”. Por otra parte, hay ranas que se hacen las muertas frente a su depredador –en un estanque frente a una víbora– y se dejan arrastrar como una hoja muerta. De hecho, su depredador la ataca si percibe que está viva. La inmovilidad total puede ser muy útil para pasar inadvertido o para esperar una presa; una brutal agitación es también fundamental para atacar y comer o para huir rápidamente (grandes escapes). Son viejos mecanismos para la supervivencia del individuo, muy utilizados también por los insectos. El reflejo de hacerse el muerto de la comadreja es otro ejemplo. El quedarse congelado o salir huyendo son las dos alternativas humanas frente a un gran peligro inminente. En esa huida puede uno atacar ciegamente.

La catatonía puede hacerse presente, por un lado, en la psicosis, esto es, endógenamente. En este caso, la catatonía surge precedida por sintomatología polimorfa (depresiones, depresión paranoide, angustia paranoide, angustia paranoide alucinatoria, euforia exaltada, confusión endógena excitada o inhibida, delirios místicos agudos, agitaciones delirantes, etc.), y se despliega con acinesia, mutismo, negativismo, iteraciones, verbigeraciones, agitaciones, catalepsia, almohada psíquica, flexibilidad cérica, rostro seborreico, adelgazamiento, hipertermia, etc., para volver a desaparecer rodeada por estos síntomas que la antecedieron.

Debe haber, seguramente, un umbral, como en la epilepsia. Todos podemos convulsionar dependiendo de un umbral. Todos podemos catatonizarnos dependiendo también de lo mismo. En el caso de los neurolépticos, éstos actúan directamente en el sistema dopaminérgico central y, en algunos individuos más predispuestos, por diversas razones biológicas, pueden desplegar el cuadro de la catatonía. Otros agentes exteriores, como es el caso del halotano o la succinilcolina, causantes de la HM, operan en el aparato muscular periférico, utilizando la forma catatónica periférica. Unos operan desencadenando la catatonía centralmente, otros periféricamente. La primera, más psicopatológica, la segunda, más fisiopatológica. Por ello es razonable admitir que tanto el SNM como la HM son catatonías agudas. El ejemplo utilizado por muchos investigadores de que ciertas razas porcinas,

frente al estrés de su propia muerte desarrollan cuadros de rigidez acinética hipertérmica, se complementa perfectamente. Además, no sólo los neurolepticos, sino también drogas psicoactivas como la heroína, las anfetaminas, la cocaína, etc., por un lado, y situaciones orgánicas como la púrpura trombocitopénica, la insuficiencia hepática, el alcoholismo, la epilepsia, etc., por el otro, pueden desencadenar este dispositivo arcaico y desplegarlo, sin más. Posiblemente la locura catatónica sea, entre otras cosas, la aparición fuera de contexto de viejos mecanismos que se utilizaron en la historia de la vida para la supervivencia del individuo, por lo general fuertemente reprimidos, pero que frente a un “umbral” pueden surgir con dramatismo.

La idea planteada es, por un lado, kahlbaumiana. Por otro lado, sin embargo, se admite la existencia de dispositivos preformados en el sentido de Hoche, que se detonan por diferentes estímulos endógenos o exógenos, incluso psicológicos, que aparecen y desaparecen, y que a veces pueden llevar a la muerte. El tratamiento electroconvulsivo, que es una epilepsia electroinducida, es el tratamiento más contundente, por lo menos para las formas centrales catatónicas agudas. El porqué, aún no lo sabemos. Quizá restablezcan el “umbral” mediante la modificación de receptores dopaminérgicos postsinápticos.

Para finalizar y ser respetuosos de la gran psiquiatría francesa, recordemos a Baruk, otro grande de la catatonía, quien señala:

[...] La catatonía todavía se confunde con la hebefrenocatatonía de la esquizofrenia [...], pero la verdadera catatonía, la llamada catatonía de Kahlbaum es otra cosa [...] todas sus manifestaciones clínicas desaparecen con el despertar del enfermo [...] es necesario reconocer que muchos clínicos y notablemente muchos psiquiatras no conocen la catatonía de Kahlbaum y jamás la han visto (Baruk, 1997).

Por ello, el criterio terapéutico fundamental (y ahí estará el éxito) es la detección precoz del SCA. Cuanto más tiempo se dilaten su diagnóstico y tratamiento, más probable es que surjan complicaciones que ensombrecerán el pronóstico, semana a semana.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
- ◇ Barnes M. P., Saunders H., Walls T. J., Kirk C. A. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 49 (1986), pp. 991-996.
- ◇ Baruk H. La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica. (primera parte). *Alcmeon* 17 (1996), pp. 61-81
- ◇ Baruk H.: La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica. (segunda parte). *Alcmeon* 22 (1997), pp. 156-186.
- ◇ Belfer M. I., d'Autremont C. C. Catatonia-like symptomatology. *Arch. Gen. Psychiatry* 24 (1971), pp. 119-120.
- ◇ Bleuler E. *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Hormé, Buenos Aires, 1993.
- ◇ Bloom F., Kupfer D. [editores]. *Psychopharmacology. The fourth generation of progress*. Raven Press, New York, 1995
- ◇ Breakey W. R., Kala A. K. Typhoid catatonia responsive to ECT. *Br. Med J.* 2 (1977), pp. 357-359.
- ◇ Cervilla Ballesteros J. A., García Ribera C. [editores]. *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Masson, Barcelona, 1999.
- ◇ Charney D. S., Nestler E. J., Bunney B. J. *Neurobiology of mental illness*. Oxford University Press, New York, 1999.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Las esquizofrenias*. Masson, Barcelona, 1996.
- ◇ Feibel J. H., Shiffer R. B. Sympathoadrenomedullary hyperactivity in the neuroleptic malignant syndrome: a case report. *Am. J. Psychiat.* 138 (1981), pp. 1115-1116.
- ◇ Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol. Psychiatry* 39 (1996), pp. 1-4.
- ◇ Fink M. The therapeutic process in ECT. *Semin. Psychiatry* 4 (1972), pp. 39-46.
- ◇ Fisher K. L., Greiner A. Acute lethal catatonia treated by hypothermia. *Canad. Med. Assoc.* 82 (1960), pp. 630-634.
- ◇ Fogel B.; Schiffer R. B., Rao S. M. *Neuropsychiatry*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
- ◇ Fricchione G. L. Neuroleptic catatonia and its relationship to psychogenic catatonia. *Biol. Psychiatry* 20 (1985), pp. 304-313.
- ◇ Gabris G., Muller C. La catatonie dite “pernicieuse”. *L'Encephale* 9 (1983), pp. 365-385
- ◇ Gagrat D., Hamilton J., Belmaker R. H. Intravenous diazepam in the treatment of neuroleptic-induced acute dystonias and akathisia. *Am. J. Psychiat.* 135 (1978), pp. 1232-1233.
- ◇ Gelenberg A. The catatonic syndrome. *Lancet* 7973 (1976), pp. 1339-1341.
- ◇ Goldar J. C. La posición clínica de la catatonía. *Acta Psiquiat. Psicol. Amér. Lat.* 34 (1988), pp. 197-209.
- ◇ Goldar J. C. El concepto de catatonía. *Vertex* 5 (1994), pp. 7-14.
- ◇ Greenberg L. B., Gujavarty K. The neuroleptic malignant syndrome: review and report of three cases. *Compr. Psychiatry* 26 (1985), pp. 63-70.
- ◇ Gronert G. A. Malignant hyperthermia. *Anaesthesiology* 53 (1980), pp. 395-423.
- ◇ Guggenheim F. G., Babigian H. M. Catatonic schizophrenia: epidemiology and clinical course. *J. Nerv. Ment. Dis.* 158 (1974), pp. 291-295.
- ◇ Guzé B. H., Baxter L. R. Neuroleptic malignant syndrome. *N. Engl. J. Med.* 313 (1985), pp. 163-166.
- ◇ Hales R., Yudofsky S., Talbott J. *Tratado de Psiquiatría*. Ancora, Barcelona, 1996.
- ◇ Hall G. M., Lucke J. N., Lister D. Malignant hyperthermia- pearls out of swine? *Br. J. Anaesth.* 52 (1980), pp. 165-171.
- ◇ Herman M. Harpham D., Rosenblum M. Nonschizophrenic catatonic states. *NY State J. Med.* 42 (1942), pp. 624-627.
- ◇ Hirsch S.; Weinberger D. *Schizophrenia*. Blackwell Science, Oxford, 1995.
- ◇ Hockaday T.D.R., Keynes W. M., McKenzie J. K. Catatonic stu-

- por in elderly woman with hyperparathyroidism. *Br. Med. J.* 1 (1966), pp. 85-87.
- ◊ Hubbard J.W., Ganes D., Midha K. K. Prolonged pharmacologic activity of neuroleptics drugs. *Arch. Gen. Psy.* 44 (1987), pp. 99-100.
  - ◊ Jaffe N. Catatonia and hepatic dysfunction. *Dis. Nerv. Syst.* 8 (1967), pp. 606-608.
  - ◊ Jessee S. S., Anderson G. F. ECT in the neuroleptic malignant syndrome: a case report. *J.Clin. Psychiatry* 44 (1983), pp. 186-188.
  - ◊ Jimerson D., Van de Kammen D., Post R., Docherty J., Bunney W. Diazepam in schizophrenia. a preliminary double-blind trial. *Am. J. Psychiat.* 139 (1982), pp. 489-493.
  - ◊ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. "La catatonía o locura de tensión". En: *La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
  - ◊ Kalinowsky L. B., Hippus H. *Tratamientos somáticos en psiquiatría*. Científico Médica, Madrid, 1972.
  - ◊ Kaplan H., Sadock B.: *Sinopsis de Psiquiatría*. Médica Panamericana, Madrid, 1999.
  - ◊ King J. O., Denborough M. A., Zapf P. W. Inheritance of malignant hyperpyrexia. *Lancet* 7746 (1972), pp. 365-370.
  - ◊ Korczyn, A. D., Goldberg, G. J. Intravenous diazepam in drug-induced dystonic reactions. *Br. J. Psychiatry* 121 (1972), pp. 75-77.
  - ◊ Kraepelin E. *Introduction a la psychiatrie clinique*. Vigot Freres, París, 1907.
  - ◊ Kretschmer E. *Histeria, reflejo e instinto*. Labor, Barcelona, 1963.
  - ◊ Lazarus A., Mann S. C., Caroff S. N. *The neuroleptic malignant syndrome and related conditions*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1989.
  - ◊ Levenson J.: Neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psy* 142 (1985), pp. 1137-1145.
  - ◊ Mac Evoy J., Lohr J. Diazepam for catatonia. *Am. J. Psychiat.* 141 (1984), pp. 284-285.
  - ◊ MacLennan D. H. The genetic basis of malignant hyperthermia. *TIPS* 13 (1992), pp. 330-334.
  - ◊ Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, Welz WK, Kling MA, Hayashida M. Lethal Catatonia. *Am. J. Psychiat.* 143 (1986), pp. 1374-1381.
  - ◊ Misra P. C., Hay G. G. Encephalitis presenting as acute schizophrenia. *Br. Med. J.* 1 (1971), pp. 532-533.
  - ◊ Monchablón A. Catatonías por neurolepticos. Ananké, Buenos Aires, 1998.
  - ◊ Monchablón A. Catatonías exógenas agudas. *Alcmeon* 3 (1991), pp. 267-280.
  - ◊ Monchablón A. Catatonía periódica. *Alcmeon* 4 (1991), pp. 566-586.
  - ◊ Morrison J. R. Catatonia: retarded and excited types. *Arch. Gen. Psy.* 28 (1973), pp. 39-41.
  - ◊ Murphy J. P., Neuman M. Fatal cerebrovascular accident associated with catatonic schizophrenia. *Arch. Neurol. Psy.* 49 (1943), pp. 724-731.
  - ◊ Neveu P., Marrel P., Marchaudoe A. M., Pautet P. Catatonie maligne. Traitement par hibernation. *Ann. Med. Psychol. (Paris)* 131 (1973), pp. 267-274.
  - ◊ Organización Mundial de la Salud. *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento*. Meditor, Madrid, 1992.
  - ◊ Ratel M., Bouchariat J., Wolf R. A propos de cinq cas de catatonies aigues a evolution mortelle. *Ann. Med. Psychol. (Paris)* 136 (1974), pp. 397-407.
  - ◊ Reedi K., Grant R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br. Med. J.* 288 (1984), p. 1960.
  - ◊ Regestein Q. R., Kahn C. B., Siegel A. J., Blacklow R. S., Genack A. A case of catatonia occurring simultaneously with severe urinary retention. *J. Nerv. Ment. Dis.* 152 (1971), pp. 432-435.
  - ◊ Regestein Q., Alpert J., Reich P.: Sudden catatonic stupor with disastrous outcome. *JAMA* 238 (1977), pp. 618-620.
  - ◊ Ripley T., Millson R. C. Psychogenic catatonia treated with lorazepam. *Am. J. Psychiat.* 145 (1988), pp. 764-765.
  - ◊ Riser M., Laboucarie J., Barres P. Hibernation dans les psychoses hyperthermiques. *Ann. Med. Psychol. (Paris)* 111: 2 (1953), pp. 207-212.
  - ◊ Rojo Rodés J. E., Vallejo Ruiloba J. *Terapia electroconvulsiva*. Masson Salvat, Barcelona, 1994.
  - ◊ Ruff R.L., Russakoff L. M. Catatonia with frontal lobe atrophy. *J. Neurol. Neurosurgery Psychiatry* 43 (1980), pp. 185-187.
  - ◊ Sáiz Ruiz J. *Esquizofrenia, enfermedad del cerebro y reto social*. Masson, Barcelona, 1999.
  - ◊ Salam S. A., Pillai A. K., Beresford T. P. Lorazepam for psychogenic catatonia. *Am. J. Psychiat.* 144 (1987), pp. 1082-1083.
  - ◊ Schatzberg A. F., Nemeroff C.B. *The American Psychiatric Press textbook of psychopharmacology*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
  - ◊ Schneider K. *Patopsicología clínica*. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
  - ◊ Sewell D. D., Jeste D.U. Distinguishing neuroleptic malignant syndrome from NMS-like acute medical illnesses: a study of 34 cases. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 4 (1992), pp. 265-269.
  - ◊ Shalev A. Y., Hermesh H., Munitz H. The role of external heat load in triggering the neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psychiat.* 145 (1988), pp. 110-111.
  - ◊ Stauder K. H. Die todliche Katatonie. *Archiv. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 102 (1934), pp.614-634.
  - ◊ Steinman T., Tager M. Catatonia in uremia. *Ann Intern. Med.* 89 (1978), pp. 74-75.
  - ◊ Sukov R. Thrombophlebitis as a complication of severe catatonia. *JAMA* 220 (1972), pp. 587-588.
  - ◊ Suner-Churlaud A., Favre J.D., Vallet D., Payen A., Dubelle P. Catatonie et amibiase hépatique : à propos d'un cas. *Ann. Med. Psychol. (Paris)* 150 (1992), pp. 407-413.
  - ◊ Tasman A., Kay J., Lieberman J. *Psychiatry*. WB Saunders, Philadelphia, 1997.
  - ◊ Taylor M. A., Abrams R. Catatonia, prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. *Arch. Gen. Psychiatry* 34 (1977), pp. 1223-1225.
  - ◊ Tippin J., Dunner F. Biparietal infarctions in a patient with catatonia. *Am. J. Psychiatry* 138 (1978), pp. 1386-1387.
  - ◊ Vallejo J. *Árboles de decisión en psiquiatría*. JIMS, Barcelona, 1992
  - ◊ Ungvari G. S., Leung C. M., Wong M. K., Lau J. Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatr. Scand.* 89 (1994), pp. 285-288.
  - ◊ Yudofsky S. C., Hales R. E. [ed.]. *The American Psychiatric Press textbook of neuropsychiatry*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1997.

