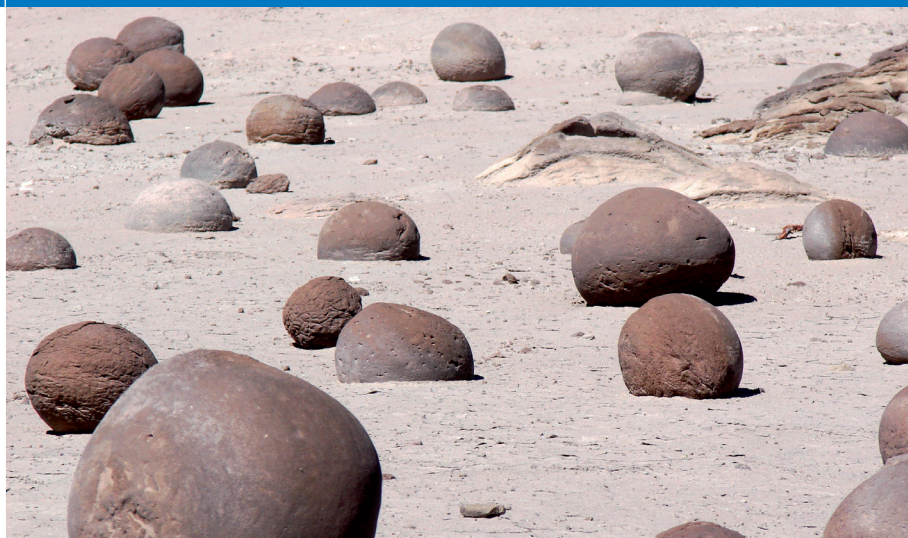




Asociación de Psiquiatras  
Argentinos  
Residentes en el país  
y en el exterior



# Sinopsis

APSA REVISTA

**SUMARIO** • Carta Abierta | Dr. Hugo Dramisino • Transmitiendo experiencias | Prof. Dra. Lía Ricón, Prof. Dr. Manuel Suárez Richards, Prof. Dr. Juan Carlos Stagnaro, Prof. Dr. Rodolfo Zaratigui • Revisión de algunos conceptos acerca del traumatismo encéfalo-craneano | Dra. Diana Berrio Cuartas, Dr. Maximiliano Cesoni • Fibromialgia y Psiquiatría | Dra. Jessica Borenstein • Entrevista a la Dra. Andrea Márquez López Mato | Dr. Hugo Dramisino • Haga su diagnóstico | Presentación de tres casos - en esta oportunidad presentados por Dra. Laura Martínez Didolich, Dra. María E. Moyano, Dra. Diana Berrío • Psiquiatría, esclerosis múltiple y más... | Dra. Marina Grance • Haga su diagnóstico Resolución de los tres casos • Obituario: Dr. Eduardo "Tato" Pavlovsky | Dr. Alejandro Brain •



**Asociación de Psiquiatras  
Argentinos**  
residentes en el país  
y en el exterior



## APSA

Miembro de la Asociación Mundial de Psiquiatras (WPA)

Miembro de la Asociación de Psiquiatras de América Latina (APAL)

Miembro de la World Federation for Mental Health

## APSA

Rincón 355 - (C1081ABG)

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tel / Fax: (54 11) 4952-1249 - línea rotativa

[www.apsa.org.ar](http://www.apsa.org.ar) • [apsa@apsa.org.ar](mailto:apsa@apsa.org.ar)

### Comisión Directiva de APSA

#### Presidente

Dra. Analía Ravenna

#### Vicepresidente

Dr. Juan Cristóbal Tenconi

#### Secretario

Dr. Guillermo Belaga

#### Prosecretario

Dr. Federico Pavlovsky

#### Tesorera

Dra. Nora Leal Marchena

#### Vocales Titulares

Dr. Darío Lagos

Dr. Ángel Uslenghi

Dra. Graciela Onofrio

Dr. Emersto Serrano

Dra. Silvia Aguayo

Dr. Santiago Moine

#### Vocales Suplentes

Dr. Hugo Dramisino

Dr. Miguel Ángel Vera

Dr. Juan José Vilapriño

Dr. Néstor Berlanda

Dr. Gastón Noriega

Dra. Julieta Falicoff

#### Órgano Revisor de Cuentas

##### Titulares

Dra. Celina Fabrykant

Dra. Eliana Montuori

##### Suplentes

Dr. Mauricio Massacanne

Dr. Gustavo Gómez

#### Comité de Disciplina

##### Titulares:

Dr. Alberto Sassatelli

Dra. Diana Kordon

Dr. Eduardo Fernández

Dr. Andrés Mega

Dr. Jacobo Gutman

##### Suplentes:

Dr. Julio Brizuela

Dra. Elba Picot

Dr. Humberto Velázquez

### Comité Editorial

#### Director:

Dr. Hugo Dramisino

#### Comité Editorial:

Dra. Guillermina Berkunsky

Dr. Eduardo Burga Montoya

Dr. Gabriel Brarda

Dra. Mariana Lagos

Dra. Nora Leal Marchena

Dra. María de los A. López Geits

Dra. Liliana Mato

Dr. Martín Mazzoglio y Nabar

Dr. Hugo Pisa

Dr. Sergio Rojtemberg

Dra. Carina Spano

#### Comité Científico Nacional

Dra. Lucila Agnese

Prof. Dr. Ricardo Angelino

Dr. Sebastián Alvano

Dr. Gustavo Oscar Amido

Dra. Sara Amores

Dra. Sara Babiaki de Kijak

Dra. M. de las Mercedes Baccaro

Dr. Hugo Barrionuevo

Prof. Dr. Héctor Basile

Dra. María Basile

Dra. Silvana Bekerman

Dr. Jorge Bernstein

Dr. Adrián Cesar Besuschio

Dra. Raquel Bianchi

Dra. Emilce Blanc

Dra. Ingrid Brunke

Dr. Carlos Calatroni

Dra. Susana Calero

Dr. Gustavo Carlsson

Dr. Hugo Carroll

Dr. Carlos Caruso

Dr. Miguel A. Castro

Dr. Alfredo Cia

Dr. Norberto Conti

Dr. Miguel Ángel De Boer

Dra. Cristina Deprati

Dr. Gustavo De Vega

Dr. Javier Didia Attas

Dr. Guillermo Dorado

Dra. Lucila Edelman

Dr. Alberto Ekboir

Dra. Judith Epstein

Dr. Eduardo Espector

Dra. Celina Fabrykant

Dr. Juan C. Fantín

Dr. Guillermo Fernández Dadam

Dr. Andrés Ferdman

Dra. Lía Marcela Fernández

Dr. Alejandro Ferreira

Dr. Andrés Flichman

Dr. Pablo Gabay

Dr. Angel Del Guercio

Dra. Graciela Girardi

Dra. Nieves Grieco

Dra. Mirta Groshaus

Dra. Julia Gutreiman de Erlich

Dr. Sergio Halsband

Dr. Adrián Helien

Dra. Yany Jaritonsky

Dra. Alicia Kabanchik

Dr. Eduardo Kalina

Dr. Daniel Kersner

Dr. Moises Kijak

Dr. Elías Klubok

Dr. Néstor Koldobsky

Dra. Irene Konikoff

Dra. Diana Kordon

Dr. Darío Lagos

Dra. Elena Levin

Dr. Daniel Matusевич

Dra. Silvina Mazzaira

Dra. Silvia Melamedoff

Dra. Liliana Moneta

Dr. Víctor Ocampo

Dr. Luis Ohman

Dra. Guillermina Olavarría