# Movimientos anormales en psiquiatría del adulto

*Alberto Monchablon Espinoza*

## INTRODUCCIÓN

Casi todos los movimientos involuntarios de la neurología pertenecen al círculo de las enfermedades extrapiramidales, dentro de las cuales se ubican la enfermedad de Parkinson, la degeneración hepatolenticular de Wilson, la corea de Sydenham, la corea de Huntington y otras. Los movimientos involuntarios vinculados con la epilepsia pertenecen de lleno a la neurología, salvo la epilepsia del lóbulo temporal, que sigue siendo un territorio controvertido. Con el avance de la psiquiatría en la última mitad del siglo pasado, luego del surgimiento de los neurolepticos antipsicóticos, el territorio extrapiramidal se superpuso y los viejos puentes entre la psiquiatría y la neurología aparecieron nuevamente. Por ello, es mejor retomar el término neuropsiquiatría, quizá el viejo concepto es más apropiado. Se debería, entonces, hablar de movimientos anormales en neuropsiquiatría.

Por supuesto, la psiquiatría vino siempre acompañada de diferentes trastornos de la motricidad, que quedaron incluidos en el gran capítulo de la catatonía, presentada con gran claridad por Kahlbaum a fines del siglo XIX para las formas agudas. Posteriormente, surgió la gran división al separarse los síntomas de la catatonía aguda, por un lado, y los de la catatonía crónica, por el otro. Luego se sumaron los síntomas de los trastornos provenientes del mundo de las neurosis (o no psicótico) tales como la tartamudez, ciertos rituales del trastorno obsesivo-compulsivo, los tics, etc. Si finalmente agregamos el territorio de las discinesias tardías y demás movimientos extrapiramidales inducidos por psicofármacos, en el área de la neuropsiquiatría se nos presenta entonces actualmente una gran gama de trastornos de la psicomotricidad, que han tornado este capítulo muy complejo dadas las dificultades propias de su diagnóstico y tratamiento.

## CLASIFICACIONES Y DESCRIPCIÓN

De acuerdo con Leonhard (1999), podemos dividir los movimientos normales en:

- **Movimientos espontáneos:** son los originados por un impulso voluntario. Por ejemplo, extender el brazo para levantar un objeto, cambiar de posición, levantarse y deambular para ir a un lugar determinado, etc. Poseen una finalidad útil al sujeto.

- **Movimientos reactivos:** son los originados como reacción a una causa externa. Son movimientos espontáneos automatizados por el uso, que no requieren una decisión volitiva previa, son involuntarios. Por ejemplo, atender la puerta cuando suena el timbre, abrir un sobre que recibimos, atender el teléfono, etc. Son la reacción normal del individuo a los estímulos del mundo externo.

- **Movimientos reflejos:** son de naturaleza innata frente a estímulos del mundo, por ejemplo, huir ante el dolor, la amenaza o el peligro, y acercarse a lo opuesto (placer, ausencia de peligro, etc.). Son involuntarios. Si el movimiento reflejo aparece súbitamente y sin causa externa, estamos frente al movimiento en cortocircuito de Kleist.

- **Movimientos expresivos:** son los originados por motivos anímicos, o sea, vinculados con la vida afectiva, son la expresión de las emociones que acompañan la vivencia del sujeto, son involuntarios. Tienen su máxima expresión en la musculatura del rostro, en las gesticulaciones. Lo volitivo sólo puede excitarlos o inhibirlos. Tanto los movimientos reactivos como los expresivos están aumentados o disminuidos en los trastornos psicomotores, son involuntarios y en este caso afinálisticos.

**Cuadro 1: Trastornos motores**

<b>Apraxias</b>	Dificultad en cumplir correctamente un movimiento habitual, automático y adquirido, adaptado a un fin determinado
<b>Trastornos neuróticos y psicopáticos</b>	Tics, tartamudez, temblor, mioclonías, impulsiones, compulsiones, rituales obsesivos
<b>Trastornos psicóticos: Agudos</b>	Hipercinesia → catatonía letal aguda de Stauder (1934) Acinesia → catatonía
<b>Crónicos</b>	Paracinesias, iteraciones, manierismos, extravagancias, intercepciones cinéticas, estereotipias motoras

Las primeras clasificaciones de los trastornos de la psicomotricidad en la clínica psiquiátrica se resumen en el cuadro 1 (Jaspers, 1975).

Se puede afirmar que la psiquiatría reconoce dos grandes grupos de trastornos de la motricidad: el de la **agitación o excitación psicomotriz**, por un lado, y el de la inhibición psicomotriz, por el otro. En los cuadros 2 y 3 se mencionan estos trastornos. Son estados clínicos de larga historia, ya que la agitación catatónica, por ejemplo, quizá formaba parte de la antigua frenitis aguda hipocrática. Lo mismo es válido para la catalepsia, uno de los síntomas básicos de la catatonía aguda.

La principal inhibición aguda psicótica es el **síndrome catatónico agudo**, cuyas características más destacadas se describen en el cuadro 4 (Kahlbaum, 1996).

**Cuadro 2: Síndromes de excitación psicomotriz aguda**

- **Círculo endógeno**
  - Manía agitada, furor maníaco, manía irritable aguda
  - Depresión agitada
  - Psicosis de la motilidad hiperkinética (catatonía letal de Stauder)
  - Catatonía periódica agitada
  - Psicosis confusional endógena agitada (logorrea agitada)
  - Psicosis de angustia paranoide alucinatoria agitada
  - Psicosis de éxtasis místico alucinatorio agitado
  - Hostilidad paranoide aguda de la parafrenia afectiva
  - Episodios de agitación de los hebefrénicos y catatónicos sistémicos, etc.
- **Círculo exógeno u orgánico**
  - Confusión mental agitada
  - Epilepsia del lóbulo temporal
  - Abstinencia de sustancias
  - Intoxicaciones (alcohol, cocaína, anfetaminas, éxtasis, etc.)
  - Agitaciones en encefalopatías agudas o crónicas
  - Traumatismo craneoencefálico (TCE)
- **Círculo psicógeno**
  - Psicosis reactivas breves agudas agitadas
  - Agitaciones impulsivas en trastornos de la personalidad
  - Reacciones agitadas por estrés traumático o postraumático

Para obtener mayor detalle acerca de los síndromes hiperkinéticos e hipocinéticos, sobre todo los neurológicos, véanse los textos de Kaplan y Sadock (1997) y de Hales, Yudofsky y Talbott (2000).

**DESCRIPCIÓN DE SÍNTOMAS MOTORES OBSERVADOS EN LAS ENFERMEDADES CATATÓNICAS**

**Hipocinesia**

La hipocinesia se traduce como una pobreza de movi-

**Cuadro 3: Síndromes de inhibición psicomotriz agudos**

- **Círculo endógeno**
  - Manía inhibida
  - Depresión inhibida (estupor melancólico)
  - Psicosis de la motilidad inhibida (acinética)
  - Psicosis confusional endógena inhibida (mutismo perplejo)
  - Psicosis de angustia paranoide alucinatoria inhibida (antesala de la catatonía periódica)
  - Psicosis de éxtasis místico inhibido (estupor místico)
  - Esquizoafasia inhibida
  - Episodios de inhibición en hebefrénicos y catatónicos sistémicos (brotes inhibidos)
- **Círculo exógeno u orgánico**
  - Epilepsia (estado crepuscular inhibido, catatonías)
  - Neoplasias de cerebro
  - Encefalitis (posencefalitis y metaencefalitis)
  - Neurolépticos
  - Abstinencia en adictos a benzodiazepinas
  - Intoxicación con sustancias, monóxido de carbono, etc.
  - Vasculopatías, demencias, Parkinson, etc.
- **Círculo psicógeno**
  - Mutismo histérico
  - Estupor histérico
  - Psicosis reactivas breves agudas inhibidas

mientos. Está disminuida la iniciativa para comenzar los movimientos. Puede llegar hasta la inmovilidad (acinesia), que está representada en su forma más grave en el estupor acinético.

**Bradiclesia**

La bradiclesia se manifiesta por el enlentecimiento de los movimientos. Tanto los movimientos voluntarios como los involuntarios se realizan con torpeza y parsimonia.

**Acinesia**

La acinesia es la pérdida total de los movimientos tanto voluntarios como involuntarios. Llegan a la inmovilidad, puede ser con rigidez muscular, o bien con hipotonía muscular como sucede en algunos casos de psicosis de la motilidad acinética.

**Estupor**

El estupor es un trastorno máximo de inhibición psicomotriz y desorganización del pensamiento. A la vez, aparecen la hipomimia o la amimia (falta de movimientos expresivos) y, por último, el mutismo. Con respecto al estupor, se describen varios tipos; el paciente puede presentar una facies con expresión indiferente (estupor catatónico), o sufriendo (estupor melancólico), o perpleja (estupor perplejo). Puede pasar súbitamente a la acción, al ataque o a la huida. Durante estos estados, los pacientes presentan rechazo de alimentos y líquidos; también retención o incontinencia de esfínteres. Es difícil saber acerca de la

claridad de la conciencia de un estuporoso. Cuando este estado ha cesado, a veces es posible hablar con los pacientes acerca de sus vivencias durante el período de estupor. En ocasiones no recuerdan nada de lo acontecido, a veces recuerdan momentos aislados, haber visto un enfermera o al médico, haber escuchado hablar sin comprender, las visiones las describen generalmente como caleidoscópicas. El estupor puede, además, aparecer frente a temores súbitos, con gran angustia y pánico (semejante al reflejo de hacerse el muerto de algunos animales). El estupor es de duración variable, de horas a días.