Dr. Oscar Olego

Dra. Graciela Onofrio

Dr. Sergio Orlandini Cappannari

Dra. María Susana Pedemera

Dra. Adhelia Pereira

Dr. Humberto Persano

Dr. Elba Picot

Dra. Mónica Pucheu

Dr. Pablo Richly

Dra. Lía Ricón

Dr. Carlos Rodríguez Peña

Dr. Héctor Rubinetti

Dra. Adriana Sánchez Toranzo

Dr. Adrián Scheinkestel

Dr. Gabriel Schraier

Dr. Darío Saferstein

Dra. Viviana Sala

Dra. Susana Sarubbi

Dr. Daniel Serrani

Dr. Tomás Sepich D'Almeida

Prof. Dr. Juan Carlos Stagnaro

Dr. Enrique Stein

Dra. Elba Tornese

Dr. Esteban Toro Martínez

Prof. Dr. René Ugarte

Dra. Ana María Vaernet

Dra. Laura Valbonesi

Dr. Emilio Vaschetto

Dr. Víctor Vergara

Dr. Juan José Vilapriño

Dr. Manuel Vilapriño

Dr. Horacio Vommaro

Dra. Marcela Waisman

Dr. Ernesto Wahlberg

Dra. Elsa Wolfberg

Dra. Diana Zalzman

Dr. Julián Zapatel

Dr. Rodolfo Zaratigui

Dr. Marcelo Zukierman

#### Comité Científico

##### Internacional

Dra. Carmita Abdo (Brasil)

Dr. Miguel Adad (Brasil)

Dr. Sergio Aguilar Gaxiola (EEUU)

Dr. Renato Alarcón (Perú)

Dr. Julio Arboleda Florez (Canadá)

Dra. Alejandra Armijo (Chile)

Dr. Edgard Belfort (Venezuela)

Dr. Carlos Berganza (Guatemala)

Dr. Miguel Bernardo (España)

Dr. Eugenio Bayardo Cancela (Uruguay)

Dr. Joao Romildo Bueno (Brasil)

Dr. Carlos Cabán (Puerto Rico)

Dr. Enrique Camarena Nobles (México)

Dr. Aitor Castillo (Perú)

Dra. Sissy Castillo (Costa Rica)

Dr. Cástulo Cisneros (Ecuador)

Dr. Rodrigo Córdoba Rojas

(Colombia)

Dr. Rodrigo Chamorro Oschilensky

(Chile)

Dr. Jesús Ezcurra (España)

Dr. Jean Garrabé (Francia)

Dra. Silvia Lucía Gaviria (Colombia)

Dr. Antonio Geraldo da Silva (Brasil)

Dr. Francisco Golcher Valverde

(Costa Rica)

Dr. José Miguel Gómez (Rep.

Dominicana)

Dr. Miguel Gutiérrez (España)

Dra. Cecilia Idiarte Borda

(Uruguay)

Dra. Elda Jirón González

(Nicaragua)

Dr. Carlos León Andrade (Ecuador)

Dr. Marco López Butrón (México)

Dr. Juan Maass (Chile)

Dr. Eduardo Madrigal de León

(México)

Dr. Cristóbal Martínez (Cuba)

Dra. Tirza Merino (El Salvador)

Dr. Rafael Navarro Cueva (Perú)

Dr. Humberto Nicolini (México)

Dr. Hernán Olivera Arauco (Bolivia)

Dr. Ángel Otero (Cuba)

Dr. Freedy Pagnussat (Uruguay)

Dra. Sybil Prado (Guatemala)

Dra. Virginia Rosabal Camarillo

(Costa Rica)

Dra. Lexma Ruiz (Panamá)

Dr. Pedro Ruiz (EE.UU.)

Dr. Antonio Ruiz Tavie (México)

Dr. Ismael Salazar (Guatemala)

Dr. César Sánchez Bello

(Venezuela)

Dr. Javier Saavedra (Perú)

Dr. Jesús Saavedra Caballero

(Puerto Rico)

Dr. Kennet Vítetoe (Honduras)

Dr. Ángel Valmaggia (Uruguay)

Dra. Fátima Vasconcellos (Brasil)

Dra. Elvia Velázquez (Colombia)

Dr. Jaime Vengoechea (Colombia)

Dr. José Vera Gómez (Paraguay)

Dra. Laura Viola (Uruguay)

Dra. Raquel Zamora (Uruguay)