### **Hipercinesia**

Respecto de la agitación catatónica, hay un incremento exagerado de los movimientos involuntarios expresivos y reactivos. Los movimientos expresivos se manifiestan con exceso de gesticulación, facies que expresan diferentes sentimientos, a veces se exageran y toman la forma de muecas. En cuanto a los movimientos reactivos, los pacientes gritan, golpean, quieren huir, corren ciegamente contra las puertas y paredes, atacan a otros pacientes y enfermeras, van de un lado a otro, saltan, revuelven la ropa de la cama, manosean cualquier objeto que encuentran, sin finalidad ninguna, hurgan con los dedos, etc. En ocasión de interrogar a una paciente que había sufrido una crisis hiperkinética grave, dijo que había sentido que todo su cuerpo estaba preso de una agitación e inquietud que no podía controlar, y que por ello se había angustiado mucho. Acá la angustia surge como una cuestión secundaria. Al día siguiente, la paciente estaba perfectamente bien.

### **Negativismo**

En el negativismo, la motilidad general no está alterada y se caracteriza por la tendencia oposicionista, por la cual el enfermo no obedece los mandatos que se le dan, incluso puede hacer lo contrario de lo que se le ordena. Por lo tanto, se expresa de dos formas diferentes: 1) negativismo activo: hace lo contrario de lo que se le pide, 2) negativismo pasivo: no hace lo que se le manda. En el negativismo, el paciente puede negarse a hablar, a comer, a vestirse, a salir, etc. Cuando sale del negativismo y se lo interroga acerca del porqué de ese comportamiento, es probable que diga que no lo dejaban (influencia), que no sabe, que no comprende, que le dolía el estómago, etc.

Un paciente afectado de negativismo puede presentar otro síntoma que se deriva de éste, que es la contratendencia; en ella se origina el balanceo del querer y el no querer, con el correspondiente ir y venir reiterado del movimiento implicado. Esta desviación del negativismo es la ambitendencia. Es como si la voluntad del paciente fuera responder al estímulo, pero cuando lo intenta una tendencia opuesta lo domina y cambia de

actitud. Un ejemplo es que, si le tendemos la mano a un negativista, él parece intentar alcanzarnos con la suya haciendo un esfuerzo, a mitad de camino retira la mano venciendo la tendencia opuesta (ambitendencia).

### **Contraposición**

Por otra parte, el negativismo debe separarse de la contraposición, en la cual apenas hay esfuerzo de la voluntad, ya que todo es reflejo. En ella, cuando el enfermo intenta doblar o extender el antebrazo, sobreviene una acción contraria. Una contraposición típica es el síntoma de la cabeza levantada sobre la almohada.

Estos síntomas, desde el punto de vista psicológico son incomprensibles, no tienen finalidad alguna y pueden desaparecer espontáneamente.

### **Proscinesia**

En oposición al negativismo, en la tendencia afirmativa o proscinesia, todo estímulo externo conduce automáticamente a responder con el movimiento propuesto. El enfermo toca y manosea los objetos que tiene a su alcance; esta propensión a tocar y dejar o taquiprensión no debe confundirse con el reflejo de prensión, en el cual lo esencial es el cierre de la mano (grasping), signo neurológico que supone una afectación del lóbulo frontal (Barraquer Bordas, 1976). La prosecución es el automatismo de la proscinesia, en el cual basta una ligera presión sobre cualquier parte del cuerpo para que el paciente siga ese movimiento hacia la dirección que uno le imprime.

Vinculados con la proscinesia tenemos la ecomotilidad o ecopraxia, la ecolalia y el automatismo al mandato (ecopraxia: imitación de actos realizados por otros; ecolalia: repetición de la última palabra o frase oída; ecomimia: imitación de gestos). En la obediencia automática, los enfermos ejecutan las órdenes más absurdas y molestas que reciben.

### **Iteración**

La iteración es el movimiento de un pequeño bloque muscular, oscilante, a veces constante y sin sentido. La iteración del aparato muscular fonador, a veces hablada y otras veces con simple emisión de sonidos inarticulados, se llama verbigeración y consiste en repetir fluctuante y determinadas sílabas, frases, palabras.

### **Paracinesia**

Alteración de cualquier movimiento (espontáneo, reactivo, expresivo) que se ha hecho extravagante hasta un grado que resulta patológico. Es la aparición de un movimiento paralelo al movimiento esperado, afinístico, o sea, carente de finalidad. Por ejemplo, para desplegar la fórmula habitual del saludo, extendemos la mano, la estrechamos con la del otro y soltamos; además, acompa-

ñamos con algún ademán de nuestro cuerpo y rostro, de tipo expresivo, con articulación de palabras acordes con el saludo. En la paracinesia, el paciente cumple con este esquema motor aprendido, pero le agrega movimientos paralelos innecesarios en cualquiera de sus etapas. Por ejemplo, la mano va hacia la del otro, pero pega un giro en la muñeca antes de estrecharla, y cuando la mirada deber mirar a la del interlocutor, hace un visaje o levanta ambas cejas, frunce los labios o hace un giro; son movimientos que nos resultan exagerados, descontextualizados y extraños. Pueden ser de leves a graves; en este último caso, se asemejan a los de un coreico.

Cuando son leves, a veces se asemejan a la hiperarticulación reactiva y expresiva de los individuos mentalmente normales, pero que llaman la atención por la cantidad de movimientos innecesarios que despliegan cuando hablan coloquialmente.

En la excitación paracinéctica están más afectados los movimientos reactivos y expresivos. En la inhibición faltan los reactivos, se difuminan los expresivos y disminuyen los espontáneos. Esto debe diferenciarse de la falta de impulso, donde faltan la espontaneidad y la iniciativa, y se conservan los movimientos reactivos y expresivos (Marietán, 1998).

### **Catalepsia**

La catalepsia o rigidez de actitud es el mantenimiento durante un tiempo prolongado de actitudes impuestas pasivamente por el examinador; el enfermo permanece largo tiempo en la posición que le damos a su cuerpo, es decir, adquiere posición estatuaria.

### **Flexibilidad cérea**

Se llama flexibilidad cérea a la ligera y uniforme resistencia muscular, como si fuera de cera o, más exactamente, un caño de plomo. En el síntoma de la colaboración motriz, los músculos participan y facilitan el movimiento pasivo, que luego queda fijado catalépticamente, sin que se produzca tono muscular anormal.

Se habla de discinesia cuando el enfermo intenta realizar el movimiento requerido, pero queda atascado al inicio de la acción.

### **Movimiento estereotipado**

En la estereotipia, no se sucede ininterrumpidamente un acto motor (como en la iteración), sino que se repite de cuando en cuando un movimiento sin sentido. Es de actitud cuando se toman determinadas actitudes de manera reiterada y se conservan durante largo tiempo, incluyendo el lenguaje.

Vinculados con las estereotipias tenemos los amaneramientos. Un amaneramiento sería una costumbre motriz fija y sin sentido. La iteración es un movimiento hacia el eje del cuerpo, no influible externamente. La estereotipia es hacia el mundo y sí es influenciable externamente.

La agitación catatónica es improductiva, indeterminada e incomprensible. Es una excitación impulsiva extravagante, agresiva de hecho y de palabra, furiosa aun en soledad. En términos generales, siempre es de mejor pronóstico lo agudo que lo crónico. Entre las formas excitada e inhibida, siempre es de mejor pronóstico la forma excitada. La agitación siempre es muy sensible a los neurolépticos, y la inhibición, a las benzodiacepinas; aunque también pueden usarse los neurolépticos. Cuando la inhibición no cede, el TEC es la indicación más adecuada.

### **Síndrome catatónico<sup>1</sup>**

El síndrome catatónico es cualquier entidad neuropsiquiátrica, de curso agudo, subagudo o crónico, cuyo cuadro clínico se defina esencialmente por presentar síntomas motores.

La catatonía aguda es un síndrome motor que puede ser de origen endógeno, exógeno o reactivo. Las catatonías agudas endógenas no implican una enfermedad mental determinada, ya que la catatonía aguda es una reacción cerebral aguda en la que seguramente hay un umbral, la pueden presentar tanto pacientes del grupo maníaco-depresivo como del grupo esquizofrénico. Dentro de este último, en las denominadas por Leonhard (1999) esquizofrenias no sistemáticas, está la catatonía periódica, que quizá sea la forma endógena periódica (acinética-hipercinética) con más carga familiar (Stöber y col., 2000). Entre ambos grupos, el maníaco-depresivo y el esquizofrénico, están las psicosis cicloides, en las que la psicosis de la motilidad, enfermedad endógena bipolar motora no maníaco-depresiva, presenta a veces graves inhibiciones psicóticas. La única diferencia entre una fase acinética aguda de la motilidad y la catatonía aguda es que esta última es más grave desde el punto de vista clínico y por lo general presenta negativismo, aunque lo casi patognomónico de la catatonía es la presencia simultánea de acinesia e hipercinesia.

Como vemos, es muy amplio el espectro de síntomas catatónicos; sin embargo, son pocos los síntomas básicos o fundamentales. Debe aclararse, además, que es muy diferente el síndrome cuando es agudo que cuando es crónico y/o sistemático (de hecho, son dos síndromes completamente diferentes).

<sup>1</sup> Para un conocimiento acabado de este complejo problema psicopatológico, sugerimos la lectura de los trabajos del Dr. J. C. Goldar al respecto y su libro *Introducción al diagnóstico de las psicosis* (véase la bibliografía).

Debemos entender que hay un síndrome catatónico que es clásicamente descrito tanto para las formas agudas como para las crónicas; esto constituye una confusión conceptual, ya que los agudos serían los verdaderos catatónicos (sean exógenos, endógenos o reactivos) (Kahlbaum, 1996). Las formas catatónicas crónicas poseen complejos sintomáticos totalmente diferentes del síndrome catatónico agudo.

En los textos clásicos (DSM-IV y derivados), cuando se habla de las manifestaciones catatónicas, se describen todas las manifestaciones motoras que abarcan a este extensísimo sector semiológico. No obstante, la realidad nos muestra que los síntomas de las formas agudas nada tienen que ver con los síntomas de las formas sistemáticas o crónicas (esquizofrenias catatónicas), y no hay nada en la clínica que justifique el paso de agudo a crónico, ya que las formas sistemáticas (crónicas) en su comienzo nunca fueron una catatonía aguda, o sea, no se ven “jóvenes catatónicos” (Schneider 1997). Y las viejas catatonías sistemáticas esquizofrénicas nada tienen que ver con el síndrome catatónico agudo. Son dos mundos distintos, donde lo único en común es el término catatonía, que debería eliminarse.

**Cuadro 4: Formas sistemáticas crónicas de la catatonía según Leonhard (1999)**

Catatonía negativista	Negativismo irritable, oposicionismo activo y agitación impulsiva
Catatonía manierística	Manierismos, rigidez progresiva de los movimientos expresivos que semejan los de a un poseñefalítico
Catatonía proscinética	Proscinesias, murmuraciones, alucinaciones
Catatonía paracinética	Paracinesias, descarrilamiento del pensamiento, semejante a la corea de Huntington
Catatonía hipofémica	Pobreza de impulso, carencia de manifestaciones habladas, excitaciones verbales y distracción alucinatoria
Catatonía parafémica	Pobreza de impulso, prontitud a responder rápidamente, pararrespuestas

Se han reportado las siguientes anormalidades neurológicas motoras en la esquizofrenia (Nasrallah, citado por Yudofsky y Hales, 1992):

- Movimientos anormales en los ojos.
- Tics.
- Estereotipias.

- Movimientos coreiformes.
- Muecas.
- Tono muscular anormal.
- Pestañeo anormal.
- Apraxia.
- Pobreza para saltar.
- Marcha anormal.
- Separación anormal de los dedos.

### SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES POR NEUROLÉPTICOS (ANTIPSICÓTICOS) (DSM-IV Y DSM-IV-TR)

Todo paciente que recibe medicación antipsicótica puede presentar los siguientes efectos adversos motores agudos, eventualmente crónicos, en una secuencia de gravedad creciente; de ahí la necesidad de un alerta permanente al respecto.

- **Inhibición motora:** semejante a un síndrome parkinsoniano:
  - ♦ **Leve:** predominante en el rostro (mirada extraña, fija, con escaso parpadeo e hipomimia).
  - ♦ **Moderada:** predominante en el cuerpo, caminan envarados hacia delante, de a pequeños pasos y sin balanceo de brazos (están indicados los fármacos tipo trihexifenidilo o biperideno).
  - ♦ **Grave:** *síntomas extrapiramidales agudos graves* (SES); se trata de una catatonía aguda acinética y rígida, no hipertérmica. El paciente no camina y se queda en cama. El sensorio está despejado y se deben controlar la temperatura y la frecuencia del pulso. Está indicada la suspensión inmediata de los neurolépticos, ya que hay peligro de un síndrome neuroléptico maligno (SNM).
- **Reacción extrapiramidal aguda (REA):** Complicación distónica aguda que sobreviene en los primeros días del tratamiento con neurolépticos y que consiste en una rotación espasmódica de la musculatura del cuello, con desviación conjugada de la mirada hacia arriba y protrusión de lengua, semejante a un tortícolis espasmódico. Rara vez, la contracturación aguda ocurre en la musculatura de la faringe, lo que puede producir desde un ronquido hasta serias dificultades respiratorias agudas. Se trata con biperideno y diazepam o lorazepam en ampollas por vía endovenosa o intramuscular, tras lo cual cede rápidamente. Se sugiere no discontinuar la medicación antipsicótica, a lo sumo reducir las dosis.
- **Temblores:**
  - ♦ Temblor fino distal en ambas manos: es el más común; se manifiesta muy bien cuan-

do se le pide al paciente que estire hacia delante ambos brazos y separe los dedos; si se deposita sobre las manos una hoja de papel, se podrá ver entonces el temblor fino de esta última.

- ◆ Temblor grosero en una mano o en ambas manos; esto le impide al paciente tomar una taza, por ejemplo; este temblor también puede ser postural y generalizado en todo el cuerpo. De tratarse de síntomas adversos leves, estos pacientes deben medicarse con biperideno; si no es así se deberá reducir la dosis o suspender los antipsicóticos utilizados y cambiar por otros, de un típico a un atípico. No olvidar que, en general, todos los psicofármacos pueden producir algún grado de temblor y que éste es un fenómeno de no adherencia al tratamiento.

- **Acatiasias agudas:**

Hay queja subjetiva de intranquilidad en las piernas, que se manifiesta como un temblor variable en ambos miembros inferiores, que puede llegar hasta la imposibilidad para el paciente de permanecer sentado en su silla mientras lo entrevistamos. Experimenta así sentimientos de angustia y desesperación porque quiere detener su desasosiego y no puede, y genera en la familia inquietud y preocupación; a veces se transforma en una tortura para todos, sobre todo cuando lo ven deambular incesantemente. Evaluar cada caso y cambiar de antipsicótico, tras el tratamiento con antiparkinsonianos anticolinérgicos.

- **Síndrome neuroléptico maligno (SNM):**

Es la complicación más grave asociada al uso de antipsicóticos típicos. Es una **catatonía acinética rígida aguda hipertérmica**. Hay que suspender los neurolépticos e implementar tratamiento específico (lorazepam, bromocriptina, dantrolene) (Monchablon, 1998).

- **Discinesias tardías (DT):**

Es la complicación crónica por el uso prolongado de neurolépticos. Sabemos que con la administración crónica (durante al menos 2 años) de los denominados antipsicóticos típicos, la posibilidad de producir síntomas discinéticos tardíos es del 20% al 30%. Es una secuela motora coreica predominantemente bucolingual. Por ello, todo paciente así tratado debe ser examinado en forma mensual del siguiente modo: primero, hay que pedirle que abra la boca, sin sacar la lengua, y hay que tratar de ver el signo de la vermiculación o temblor lingual (como si hubiese lombrices dentro de ésta). Luego hay que pedirle que protruya la lengua y la deje

quieta: si tiembla manifiestamente, estamos frente a otro signo sospechoso. Pero no olvidemos que el temblor fino distal se observa regularmente en estos pacientes, trastorno que puede o no extenderse a la lengua protruida. Éstos pueden considerarse signos precoces e incipientes de DT. En estos casos, deberá plantearse un cambio en el tratamiento. A veces, cuando se suspende la medicación neuroléptica puede suceder que empeore el síntoma; esto corrobora el diagnóstico previo y debe obligar al tratamiento del problema. La mejor opción para el tratamiento de la DT es disminuir lentamente la dosis del antipsicótico utilizado, e instituir concomitantemente el tratamiento con clozapina a bajas dosis. A medida que se disminuye el antipsicótico, se aumenta la clozapina, hasta dejar sólo este medicamento. Si la DT es tomada a tiempo con este esquema de tratamiento suele revertir totalmente. La DT también puede ser producida por el consumo crónico de antidepresivos tricíclicos, aunque afortunadamente con el advenimiento de los inhibidores de la recaptación de serotonina y los antidepresivos duales, esto ya casi no se observa. La DT puede ser exagerada a veces por una prótesis dental mal adaptada y por sequedad bucal crónica. Cuando este movimiento anormal está definitivamente instalado, ya no hay forma de revertirlo.

Cuando no ha habido consumo alguno de psicofármacos, debe derivarse a neurología para evaluar otras coreas bucolinguales. La más importante es no confundir la DT bucolingual con iteraciones motoras, paracinesias o extravagancias motoras, todas del círculo psiquiátrico y catatónico. Esto ha llevado a creer que una estereotipia de actitud o un manierismo motor catatónico o una extravagancia motora hebefrénica se relacionan con una DT. Por otro lado, síntomas como el blefaroespasmio, las muecas faciales, la desviación tónica de la mandíbula, los bruxismos, el tortícolis espasmódico y numerosas combinaciones suelen considerarse indicativos de esquizofrenias catatónicas, cuando en realidad son componentes de la DT. El tratamiento es la suspensión gradual del medicamento involucrado y su remplazo por antipsicóticos atípicos, carbamazepinas, ácido valproico, vitamina E, benzodiacepinas, etc.

## TARTAMUDEZ

Es el trastorno de la fluidez y la estructuración temporal del habla, caracterizado por frecuentes repeticiones o

prolongaciones de sonidos o sílabas. También otra variante del trastorno es la fragmentación o pausa dentro de una palabra. Esta alteración disminuye el rendimiento escolar, académico, laboral y social. Cuando se está bajo situación de estrés, el problema se acentúa, lo que lleva a conductas de evitación. No surge en la lectura oral, al cantar o al dirigirse a los animales. Al tartamudeo suele asociarse la anticipación angustiosa del síntoma, con alteración de la velocidad del habla, y la evitación de ciertas situaciones, como hablar en público, etc. A veces se acompaña de movimientos como tics, temblores, parpadeos, giros de la cabeza, movimientos respiratorios, etc. Este trastorno se presenta en su gran mayoría en la niñez; las situaciones de consulta surgen antes de los 10 años, y a menudo se vuelve un problema crónico, ya que su instalación es insidiosa. Pueden producirse oscilaciones en la intensidad de los síntomas. La recuperación por lo general se produce al llegar a la vida adulta. Hay un patrón familiar de riesgo, lo que significa que hay carga genética familiar que se debe evaluar. El tratamiento psicológico, psicopedagógico y fonoaudiológico es el abordaje indicado. Para el adulto tartamudo, no hay un tratamiento eficaz demostrado. Quizá las benzodiazepinas y la psicoterapia cognitivo-conductual sean estrategias útiles en las situaciones de mayor estrés (véase DSM-IV).

### LOS TICS Y LA ENFERMEDAD DE GILLES DE LA TOURETTE

Un tic es una vocalización o un movimiento motor súbito, rápido, recurrente, no rítmico, estereotipado. Se experimenta como irresistible, pero puede suprimirse durante períodos de tiempo variables. Todas las formas de tics pueden exacerbarse por estrés y atenuarse por actividades absorbentes (leer, jugar). Habitualmente ceden durante el sueño. Los tics motores simples más frecuentes son parpadear, sacudir el cuello, levantar los hombros, hacer muecas faciales y toser. Los tics vocales más simples son aclarar la garganta, gruñir, inspirar y resoplar. Los tics más complejos incluyen gestos faciales, gestos relacionados con el aseo, saltar, tocar, pisotear y olfatear objetos. Los tics vocales más complejos incluyen repetir palabras o frases fuera de contexto, coprolalia, palilalia y ecolalia. Los tics tienen un carácter más involuntario. En el trastorno de la Tourette, los síntomas más frecuentemente asociados son obsesiones y compulsiones. También son relativamente comunes la hiperactividad, la distraibilidad y la impulsividad. A veces conlleva complicaciones raras, como por ejemplo, desprendimiento de retina a causa de cabezazos o autogolpes, problemas en la piel por pellizcos, etc. Los estímulos los exacerban. Su inicio se da con mayor frecuencia antes de los 18 años. Muchos de estos casos se resuelven en la vida adulta (Fogel, 1996). El tratamiento

debe considerar la medicación antidepressiva y ansiolítica clásica. En algunas situaciones, los psicofármacos neurolépticos típicos (especialmente el haloperidol) o los atípicos pueden ser útiles (Marietán 1998).

### TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (TOC)

Las compulsiones del trastorno obsesivo-compulsivo suelen ser bastante más complejas y se llevan a cabo en respuesta a una obsesión, a diferencia de los tics, que son netamente menos complejos y no se dirigen a neutralizar la angustia resultante de una obsesión. De todos modos, sabemos de los vínculos que hay entre las dos enfermedades, que pueden padecerse simultáneamente. Un paciente obsesivo puede, por ejemplo, golpear la mesa tres veces para atenuar su angustia antes de iniciar su trabajo habitual, y luego, al retirarse, hacer lo mismo. Es plenamente consciente de su anormalidad, aunque detrás esté la duda de que si no lo hace, algo malo puede suceder. Sobre este último argumento también opera en el paciente un cuestionamiento auto-crítico: sabe que no tiene por qué suceder así. Una cosa es persignarnos cuando pasamos frente a una iglesia, por temor a que algo salga mal, y otra es hacerlo por íntima convicción religiosa. A una paciente, no bastándole con controlar visualmente la soga de su terraza, luego de retirar toda la ropa colgada, pasaba la mano tres veces por la soga para constatar, por las dudas, que no quedase ropa colgando. Cuando se estaba retirando de la terraza, volvía la mirada hacia las baldosas y no le bastaba con una mirada global, era tan extrema su duda y angustia si no lo hacía, que debía mirar una por una cada baldosa en cuestión, lo que la llevaba a una gran pérdida de tiempo y energía (véase el cap. 23 para tratamiento).

### TRASTORNO HISTÉRICO CONVERSIVO

Es la presencia de síntomas que afectan las funciones motoras o sensoriales y que sugieren un trastorno neurológico o médico, sin que se puedan encontrar fundamentos clínicos luego de sucesivos exámenes y estudios. Los factores psicológicos están asociados a los síntomas, ya sea en su inicio o por exacerbación debida a la vinculación con un factor claramente estresante o desencadenante. Los síntomas no se producen de manera intencional y no son simulados. Estos síntomas no pueden ser explicados por la neurología. El problema es clínicamente significativo, con el consiguiente deterioro personal, social, laboral, etc. A los síntomas conversivos se los ha denominado seudoneurológicos. Obviamente, se llega a este diagnóstico cuando se ha llevado a cabo un exhaustivo examen médico. Los trastornos más comunes son: parálisis, parestias, incoordinación motora, pérdida de equilibrio, dificultad para deglutir, afonía, nudo en la garganta, retención urinaria. Pueden pro-

ducirse crisis motoras convulsivas o seudocrisis o seudoepilepsia. Conocí a una paciente que presentó una paraplejía a raíz de una violación; mejoró en unos tres meses con benzodiazepinas y psicoterapia. Otro problema es el calambre de los escribientes, que puede darse por ejemplo, en los bancarios, y generar un sinnúmero de estudios y problemas de tipo médico-legal (Spillane, 1974). Tratamiento: benzodiazepinas, antidepresivos y psicoterapia.

### EL SIMULADOR

Este paciente es un gran problema para la medicina legal. Dado que a veces se trata de personalidades psicopáticas, estos sujetos son capaces hasta de hacerse los cuadripléjicos, con tal de torcer una decisión judicial. Además de tenerlo en observación directa e indirecta, el hecho es que si bien sus parálisis no siguen el patrón clínico habitual, hay muchos que aprenden a la perfección la simulación, como grandes estafadores que son. Por ello, no debe llamarnos la atención la fuga del paralítico. Estos pacientes deben estar bien estudiados y uno debe tomarse un tiempo mayor de observación antes de emitir una opinión.