## INDICE

---

<b>Psiquiatras Argentinos, Dr. Enrique Pichón Rivière</b> Prof. Dr. Eduardo Burga Montoya	<b>3</b>
<b>Editorial</b> Comité de redacción	<b>5</b>
<b>Editorial Comisión Directiva de APSA</b> Dra. Analía Ravenna	<b>6</b>
<b>Carta Abierta</b> Dr. Hugo Dramisino	<b>7</b>
<b>Transmitiendo experiencias</b> Prof. Dra. Lía Ricón, Prof. Dr. Manuel Suárez Richards, Prof. Dr. Juan Carlos Stagnaro, Prof. Dr. Rodolfo Zaratiegui	<b>8</b>
<b>Revisión de algunos conceptos acerca del traumatismo encefalo-craneano   <i>Review of some concepts about traumatic brain injury</i></b> Dra. Diana Berrio Cuartas, Dr. Maximiliano Cesoni	<b>9</b>
<b>Fibromialgia y Psiquiatría   <i>Fibromyalgia and psychiatry</i></b> Dra. Jessica Borenstein	<b>15</b>
<b>Entrevista a la Dra. Andrea Márquez López Mato</b> Dr. Hugo Dramisino	<b>23</b>
<b>Haga su diagnóstico   Presentación de tres casos -</b> en esta oportunidad presentados por Dra. Laura Martínez Didolich, Dra. María E. Moyano, Dra. Diana Berrío-	<b>27</b>
<b>Psiquiatría, esclerosis múltiple y más...   <i>Psychiatry, multiple sclerosis and more...</i></b> Dra. Marina Grance	<b>29</b>
<b>Haga su diagnóstico Resolución de los tres casos</b>	<b>35</b>
<b>Obituario: Dr. Eduardo “Tato” Pavlovsky</b> Dr. Alejandro Brain	<b>39</b>

---

El material publicado en la revista Sinopsis representa la opinión de sus autores y no refleja indispensablemente la opinión de la Dirección o de la Editorial de esta revista. La revista Sinopsis es propiedad de APSA.

Foto de tapa: Cancha de Bochas - Valle de la Luna - Provincia de San Juan.

Número impreso en el mes de Diciembre de 2015.

ISSN: 2313-9161

Diseño y armado de la revista Sinopsis

Q+D Diseño - (011) 20.55.97.93 - mdpdiez@gmail.com - virginia.quiles@gmail.com

Caricaturas: Mauricio Giacomino - maurigiacomino@yahoo.com

---

# Psiquiatras Argentinos

---



---

## Enrique Pichón Rivière

Nació en Ginebra el 25 de junio de 1900, falleció en Buenos Aires el 16 de julio de 1977. Médico psiquiatra y psicoanalista, se transformó en uno de los más importantes psicólogos sociales del siglo pasado y continúa siendo referente de la interacción psicosocial en el presente.

Si bien contribuyó en la fundación de la Asociación Psicoanalítica Argentina (APA), junto a Angel Garma y Celes Cárcamo –y habiendo estado casado con Arminda Aberastury–, su elección fue el campo de la praxis psicológica-social, de las dificultades de creación en grupo y de la marginalización del enfermo mental.

Todavía tenemos contacto con gente que lo conoció y, particularmente, en mi caso, fue la primer teoría práctica clínica que me causó alto impacto, en momentos en que el trato de los enfermos mentales en particular y de la realidad psicosocial, estaban inmersos en una profunda crisis.

Compartió experiencias y encuentros con Roberto Arlt habiendo trabajado juntos en el diario “Crítica”. Se dice que adoptó –y nos consta por anécdotas de psiquiatras que estuvieron junto a él– formas procaces de Arlt, constituyendo otro rasgo más de su tendencia por incluir lo no aceptado.

---

---

Sus raíces tomadas de Klein y Bion, a nivel grupal, lo condujeron a ver cómo el manejo de las ansiedades grupales anclan a los grupos en modalidades sintomáticas que le impiden pasar a la tarea -o denominados de pre-tarea-, no pudiéndose constituirse en grupos de trabajo -también tenía su correlato en los conflictos que padecían los enfermos mentales-.

La noción del portavoz del conflicto y del emergente, explicaban el famoso dominio de las “tres d”: el depositante, el depositario y el conflicto depositado. Nos sirvió de ejemplo práctico al referir el manejo de lo no aceptado por el grupo social: Borda, Moyano, Tobar García, Rawson, Muñiz, Cárcel de Caseros, estaban claramente depositados en un radio explícitamente manifiesto.

La integración multidisciplinaria, en su visión, era dónde se debe lograr la operatividad grupal a través de la diferencia y el manejo de las ansiedades grupales: “a mayor heterogeneidad de los miembros y mayor homogeneidad en la tarea, mayor productividad”.