### LAS APRAXIAS

Todos conocemos que el síndrome afaso-apraxo-agnóstico forma parte del cuadro clínico de las demencias (Barbizet, 1977; Hécaen, 1977). En efecto, es fundamentalmente en la enfermedad de Alzheimer donde hallaremos este trastorno. Todos los movimientos complejos adquiridos que conforman luego un patrón motor rutinario, una fórmula cinética secuencial, se ven comprometidos en este síndrome. Por ello, se puede detectar en el examen que el paciente no puede, por ejemplo, abrocharse o desabrocharse una camisa, afeitarse correctamente, vestirse/desvestirse, encender un cigarrillo, etc. El movimiento complejo lo cumplen con suma dificultad retardando algunas de sus etapas, hasta llegar a la imposibilidad de su ejecución y dar la impresión de no haber comprendido la orden dada. Los aparatos periféricos ejecutores de la acción deben estar intactos, esto es, debe haber ausencia de parálisis, ataxias y movimientos coreoatetósicos, y el paciente debe tener el pleno conocimiento del acto que debe realizar. Hay diversas formas clínicas de apraxias (apraxia ideatoria, ideomotora, motora, etc.). Es mejor llamarla apraxia o alteración del uso de objetos, ya que en última instancia son síndromes focales; también se los encuentra en ciertas patologías orgánicas del lóbulo parietal. Para la psiquiatría, el contexto de estos trastornos es el de la demencia, por lo tanto, su diagnóstico y tratamiento deben encararse dentro de lo indicado y aplicado para la enfermedad de Alzheimer. De todos modos, son trastornos de muy difícil tratamiento.

### TEMBLOR

El temblor es un problema de la medicina interna y de la neurología clínica. En psiquiatría, la causa más común corresponde a los temblores medicamentosos, efecto adverso menor de los tratamientos psicofarmacológicos, pero sabemos de temblores que están dentro de los circuitos de las enfermedades psiquiátricas, como son los trastornos por ansiedad, entre los cuales se destaca el trastorno por ansiedad generalizada (TAG). Además, hay temblores psicogénicos puros en pacientes sin antecedentes familiares de problemas semejantes y en un contexto de estrés, que mejoran notablemente con benzodiazepinas. También mejora el temblor esencial benigno, que tiene mayor carga familiar. Por supuesto, en todo adulto que tiembla, además hay que descartar el abuso de sustancias y, sobre todo, el abuso de alcohol (no olvidemos el delirium tremens o delirio agudo con temblor, que es un cuadro clínico realmente impresionante). Por lo tanto, hay temblorosos natos, angustiados y depresivos, por un lado, y por el otro, temblores en los cuales debemos hacer una investigación clínica y/o derivar al clínico (por ej., en el hipertiroidismo) o al neurólogo (muchos enfermos vasculares tiemblan y así se inicia la enfermedad de Parkinson) (Gold y Leiguarda, 1992).

### MIOCLONÍAS

La mioclonía es la contractura de pequeños grupos fibrilares musculares de cualquier músculo estriado, sin que ello devenga en un movimiento. Por ejemplo, se puede contraer un grupo fibrilar del bíceps; esta contractura se puede ver a simple vista, como se ve la del orbicular de los párpados. A veces es el mismo músculo el que queda involucrado y otras veces el músculo afectado va cambiando (el problema pasa de un músculo a otro). Estas contracturas, siempre molestas para el paciente, duran escasos segundos y pueden repetirse en salvas durante unos minutos, para generalmente repetirse al día siguiente o a la semana. Se clasifican en fisiológicas, esenciales, epilépticas y sintomáticas. Este paciente debe ser derivado para un estudio neurológico, ya que sabemos que, en el adulto, el diagnóstico diferencial incluye enfermedades graves como el síndrome de Creutzfeldt-Jakob, Wilson, Alzheimer, etc. A veces, aunque sospechemos que lo comicial puede estar detrás, no se encuentra patología EEG (Kotagal, 2000). Se concluye que si bien las mioclonías corresponden al territorio de lo neurológico (Barraquer Bordas, 1976), ciertas mioclonías ansiosas o psicógenas (si es que existen) ceden con benzodiazepinas y antidepresivos. Posiblemente, el estrés las desencadena o hace que se manifiesten con mayor intensidad.

Para finalizar, se presenta en el cuadro 6 una síntesis aproximada de todos los trastornos esperables de

la psicomotricidad en el círculo neuropsiquiátrico. Sin duda, los trastornos de la psicomotricidad vinculados con los tics, la tartamudez, las apraxias, etc., deben ser tratados interdisciplinariamente, ya que estos síntomas se encuentran vinculados con patologías de la infancia, por un lado, y de la tercera edad, por el otro. Esto obliga a un correcto diagnóstico diferencial con estudio neurológico del paciente.

### Cuadro 6: Movimientos anormales en psiquiatría

#### A) Círculo psicótico

##### • Endógenos

##### Agudos

- Síndrome catatónico agudo (ver síntomas en el cuadro 4)
- Psicosis aguda acinética de la motilidad (acinética-hipercinética)
- Catatonía periódica acinética-hipercinética

##### Crónicos

##### Esquizofrenias catatónicas sistemáticas:

- ◆ Manierística
- ◆ Proscinética
- ◆ Negativista
- ◆ Paracinética
- ◆ Hipofémica
- ◆ Parafémica

##### • Exógenos

Complicaciones motoras agudas y crónicas por el uso de los psicofármacos neurolépticos antipsicóticos típicos:

- ◆ Inhibición motora: semejante a un síndrome parkinsoniano.
- ◆ Reacción extrapiramidal aguda (REA): complicación distónica aguda cérvico-buco-facial
- ◆ Temblor, acatias agudas, discinesias agudas
- ◆ Síntomas extrapiramidales graves (SES) o catatonía aguda no hipertérmica.
- ◆ Síndrome neuroléptico maligno (SNM) o catatonía aguda hipertérmica
- ◆ Discinesias tardías (DT)

#### B) Círculo neurótico o combinado (orgánico) no psicótico

- Gilles de la Tourette
- Mioclónías
- Tartamudez
- Temblor
- Tics
- TOC
- Trastorno histérico conversivo
- Simulación

#### C) Círculo de las demencias

- Apraxias

tratar. Si bien no está agotada esta clasificación, que es más bien abierta, aún no conocemos bien la fisiopatología fundante que subyace detrás de cada trastorno, aunque hoy es mucho lo que se puede decir. Además, sabemos que, en general, los tratamientos resultan difíciles y engorrosos. Por ello se insiste en su detección precoz, para una acción preventiva. Se suele creer que la gran mayoría de los trastornos del movimiento en el área de la psiquiatría son generados por la utilización de medicamentos neurolépticos. Por ello, conviene releer a los autores clásicos “preneurolépticos”, o sea, de la última mitad el siglo XIX y primera mitad del siglo XX, esto es, unos cien años de psiquiatría preneuroléptica. Esta era llena de movimientos. Uno de los grandes puentes entre la neurología y la psiquiatría son los movimientos anormales aquí presentados; este puente se llama neuropsiquiatría. Pero, “si es un antiguo término” dirán muchos, y no sin razón; pero todos sabemos qué pasó con nuestra psiquiatría desde la década del cincuenta, con la muerte de Moyano, hasta fines del ochenta. De todos modos, aún hoy este problema sigue siendo muy controvertido y no solamente en Argentina, sino también en el resto del mundo. Finalmente, este gran capítulo de la clínica psiquiátrica tiene que seguir en manos psiquiátricas, y así debe enseñarse y promoverse.

### BIBLIOGRAFÍA

- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC, 1994.
- ◇ American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders; text revision*: Washington DC, 2000
- ◇ Barbizet J., Duizabo P. *Neuropsicología*. Toray-Masson, Barcelona, 1977.
- ◇ Barnes M. P., Saunders M., Walls T. J., Kirk C. A. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J. Neurol. Neuros. Psy.* 49 (1986), pp. 991-996.
- ◇ Barraquer Bordas L. *Neurología fundamental*. Toray, Barcelona, 1976.
- ◇ Beckmann H., Neumärker K. J. *Endogenous psychoses. Leonhard's impact on modern psychiatry*. Ullstein Mosby, Berlin, 1995.
- ◇ Beckmann H., Lanczik M. Leonhard classification of endogenous psychoses. *Psychopathology* 23 (1990), pp. 191-192.
- ◇ Fogel B., Schiffer R., Rao S. *Neuropsychiatry*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
- ◇ Gold L., Leiguarda R. *Neurología*. Ateneo, Buenos Aires, 1992.
- ◇ Goldar J. C. La posición clínica de la catatonía. *Acta Psiqu. Psicol. América Latina* 34 (1988), pp. 197-209.
- ◇ Goldar J. C. El concepto de catatonía. *Vértex Rev. Argent. Psiquiatr.* (1994), pp. 7-14.
- ◇ Goldar J. C., Rojas D. R., Outes M. *Introducción al diagnóstico de las psicosis*. Salerno, Buenos Aires, 1994.

### CONCLUSIONES

Se ha presentado en este capítulo una amplia gama de trastornos de la motricidad que un psiquiatra clínico puede llegar a ver y tener que diagnosticar, derivar o

- ◊ Hales R., Yudofsky S., Talbott J. *Tratado de psiquiatría*. Masson, Barcelona, 2000.
- ◊ Hécaen H. *Afasia y apraxias*. Paidós, Buenos Aires, 1977.
- ◊ Jaspers K. *Psicopatología general*. Beta, Buenos Aires, 1975.
- ◊ Kahlbaum K. L. [presentado por J. C. Stagnaro]. "La catatonía o locura de tensión". En: *La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia*. Polemos, Buenos Aires, 1996.
- ◊ Kaplan H., Sadock B. *Tratado de psiquiatría*. Intermédica, Buenos Aires, 1997.
- ◊ Kotagal P., Lüders H. *The epilepsies. Etiologies and prevention*. Academic Press, San Diego, 2000.
- ◊ Leonhard K. [por Outes D. L., Florian L. y Tabasso J. V.]. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Polemos, Buenos Aires, 1999.
- ◊ Lishman W. A. *Organic psychiatry. The Psychological consequences of cerebral disorder*. Blackwell Science, London, 1999.
- ◊ Marietán H. Olanzapina y neutropenia. *Alcmeon* 34 (2000), pp. 219-220.
- ◊ Marietán H. *Curso de semiología psiquiátrica*. Ananké, Buenos Aires, 1998.
- ◊ Markham Brown T., Stoudemire A. *Psychiatric side effects of prescription and over the counter medication*. American Psychiatric Press, Washington, 1998.
- ◊ Monchablon Espinoza A. *Catatonías por neurolépticos (síndrome neuroléptico maligno)*. Ananké, Buenos Aires, 1998.
- ◊ Monchablon Espinoza A. "Complicaciones motoras por el uso de neurolépticos". En: *Enciclopedia iberoamericana de Psiquiatría* (Tomo III), de Vidal, Alarcón y Lolas Stepkes. Panamericana, Buenos Aires, 1995.
- ◊ Monchablon Espinoza A. "Trastornos de la psicomotricidad". En: *Enciclopedia iberoamericana de Psiquiatría* (Tomo III), de Vidal, Alarcón y Lolas Stepkes. Panamericana, Buenos Aires, 1995.
- ◊ Monchablon Espinoza A.: "El fenómeno catatónico". En: *Aspectos neurocognitivos de la esquizofrenia* [Tellez Vargas y López Mato, compiladores]. Nuevo Milenio Editores, Bogotá, 2001.
- ◊ Scharfetter C. *Introducción a la psicopatología general*. Morata, Madrid, 1977.
- ◊ Schneider K. *Psicopatología clínica*. Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1997.
- ◊ Spillane J. D. *Atlas de neurología*. Labor, Barcelona, 1974.
- ◊ Stauder K. H. Die todliche Katatonie. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 102 (1934), pp. 614-634.
- ◊ Stöber G., Saar K., Rüschemdorf F., Meyer J., Nürnberg G., Jatzke S., Franzek E., Reis A., Lesch K. P., Wienker T. F., Beckmann H. Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. *Am. J. Hum. Genet.* 67 (2000), pp. 1201-1207.
- ◊ Yaryura-Tobías J. A., Neziroglu F. *Trastornos obsesivo-compulsivos. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento*. Harcourt Brace, Madrid, 1997.
- ◊ Yudofsky S. C., Hales R. E. [ed.]. *The American Psychiatric Press textbook of neuropsychiatry*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1997.

# Terapéutica de las psicosis

*Alberto Monchablon Espinoza*

## **INTRODUCCIÓN**

El tratamiento de estas enfermedades está hoy más regulado y organizado que hace dos décadas. Esencialmente, en el mundo ya no se discute que el mejor tratamiento inicial es el psicofarmacológico, esto es, la utilización de fármacos antipsicóticos y otros. Además, está más aceptado que el tratamiento debe ser interdisciplinario, lo cual implica que debe ser integral. Por otra parte, las psicosis, en última instancia, son enfermedades orgánicas, agudas o crónicas, de largo plazo, con recidivas, recurrencias, etc., y así deberían ser contempladas en los sistemas de obra social y prepagos de cobertura. En general, dichos sistemas ponen límites muy estrictos a los tiempos de internación, de psicoterapia, de hospital de día, del tipo de medicamentos y cuestionan, además, los tratamientos por intentos de suicidio y abuso de sustancias (patologías duales). Estos acontecimientos no deberían ser más manejados de esta manera.

Por otra parte, la familia y a veces el mismo paciente deben estar adecuadamente informados y saber que se trata de enfermedades cuyo tratamiento puede resultar prolongado. Por ello, todo debe ser explicado y aclarado.

Frente a las psicosis, sean agudas o crónicas, y antes de iniciar la estrategia de la medicación antipsicótica, tenemos que llevar a cabo una decisión fundamental, la eventual internación del paciente, y plantearnos si conviene o no iniciar un tratamiento antipsicótico ambulatorio. Si no conocemos al paciente ni a su entorno familiar, posiblemente deberá plantearse la internación, y todos sabemos qué difícil se torna esta situación al principio. Los profesionales solemos persuadir; la familia puede estar angustiada, a veces desunida o ser disfuncional y no tiene por qué entenderlo todo. Explicar y aclarar siempre es lo mejor. A veces, esto es sencillo y otras veces no. A veces, no hay más remedio que recurrir a los equipos de traslado privados o a la fuerza pública para la internación de un paciente, hecho que genera aun más angustia e incertidumbre. Esto, que muchos ven como una privación de la libertad, puede tener una alternativa, la internación domiciliaria, que sólo se podrá implementar bajo ciertas circunstancias, ya que puede implicar riesgos para el paciente y su entorno familiar. En suma, tenemos que decidir si nos manejaremos con:

- Atención ambulatoria.
- Internación domiciliaria.
- Internación psiquiátrica de urgencia o autointernación en una clínica psiquiátrica, en un hospital general público o privado con servicio de internación psiquiátrica o en un hospital neuropsiquiátrico.
- Intervención eventual de la fuerza pública (internación policial).
- Comunicación al juez de turno (internación judicial).
- Cada una de estas posibilidades tiene una tramitación especial y debe ser cuidadosamente encarada, siempre ayudando al paciente, a su familia y al resto de los que se involucren en este suceso.

En principio, intentamos no medicar si no tenemos resueltos estos aspectos. La utilización de antipsicóticos, además de una responsabilidad médica inmediata, implica el seguimiento del paciente. Asimismo, debemos saber cuál es el estado clínico general del paciente, que no siempre es el ideal. No es aconsejable la utilización de medicación depot inyectable o de liberación prolongada en un primer momento, sin conocer bien el caso. La alternativa de utilizar antipsicóticos en gotas para administrárselos al paciente sin su consentimiento no resulta del todo conveniente, aunque a veces es inevitable; se deberá evaluar bien cada situación.

Si frente a la naturaleza de la urgencia hay peligro de vida, se debe medicar directamente para evitar daños mayores que pudieran devenir de un estado de intensa agitación. Son los estados de extrema necesidad, en los que el médico siempre debe actuar, acompañado de una historia clínica que fundamente dicha prescripción. Incluso en la urgencia se debe intentar inicialmente persuadir al paciente; de no lograrlo, es correcto entonces reducirlo físicamente, con la ayuda de enfermeros especializados y siempre con el aval y la presencia de la familia.

Si se está dentro del marco hospitalario, sólo el médico tiene la competencia necesaria para indicar su contención física y es el responsable de todo este proceso. También puede suceder que una sola aplicación de medicación antipsicótica no logre el efecto esperado de manera inmediata. Por diversas razones, como por ejemplo, el intenso grado de excitación (que a veces dura unos días), puede resultar necesario indicar por escrito la contención física permanente del paciente y

velar por ella (esto implica supervisar). Y así explicárselo a la familia.

Al mismo tiempo, deberá evaluarse el problema de la deshidratación simultánea, en la que a menudo caen estos enfermos. Conviene explicar todo esto a la familia, que quizá no comprenda el porqué de nuestra indicación, ya que de lo contrario se pueden generar prejuicios de todo tipo que pueden alterar el futuro de la relación médico-paciente-familia, eje esencial para la adherencia a cualquier tratamiento psiquiátrico.

**Examen clínico básico y previo a toda medicación con antipsicóticos** (siempre debe constar en la historia clínica del paciente):

- Examen clínico general, peso.
- Estado general de nutrición e hidratación.
- Examen neurológico.
- Análisis básicos de sangre (hemograma y hepatograma), glucemia, creatinemia, colesterolemia, orina, etc.
- T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub>-TSH.
- Rx de tórax, ECG (medición del intervalo QTc).
- Test de embarazo.
- Si el paciente lo autoriza, test de HIV.
- Historia psicofarmacológica.
- Evaluar interacciones medicamentosas.
- Descartar contraindicaciones.
- Evaluación de medicaciones clínicas actuales no antipsicóticas.
- Evaluación de abuso de sustancias (análisis toxicológico de orina).
- Tomografía axial computarizada de cerebro.

**Los antipsicóticos típicos ejercen esencialmente cuatro acciones farmacológicas básicas:**

- Bloqueo de los receptores dopaminérgicos DA<sub>2</sub>.
- Bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos.
- Bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos (α<sub>1</sub>).
- Bloqueo de los receptores histaminérgicos (acción antihistamínica H<sub>1</sub>).

**Asociados al uso de estos antipsicóticos, se pueden ver los siguientes efectos:**

**Dependiente del DA:** efecto antipsicótico (DA mesolímbico), extrapiramidal (DA nigroestriatal), ginecomastia, amenorrea y galactorrea (infundíbulo-tubárica), déficit cognitivo (mesocortical).

**Dependiente del M<sub>1</sub>:** somnolencia, sequedad de boca, visión borrosa, constipación.

**Dependientes del α:** mareo, hipotensión arterial, disfunción sexual.

**Dependientes del H<sub>1</sub>:** aumento de peso y somnolencia.

**Los nuevos antipsicóticos (denominados neurolépticos atípicos) se caracterizan por:**

1) tener acción antipsicótica, 2) tener pocos efectos extrapiramidales, 3) no modificar los niveles de prolactina o hacerlo escasamente, y 4) tener baja capacidad

de inducir catalepsia en los animales. La clozapina es el paradigma de referencia. Ésta interactúa con nueve sitios receptores, a saber: alfa adrenérgico, histaminérgico, muscarínico, dopaminérgico (DA<sub>1</sub>, DA<sub>2</sub> y DA<sub>4</sub>) y serotoninérgico (5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>3</sub> y 5-HT<sub>2c</sub>). Ninguna de estas acciones puede explicar la agranulocitosis que presentan algunos pacientes. Para fundamentar la acción antipsicótica de este neuroléptico, lo más significativo es el bloqueo simultáneo de los receptores DA<sub>2</sub> y 5-HT<sub>2</sub>. Por lo tanto, los neurolépticos antagonistas serotonin-dopaminérgicos son la risperidona, la olanzapina, la quetiapina, la ziprasidona, el aripiprazol, etc., y están indicados para el tratamiento de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia.

**Clozapina:** baja afinidad por el receptor DA<sub>2</sub> y alta por el DA<sub>4</sub>; alta afinidad por los receptores 5-HT<sub>2</sub> y 5-HT<sub>3</sub>.

**Risperidona:** mayor potencia antagonista 5-HT<sub>2</sub> que DA<sub>2</sub>, pero la afinidad DA<sub>2</sub> es mayor en comparación con la clozapina; además bloquea los α<sub>1</sub> y H<sub>1</sub>.

**Olanzapina:** más alta afinidad por los 5-HT<sub>2a</sub> que por los DA<sub>2</sub>; bloquea los receptores DA<sub>1</sub>, DA<sub>4</sub>, α<sub>1</sub>, H<sub>1</sub> y M<sub>1</sub>.

**Quetiapina:** se une fuertemente a los 5-HT<sub>2</sub> y relativamente poco a los DA<sub>1</sub> y DA<sub>2</sub>. También exhibe afinidad histaminérgica y α<sub>2</sub>.

**Aripiprazol:** agonista parcial de los receptores DA<sub>2</sub>, DA<sub>3</sub> y DA<sub>4</sub>.

**Ziprasidona:** presenta la mayor relación 5-HT<sub>2</sub>/DA<sub>2</sub>; se une fuertemente a los 5-HT<sub>2a</sub> y 5-HT<sub>2c</sub> y presenta alta afinidad por los DA<sub>3</sub>.

## INDICACIONES DE LOS PSICOFÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS

- Esquizofrenias, en todas sus formas clínicas.
- Psicosis afectivas, depresiones psicóticas.
- Trastorno bipolar.
- Psicosis cicloides.
- Psicosis reactivas breves.
- Descompensaciones en psicópatas.
- Psicosis delirantes agudas o crónicas.
- Reacciones paranoides.
- Psicosis puerperales.
- Psicosis epilépticas.
- Psicosis tóxicas (anfetaminas, cocaína, alcohol, etc.).
- Delirium.
- Abstinencia de sustancias.
- Síndrome de Gilles de la Tourette.
- Agitación-confusión senil y arterioesclerótica.
- Síndrome de Klinefelter.
- Síndromes psicoorgánicos y demencias (corea de Huntington, etc.).
- TOC graves.
- Psicosis infanto-juveniles.

No olvidemos que asistimos en la actualidad a las denominadas patologías duales, esto es, una psicosis y un abuso de alguna sustancia, por lo que el tratamiento se ha tornado más complejo. Primero hay que tratar la psicosis de base y luego el abuso, por ello el sistema de internación es la mejor alternativa en estas situaciones.

## ESQUEMAS GENERALES DE TRATAMIENTO PARA ESTAS PSICOSIS

Brote esquizofrénico, fase del trastorno bipolar, bipolar cicloide y todo otro tipo de psicosis:

Haloperidol 10-20 mg/día IM u oral. Se puede iniciar este plan de manera inyectable IM, para continuar con la forma oral a la semana, según la gravedad e intensidad clínica del brote. De ser necesario, asociar con antiparkinsonianos anticolinérgicos como el trihexifenidilo o el biperideno. Generalmente, deben asociarse con fármacos ansiolíticos e hipnóticos. Éstos pueden ser benzodiacepínicos o neurolepticos, por ejemplo, diazepam, lorazepam, clonazepam o clorpromazina, clotiapina, levomepromazina. Un esquema clásico que ha tenido excelentes resultados por vía oral es:

**Haloperidol:** 10-20 mg/día.

**Clorpromazina:** 100-300 mg/día.

**Levomepromazina:** 50 mg/noche.

El haloperidol tiene un excelente perfil antipsicótico agudo, pero es poco sedativo, por ello es útil el esquema presentado arriba de tres neurolepticos, en el que se recurre a los perfiles ansiolítico e hipnótico de la clorpromazina y la levomepromazina, respectivamente. Pero debemos tener presente que al ser los tres bloqueadores dopaminérgicos, se sumarán los efectos extrapiramidales. Por ello, otro esquema puede ser el siguiente:

**Haloperidol:** 10-20 mg/día.

**Lorazepam:** 10 mg/día o

**Clonazepam:** 2-6 mg/día o

**Flunitrazepam:** 2-4 mg/noche.

**Zuclopentixol** (inyectable): eventual, cada 3 días.

El esquema moderno de ataque de un brote psicótico agudo es elegir entre los siguientes antipsicóticos atípicos, siempre en dosis progresivas y con una evaluación clínica previa del paciente:

**Clozapina:** 150-600 mg/día oral en 3 tomas.

**Olanzapina:** 10-20 mg/día oral en 2 tomas (hay una forma inyectable de 10 mg).

**Quetiapina:** 50-600 mg/día oral en 3 tomas.

**Risperidona:** 2-8 mg/día oral en 3 tomas (hay una forma inyectable, CONSTA).

**Ziprasidona:** 80-160 mg/día oral en 2 tomas.

**Aripiprazol:** 15-30 mg/día oral en 2 tomas.

**Paliperidona:** 3-6-12 mg/día oral en 1 toma.

**Sertindol:** 4-12 mg/día.

La única reserva al indicar inicialmente clozapina a un paciente agudo a quien recién conocemos es que es mejor que esté internado. Desde ya, la clozapina es un gran antipsicótico, altamente eficaz para las formas agudas y las crónicas. Pero tenemos que tomar todos los recaudos para este psicofármaco. También es muy útil en las formas crónicas alucinatorias y es el que más ha demostrado reducir la suicidabilidad del paciente.

## OTROS ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS UTILIZADOS

Zuclopentixol: antipsicótico inyectable sedativo: 1 ampolla IM cada 3 días (Clopixol acuphase ampolla 1 o 2 ml, 50 mg de zuclopentixol/ml).