El material promovido por el portavoz, tenía dos caminos; el no ser aceptado e integrado, depositando en los conflictos grupales y sociales, o promover un espiral creativo, sintetizando la emergencia como una reorganización de los elementos, hacia una nueva referencia esclarecedora.

Teniendo como influencia a Bion, se centra en las enseñanzas del psicoanálisis, hasta calibrarlo y enfocarlo, en la realidad psicosocial y, particularmente, en nuestro país, donde el funcionamiento grupal atravesó fenómenos desde el chivo expiatorio hasta la dificultad en agruparse a causa de las dictaduras sufridas.

La interpretación de la fantasía grupal, herramienta terapéutica, fue tomada por Pichón que transformó las ideas de Bion de pre-tarea, es decir del grupo que por el monto de ansiedades persecutorias o depresivas, se le dificulta pasar a la tarea, para llegar al grupo de trabajo. La verdad, extraída desde la fantasía grupal, permite la operatividad, una verdad que relanza al grupo hacia la superación de ansiedades y la creación. Este esquema lo denominó conceptual, referencial y operativo, ECRO.

Todo grupo para no ser puro grupo debe, según Pichón Rivière, realizar un doble trabajo integrado, esclarecer sus ansiedades básicas y su relación con la realidad psicosocial circundante; donde cada paso en este avance es referencial y permite relanzar el grupo hacia una integración de tesis, antítesis y síntesis.

Teniendo como referencia lo manifiesto, la elaboración de las fantasías inconscientes, subyacentes, que son el corazón de la situación básica de resistencia al cambio, deben atravesar para su mejor solución por el espiral dialéctico, que va desde el portavoz que manifiesta el conflicto, hacia la superación integrativa. Es necesario recordar que, en este sentido, fue uno de los primeros que postuló en nuestro medio la integración multidisciplinaria. Pichón Rivière, hizo de la Integración su elemento (su padre se vino, desde Suiza, a la cosecha de algodón en el Chaco), fundó el Partido Socialista de Goya y trabajó durante quince años en el Hospicio de la Merced (Hospital Borda). Desde el ámbito académico, intentó la integración creativa del conflicto humano, yendo netamente al ámbito psicosocial grupal, matriz, según su concepción, probable generadora del cambio.

Les presento uno de sus pensamientos: “Existe en nuestra sociedad, un aparato de dominación destinado, en última instancia, a perpetuar las relaciones de producción; vale decir relaciones de explotación. Este aparato de dominación tiene sus cuadros en psiquiatras, psicólogos, y otros trabajadores del campo de la salud, que vehiculizan, precisamente, una posición jerárquica, dilemática y no dilemática de la conducta. Son líderes de la resistencia al cambio, condicionantes de la cronicidad del paciente, al que tratan como un sujeto equivocado desde un punto de vista racional. Estos agentes correctores, cuya ideología y personalidad autocrática les impide incluir, una problemática dialéctica en el vínculo terapéutico, establecen con sus pacientes relaciones jerárquicas en las que se reproduce el par dominador - dominado. Se incapacitan, así, para comprometerse, también ellos como agentes”.

Y para concluir; el manejo patológico de los grupos en y fuera de la enfermedad mental grave, desde la exclusión y la depositación del estigma, como la recreación y conciencia del conflicto, su referencia y operatividad en la creación, serán en nuestro medio legados eternos, ya que la exclusión como escisión familiar y grupal, son parte del eterno retorno.

**Comité de Redacción** Tenemos el enorme gusto de presentarles el último número del año 2015 con la particularidad de la exposición de tres artículos publicados por jóvenes colegas. De esta forma volvemos a apostar a un criterio editorial abierto a la posibilidad que los que están dando sus primeros pasos en la especialidad también puedan ser leídos y que, además, puedan contar con la disposición y la experiencia de los miembros del Comité Editorial como tutores de sus producciones.

En sutil equilibrio con la juventud de los autores de estos artículos, como así también con los de la sección “Haga su diagnóstico”, nos encontramos con un sucinto pero formidable resumen de sugerencias que notables maestros -Ricón, Stagnaro, Suárez Richards, Zaratiegui- aportan, especialmente, a los colegas de escasa trayectoria en “Transmitiendo experiencias” -una de las tantísimas actividades sumamente exitosas del último Congreso-.