**Clotiapina:** 40-160 mg/día (Etumina).

**Trifluorperacina:** 5-25 mg/día (Stelazine).

**Tioridacina** (antipsicótico de perfil sedativo): 200-600 mg/día (Meleril).

**Pimozida:** 4-12 mg/día (Orap forte).

**Fluspirileno** (antipsicótico de acción prolongada, en ampollas de 12 mg, 2 mg/ml): 6-12 mg/semana IM (Imap).

Una vez que ha cedido la fase aguda (15 días a 3 meses), el inicio del mejoramiento clínico puede demorar varias semanas, ya sea por la naturaleza de la enfermedad, por el período de latencia de impregnación neuroleptica, o por la eficacia y la tolerancia de los fármacos. Por ello, hay que tener precaución con las altas o las salidas de paseo precoces. En el transcurso de los meses, estas dosis pueden reducirse gradualmente a la mitad. También se puede pasar luego a una formulación de depósito, generalmente mensual, si la tolerancia ha sido buena. Por ejemplo:

**Haloperidol decanoato:** ampollas de 1 o 3 ml IM mensual.

**Pipotiazina:** 25 mg y 100 mg mensual (Piportyl L4, ampolla de 1 y 4 ml).

**Bromperidol (Bromodol) decanoato:** 50 mg ampolla mensual.

**Zuclopentixol (Clopixol depot decanoato):** 1 ampolla de 200 y 500 mg/ml mensual.

**Risperdal inyectable:** 1 ampolla 25-37,5 mg cada 2 semanas (CONSTA).

## ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO

Si bien los antirrecurrenciales ya se conocen desde la época del primero de ellos, que fue el litio (quizá uno de los mejores estabilizadores), en los últimos

años se han desarrollado nuevas moléculas estabilizadoras que han ayudado notablemente, sobre todo en el tratamiento de la enfermedad bipolar. Pero allí donde exista bipolaridad (cicloides, hebefrenias, etc.), los antirrecurrenciales también serán muy útiles, igualmente cuando exista propensión impulsiva. Las dosis que se presentan a continuación deben ser siempre progresivas. Por ejemplo, el tratamiento del paciente bipolar I con un cuadro maniaco, se puede iniciar con litio a la dosis de 900 mg/día, con las precauciones clínicas correspondientes. Es necesario tener presente las variaciones regionales y culturales. Por lo general, la psiquiatría americana tiende a prescribir dosis más elevadas que la psiquiatría en nuestro medio. Esto sucede con la dosis máxima de la clozapina y con las dosis máximas de los estabilizadores. Estos medicamentos deben ser prescritos de manera gradual y con análisis clínicos de rutina paralelos, además de la entrevista al paciente regularmente. Hay que estar atentos a los efectos adversos, ya que algunos son tolerables y otros obligan a suspender rápidamente.

**Litio:** 900-2400 mg/día.

**Ácido valproico:** 500-1800 mg/día.

**Carbamacepina:** 200-1600 mg/día.

**Oxcarbamacepina:** 300-2400 mg/día.

**Lamotrigina:** 50-200 mg/día.

**Topiramato:** 200-400 mg/día.

**Gabapentina:** 900-1800 mg/día.

## EFFECTOS ADVERSOS

**Litio:** temblor variable, que cuando es intenso indica toxicidad; diabetes insípida neurógena (poliuria y poli-dipsia) en cerca del 10% de los pacientes en tratamiento a largo plazo; e hipotiroidismo (hasta un 14%). Las náuseas, los vómitos y las diarreas indican toxicidad. En mayores de 50 años monitorear ECG, bradicardias sinusales y alteraciones de la onda T. Leucocitosis. Hasta ahora se viene sosteniendo que en el embarazo y en la lactancia, en caso de pacientes bipolares estabilizadas, no habría riesgo de continuar con su utilización.

**Ácido valproico:** náuseas, vómitos (utilizar comprimidos con recubrimiento entérico (valproato sódico), temblor, sedación, aumentos leves de las transaminasas (chequear), hiperorexia y aumento de peso, alopecia, hiperamoniemia (confusión, estupor, somnolencia), poliquistosis ovárica (10%), trombocitopenia con formación de hematomas, leucopenia, teratogenia (hay que suspender durante el embarazo).

**Carbamacepina:** sedación, náuseas, temblor, ataxia, diplopía, hiponatremia, leucopenia, anemia aplásica (fiebre, odinofagia, hematomas), aumentos de las transaminasas hepáticas (anorexia, vómitos, dolor abdominal), síndrome de Steve-Johnson (exantema cutáneo grave), prurito, exantemas leves cutáneos. Efectuar con-

troles ECG; es teratogénica (suspender en el embarazo y la lactancia); produce aumento de peso. No combinar con clozapina (ambos son leucopenizantes).

**Oxcarbamacepina:** mejor tolerada que la carbamacepina. Mareos, sedación, fatiga, exantemas leves, hiponatremia. Teratogenia no demostrada; presente en la leche materna.

**Lamotrigina:** mareos, cefaleas, náuseas, vómitos, diplopía y ataxia. También puede producir síndrome de Steve-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Por ello, las dosis deben ser muy graduales; comenzar siempre con la mínima.

**Topiramato:** ataxia, confusión, dificultad en la concentración, mareos, parestesias, somnolencia, anorexia.

**Gabapentina:** somnolencia, mareos, ataxia, fatiga, nistagmo.

## OTRAS MOLÉCULAS

Si se está frente a una depresión psicótica, una depresión mayor, una depresión posbrote, etc., habrá que utilizar antidepresivos. Por otra parte, en las psicosis se presenta casi siempre insomnio, por lo que habrá que indicarlos, al igual que los ansiolíticos. Es inevitable entonces que surja una polimedicación de unos cinco medicamentos al menos, que incide mucho en el costo de la enfermedad, la adherencia al tratamiento y la familia. Evaluar bien y cuidadosamente.

## TRATAMIENTO ELECTROCONVULSIVO

Este tratamiento sigue siendo universalmente un método con demostrada eficacia y seguridad para las siguientes indicaciones clínicas: 1) depresión mayor con elevado riesgo de suicidio, 2) psicosis agudas con alucinaciones imperativas de autoeliminación que no remiten con tratamiento antipsicótico (típicos o atípicos), 3) las denominadas esquizofrenias resistentes, 4) catatonía aguda con compromiso del estado general, 5) depresión posbrote que no mejora con antidepresivos y 6) depresión apática de la tercera edad (con angustia o sin ella) que no mejora con tratamiento. Actualmente, el TEC debe aplicarse según las normas vigentes, esto es, en un quirófano y bajo anestesia general. Desde ya, siempre tendrá que haber un consentimiento por parte del paciente y de su familia. Si se trata de un paciente judicializado, habrá que solicitarlo al juez actuante.

## TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Hay tres opciones: 1) suspender todo una vez superado el brote agudo (la suspensión de la medicación antipsicótica debe ser siempre gradual); 2) dar una dosis de mantenimiento durante un plazo de entre 6 meses y dos años, y evaluar; esta medicación puede ser una única toma oral o una forma inyectable mensual de-

pot; estos antipsicóticos siempre pueden ir asociados con ansiolíticos y, eventualmente, con un hipnótico; 3) antirrecurrenciales, cuando estén indicados. Se deben implementar todas las prácticas psicoterapéuticas que norman un tratamiento integral. Muchas recaídas en esta etapa surgen como consecuencia de la no adhesión del paciente al tratamiento, que puede obedecer a los efectos adversos de los fármacos o a los conflictos del paciente no tratados, y sus conflictos vinculares familiares y sociales, que siempre existen. Muchas recaídas son producidas por la misma familia. Es fundamental una relación equipo de salud mental-paciente sostenida. Es de extrema utilidad el sistema de acompañamiento terapéutico.

## TRATAMIENTO EN LA RESISTENCIA FARMACOLÓGICA

Se considera que hay resistencia cuando no ceden los síntomas agudos luego de la administración de dos antipsicóticos durante al menos 6-12 meses. La resistencia puede deberse a un problema psicofarmacológico (ajustar las dosis y el tratamiento) o a un problema clínico, esto es, a la naturaleza de la enfermedad, que puede ser crónica o subcrónica. Medidas: asegurar la incorporación correcta del medicamento en el paciente y, ante la duda, determinar la concentración del psicofármaco en sangre (esto no se hace habitualmente). Tener en cuenta que algunas psicosis duran un tiempo mayor; darle tiempo a la psicosis. Se puede establecer que unos 30 días es un tiempo razonable para iniciar un plan de mayor dosificación. La conducta terapéutica es duplicar la dosis inicial de 20 mg/día (eventualmente triplicar). Por ejemplo: haloperidol 40 mg/día durante 30 días más. Examinar la posibilidad de cambiar por otro antipsicótico; mejor si es un atípico. En el caso de estos últimos, por ejemplo la olanzapina, sabemos que no es más antipsicótica si subimos por encima de 20 mg/día; acá cabe la posibilidad de asociarla con otro atípico o con un típico. Por ejemplo: olanzapina más risperidona; olanzapina más haloperidol; olanzapina más trifluorperacina, etc. Por lo tanto, la secuencia de tratamiento frente a una esquizofrenia resistente sería la siguiente: típicos-atípicos-mezclas-TEC. En nuestro criterio, el fracaso de esta secuencia junto con las medidas integrales del tratamiento harían suponer que estamos frente a una forma resistente de enfermedad psicótica.

**No olvidar que el 35% de las psicosis agudas tendrá un curso crónico, un 35% mejorará rápidamente con tratamiento y el resto mejorará moderadamente en el tiempo. Además, siempre se presentarán las formas clínicas de defecto, que son naturalmente resistentes.**

Una situación generadora de resistencia es la depresión posbrote, que se puede deber a la enfermedad en curso, a una reacción del mismo paciente frente a su enfermedad o a una acción farmacológica a la medicación antipsicótica. Nunca estará de más hacer un lavado de 7-15 días para replantear el tratamiento. Muchos pacientes mejoran en este wash-out. También es fundamental evaluar la incorporación de psicofármacos antidepresivos al plan general terapéutico. El hecho más preocupante es que esta depresión puede movilizar un intento de suicidio, que se consuma o no, lo que replantea a veces una reinternación y todo el tratamiento.

Es muy importante el estímulo neurocognitivo, psicosocial y la psicoeducación familiar respecto de la enfermedad del paciente, al igual que cualquier tipo de psicoterapia.

## TRATAMIENTO DE LA ETAPA CRÓNICA

En general, cuando estamos frente a una psicosis que lleva entre 6 meses y 2 años de evolución, consideramos que es crónica. Hay que organizar las diferentes alternativas terapéuticas ambulatorias, de inserción escolar, profesional y social.

- Neurolépticos depot, evaluar costo/beneficio.
- Medicación de control mensual.
- Controles clínicos de laboratorio de rutina cada 3-6-8 meses.
- Psicoterapia individual, grupal, familiar, terapia ocupacional, hospital de día, de noche, casas de medio camino.

Deben evaluarse siempre los siguientes criterios para la continuación o mantenimiento del tratamiento con antipsicóticos:

- Revisar el diagnóstico clínico transversal/longitudinal.
- Evaluar las funciones cognitivas y sociales, la autonomía y la dependencia, la calidad de vida, el cumplimiento, los efectos secundarios, la dinámica familiar, el costo del tratamiento, cuestiones de empleo, etc.
- Siempre informar a la familia y al paciente.

## UN PACIENTE QUE HA SUFRIDO UNA PSICOSIS AGUDA ¿DEBE ESTAR MEDICADO PARA TODA LA VIDA?

Si es un brote polimorfo esquizofrénico, entendemos hoy que sí. Pues de no medicarlo, la posibilidad de una recurrencia es muy grande, si no segura, con todo lo que implica sufrir un nuevo brote psicótico en la actualidad. Si lo que padeció el paciente es un brote cicloide, sucede lo mismo, pues son enfermedades recidivantes. Si lo que padeció es una fase del trastorno bipolar, lo mismo. Como conclusión, todos los pacientes que entraron en el circuito agudo de las psicosis hoy deben estar medicados siempre, en un plan global de tratamiento.

## UN PACIENTE CON UNA PSICOSIS CRÓNICA ¿DEBE ESTAR MEDICADO PARA TODA LA VIDA?

Puede suceder que el paciente pida suspender una dosis mínima de un antipsicótico típico con el cual se encuentra estabilizado hace años. En nuestra opinión, no conviene tocar estos medicamentos, y mucho menos si la persona se encuentra bien, con algún tipo de trabajo o actividad regular.

## PSICOSIS, EMBARAZO Y LACTANCIA

Siempre ha sido motivo de preocupación la paciente que estando medicada y estable queda embarazada. Algo parecido es el planteo de una paciente que ha sufrido una psicosis puerperal y quiere quedar nuevamente embarazada. Por otra parte, está la paciente que ingresa psicótica a la guardia y está embarazada. Hay mujeres en las que el embarazo agrava la situación, además de tener que sufrir el rechazo familiar. Más complicado es aun cuando la paciente, además, consume alcohol o pasta base, o se le detecta un HIV. Son todas situaciones complejas. Siempre surge la idea general de que frente a un embarazo, sobre todo en el primer trimestre, la mujer no debe estar medicada con nada. Pero es sólo un deseo. A veces es imposible en la epilepsia. Hay pacientes que quieren detener el embarazo golpeándose contra la punta de una mesa, a veces diciendo que ese hijo no es suyo. La mayor experiencia nuestra, cuando es inevitable, ha sido sostener el haloperidol, e indicar para el momento del nacimiento el apoyo respiratorio para el recién nacido. Lo mismo cabe para el resto de los antipsicóticos típicos. Las benzodiazepinas, a pesar de su inocuidad, conviene no administrarlas regularmente, pues pueden generar un síndrome de abstinencia en el hijo luego del nacimiento. Los fármacos que sí hay que suspender son los estabilizadores del ánimo, quizá el único que pueda sostenerse sea el litio. Todos pasan a la leche materna, por lo que hay que discontinuar la lactancia con todos los psicofármacos.

## EFFECTOS ADVERSOS MOTORES AGUDOS Y CRÓNICOS POR EL USO DE ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS

**Inhibición motora:** semejante a un síndrome parkinsoniano.

**Leve:** predominante en el rostro (mirada extraña y fija, con escaso parpadeo e hipomimia).

**Moderada:** predominante en el cuerpo, caminan envarados hacia delante, de a pequeños pasos y sin balanceo de brazos (están indicados los fármacos tipo trihexifenidilo o biperideno).

**Grave:** síntomas extrapiramidales graves agudos (SES), que es una catatonía aguda acinética y rígida, no hipertérmica. El paciente no camina y se queda en cama. El sensorio está despejado; se deben controlar la temperatura y la frecuencia del pulso. Está indicada la suspensión inmediata de los antipsicóticos, ya que hay peligro de síndrome neuroléptico maligno (SNM). Cambiar de antipsicótico.

**Reacción extrapiramidal aguda (REA):** complicación distónica aguda que sobreviene en los primeros días de tratamiento con antipsicóticos y que consiste en una rotación espasmódica de la musculatura del cuello, con desviación conjugada de la mirada hacia arriba y protrusión de lengua, semejante a un tortícolis espasmódico. Rara vez la contractura aguda ocurre en la musculatura de la faringe, lo que puede producir desde un ronquido hasta graves dificultades respiratorias agudas y deglutorias. Se trata con biperideno y diazepam y/o lorazepam en ampollas por vía endovenosa o intramuscular, tras lo cual podremos observar que cede rápidamente. Se sugiere no discontinuar la medicación antipsicótica, a lo sumo reducir las dosis.

**Temblores, acatisias agudas, discinesias agudas** (mandibulares, de antebrazo, de mano): son oscilantes, principalmente se dan cuando el enfermo está ansioso; puede haber calambres, etc. El tratamiento se basa en antiparkinsonianos anticolinérgicos.

**Síndrome neuroléptico maligno (SNM):** es la complicación más grave por el uso de antipsicóticos típicos. Es una catatonía acinética rígida aguda hipertérmica. Hay que suspender los antipsicóticos e implementar tratamiento con bromocriptina (Parlodol), dantrolene (lo utilizan los anestesiólogos para la hipertermia maligna), benzodiazepinas. Se puede usar tratamiento electroconvulsivo (TEC). De persistir la psicosis de base, utilizar un neuroléptico atípico.

**Discinesias tardías (DT):** es la complicación crónica por el uso prolongado de antipsicóticos típicos (35% de los pacientes tratados con antipsicóticos típicos durante dos años). Es una secuela motora coreica predominantemente buco-lingual. El tratamiento es muy difícil (clozapina, L-dopa y carbidopa, buspirona, ácido valproico, clonazepam, vitamina E, etc.). En principio, se debe suspender el antipsicótico involucrado. Lo esencial es la prevención. Examinar al paciente con la boca abierta y con la lengua adentro: una vermiculación precoz y temblorosa es un signo para tener presente. Debe evaluarse siempre luego de superado el brote agudo y cuando la ingesta supere los 6 meses.

**Otros efectos adversos:** galactorrea, amenorrea.

## EFFECTOS ADVERSOS ESPERABLES POR EL USO DE ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS

Uno de los efectos adversos más comunes es la sedación.

**Clozapina:** neutropenia con leucopenia. Por ello, el control permanente con hemogramas de rutina es lo esencial. Crisis epilépticas, sialorrea, aumento de peso. Fiebre: evaluar sin demora el origen, pues es razón para suspender inmediatamente. Miocarditis.

**Risperidona:** efectos extrapiramidales, aumento de la prolactina. Control de ésta en sangre.

**Olanzapina:** aumento de peso. Control de lípidos, insulina y glucemia.

**Quetiapina:** hipotensión arterial, acatisia. Aumento de peso. Sedación.

**Aripiprazol:** extrapiramidalismos, ansiedad.

**Ziprasidona:** extrapiramidalismos, calambres, ansiedad e insomnio; prolongación del intervalo QT del ECG. Control periódico con ECG.

**Paliperidona:** extrapiramidalismos

**Sertindol:** prolongación del espacio QTc.

## OTROS EFECTOS ADVERSOS POSIBLES

### *Síndrome metabólico*

Este problema viene generado por el aumento de peso por parte de los pacientes medicados con algunos antipsicóticos. En general, el aumento de la adiposidad se asocia con la disminución de la sensibilidad a la insulina. Esta adiposidad incrementada puede contribuir al aumento de la glucosa y de los lípidos observado durante el tratamiento con algunos antipsicóticos. Aumentaría el riesgo en los prediabéticos, los diabéticos no insulino dependientes y los sujetos con enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, el peso corporal, la glucemia y el perfil lipídico deben ser parte de la rutina de análisis clínicos que se deben incorporar al tratamiento, incluyendo el control de la presión arterial, y se debe insistir en la disminución del consumo de cigarrillos. Por ello es fundamental indicar a los pacientes con elevación del peso corporal que sigan una dieta adecuada con médico nutricionista y que lleven a cabo tareas físicas diarias. A veces resulta muy útil un acompañamiento terapéutico y disponer de un preparador físico personal.

Obviamente, ante la presencia clara de un cuadro metabólico que no puede controlarse, está indicado el cambio del antipsicótico por otro.

## PARÁMETROS METABÓLICOS Y HORMONALES QUE HAY QUE SOLICITAR

- Glucemia.
- Colesterolemia.
- Triglicéridos.

- Prolactina.
- Hormona tiroidea.

**Incremento de la prolactina:** se asocia con trastornos menstruales, amenorrea, osteoporosis y disfunciones sexuales.

**Otros controles:** de la visión (cataratas) y del corazón (intervalo QTc y miocarditis).

## EN SÍNTESIS

El control de los pacientes en tratamiento con antipsicóticos involucra estar atentos a:

- Hemogramas, control de leucocitos.
- Aumento de peso y obesidad.
- Diabetes.
- Hiperlipidemia.
- Prolongación del intervalo QT.
- Hiperprolactinemia.
- Efectos extrapiramidales.
- Glándula tiroides.
- Función renal.
- Hepatograma.
- Cataratas.
- Miocarditis.
- Sedación.

Por todas estas cuestiones, el tratamiento con antipsicóticos exige un seguimiento regular y llevar controles programados clínicos, de laboratorio, ECG, etc. Todo debe estar adecuadamente documentado en la historia clínica.

En términos generales, todos estos fármacos de última generación, además de ser de probada eficacia, son de muy buena seguridad, y todo lo que pueda surgir es perfectamente previsible y tratable. No olvidemos que son estos nuevos medicamentos los que han generado la mejor calidad de vida en los pacientes tratados, justamente por no producir los efectos secundarios cognitivos y motores extrapiramidales por todos conocidos.

Por estos eventuales efectos adversos, todo medicamento antipsicótico, sea típico o atípico, debe ser controlado y seguido clínicamente de manera regular. La responsabilidad es estrictamente médica, por lo tanto, intransferible, aun cuando el paciente haya prestado su consentimiento escrito. Todo debe estar cuidadosamente asentado en la historia clínica y ésta se debe archivar durante al menos 10 años. Si el paciente, por la razón que fuera, decide cambiar de profesional, hay que dejar constancia escrita de este hecho. Finalmente, cuando se medica con antipsicóticos tenemos la obligación de velar por ese tratamiento y de saber qué sucedió en el tiempo. Si el paciente no concurre más, siempre dejar constancia escrita. Para el conocimiento de las interacciones farmacológicas, tan comunes en la tercera edad por la polimedición concomitante, consultar textos más específicos.

En algún momento, la familia tendrá que plantearse el futuro del paciente. Sobre todo la cobertura económica de su enfermedad. Muchos pierden a sus padres y terminan como linyeras, luego pasan a un hospital psiquiátrico para siempre. Precisamente, en la esquizofrenia crónica, el paciente por lo general no es autoválido.

## CONCLUSIONES

El tratamiento integral de las psicosis debe incluir un plan adecuado para cada paciente, donde estén contempladas las siguientes opciones de tratamiento:

Psicoterapia individual, psicoterapia familiar, psicoterapia grupal, comunidad terapéutica, psicodrama, hospital de día, acompañamiento terapéutico, psicoeducación, rehabilitación, terapia ocupacional y medicación antipsicótica. Todo esto en conjunto favorecerá la adherencia del paciente a un tratamiento global y beneficiará así, a la larga, todo el sistema asistencial, familiar y social. Es lo que se denomina el mejoramiento de la calidad de vida, que es a lo que debe tender todo nuestro esfuerzo.

Hay algunos profesionales que opinan irresponsablemente sobre la medicación, sobre todo aquellos que creen que con la palabra se puede tratar una psicosis aguda o crónica, y generan dudas y confusión. No hay peor consejero que la ignorancia, y más en temas tan complejos como los aquí presentados. El tema es estrictamente médico. Las fuentes de información que aparecen en Internet son lamentables, porque cualquiera escribe y opina. Además, cuando se buscan los efectos adversos de un antipsicótico, por ejemplo, prácticamente figura toda la patología médica, con lo cual entendemos que es una información maliciosa.

Para finalizar, la gran sugerencia que hacemos es siempre supervisar e interconsultar con colegas de mayor experiencia para que, luego, el caso quede asentado en la historia clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◇ American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders. Compendium 2000. Washington DC, 2000.
- ◇ American Psychiatric Association. *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Compendio 2003.* Ars Médica. Barcelona.
- ◇ Ban T., Healy D., Shorter E. *The rise of psychopharmacology and the story of CINP.* Animula Publishing house, Budapest, 1998
- ◇ Bloom F. E., Kupfer D. J. *Psychopharmacology: the fourth generation of progress.* Raven Press, New York, 1994.
- ◇ Bobes García J. *La psiquiatría en esquemas.* Ars Médica, Barcelona, 2008.
- ◇ Brown T. M.; Stoudemire A. *Psychiatric side effects of prescription and over-the counter medications.* American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- ◇ Chinchilla Moreno A. *Las esquizofrenias.* Masson, Barcelona, 1996.
- ◇ Dewan M. J., Pies R. W. *Tratamiento del paciente resistente en psiquiatría.* Ars Médica, 2004.
- ◇ Hardman J., Limbird L., Molinoff R., Ruddon R., Goodman A. [editores]. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica.* McGraw-Hill Interamericana, México DF, 1996.
- ◇ Lieberman J.; Stroup T. S.; Perkins D. O. *Tratado de esquizofrenia.* Ars Medica, Barcelona, 2008.
- ◇ Sáiz Ruiz J. *Esquizofrenia, enfermedad del cerebro y reto social.* Masson, Barcelona, 1999.
- ◇ Schatzberg A. F., Nemeroff C. B. *The American Psychiatric Press textbook of psychopharmacology.* American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- ◇ Schatzberg A. F., Nemeroff C. B. *Textbook of psychopharmacology.* American Psychiatric Press, Washington-London, 2004.
- ◇ Shiloh R., Nutt D., Weizman A. *Atlas of psychiatric pharmacotherapy.* Martin Dunitz, London, 2000.
- ◇ Sthal S.: *Psicofarmacología esencial.* Ariel Neurociencia, Barcelona, 1998.
- ◇ Vallejo J. *Árboles de decisión en psiquiatría.* JIMS, Barcelona, 1992
- ◇ Zieher L. M. Neuropsicofarmacología clínica. *Colección de Psicofarmacología 5* (1999), pp. 1-9.
- ◇ Zieher L.M. [editor]. *Psicofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas.* Ursino, Buenos Aires, 2003.

**Meleril<sup>®</sup>**

Tioridazina

**IRAZEM<sup>®</sup>**

ARIPIPAZOL



Línea Neuro Psiquiátrica  
Roemmers



**ROEMMERS**

CONCIENCIA POR LA VIDA