Por último, en este número volvemos a las entrevistas a figuras señeras de nuestro quehacer profesional, en esta oportunidad es el turno de la Dra. Andrea Márquez López Mato, a través de la cual podemos reflexionar sobre la inexorable necesidad de integrar todas las perspectivas que esta hermosa especialidad médica nos propone.

**Comisión Directiva de APSA** Un nuevo número de la revista Sinopsis llegará a manos de nuestros consocios, y de muchos profesionales de otras disciplinas del campo de la Salud y de la Salud Mental. Este número sale en las vísperas de nuestro XXXI Congreso de APSA, cuyo lema es “Psicoterapia en Psiquiatría. Teorías, técnicas y articulaciones en el equipo multidisciplinario”. Se han presentado más de 800 trabajos en las diferentes modalidades, cursos, simposios, mesas redondas, comunicaciones científicas, posters, talleres, lo que demuestra el entusiasmo y esfuerzo para participar de los colegas de nuestra especialidad y profesiones afines. Esperamos una gran convocatoria y que, como en años anteriores, recrear un espacio de intercambio y confraternidad entre sus asistentes.

En este Congreso culmina la gestión del Dr Hugo Dramisino al frente del Comité Editorial de la revista. He formado parte del mismo, y quiero agradecer a nuestro querido colega, su dedicación y esfuerzo en sostener y acompañar la tarea, con absoluta libertad y respeto intelectual a las diversas opiniones de los miembros, y en la selección de los trabajos presentados. Las reuniones se desarrollan en un clima de cordialidad y camaradería, que fue generando un productivo grupo de trabajo, que se reorganizará para formar un nuevo equipo para seguir en la tarea.

En este número de Sinopsis se ve plasmado el interesante trabajo de colegas jóvenes, junto con un artículo “Transmitiendo experiencias” de psiquiatras de trayectoria, un cálido reportaje a la Dra Andrea López Mato, el espacio de “Haga su diagnóstico” entre otros temas.

El intercambio entre los colegas de diferentes generaciones es una característica que mantenemos en nuestro trabajo institucional, que se ve reflejado en este número.

En el año transcurrido hemos sostenido los ejes de nuestro quehacer en la clínica, la formación, la docencia, la investigación, y las condiciones de trabajo.

A través del Instituto se han incrementado y renovado convenios de Cooperación e intercambio con diferentes instituciones Universitarias del país, Asociaciones, y Entidades Internacionales de la Salud y de la Salud Mental. Los diferentes espacios del Instituto tienen una importante actividad anual organizada, comprendiendo la misma diferentes regiones del país.

El Observatorio de Psiquiatría y Salud Mental de nuestra Asociación, que nuclea a Jefes de Servicios de Salud Mental de hospitales generales, profesionales de Guardias, Directores de Hospitales de Especialidad y docentes universitarios de diferentes lugares del país se reúne periódicamente. Este espacio evalúa y propone líneas de acción que garanticen la mejor atención para los consultantes como así también resguarden las condiciones de trabajo de nuestros colegas.

La Coordinadora de Profesores de Psiquiatría de todas las Universidades Nacionales del país promueve espacios de reflexión/acción entre docentes de las materias Psiquiatría y Salud Mental estableciendo estándares de formación para el grado y posgrado, adecuados y homogéneos en todo el país respetando las particularidades en contenidos y prácticas curriculares de las diferentes Universidades. Se reúnen regularmente en nuestra Asociación, y son acompañados por Decanos de Facultades de Ciencias Médicas, del Comahue y Rosario, ambos psiquiatras, que nos honran como Presidentes de Honor del XXXI Congreso.

Durante el año 2015 la actividad de los Capítulos de Sub especialidades ha sido intensa y productiva. Se realizan periódicas reuniones con los presidentes de los mismos propiciando un amplio intercambio entre los colegas a cargo de los Capítulos y los miembros de la Comisión Directiva. Estas reuniones se constituyen en un espacio central del funcionamiento de APSA. Los colegas de los Capítulos han propiciado además un espacio de Supervisión entre los miembros y los asociados que así lo requieran.

Se ha realizado el 28 y 29 de agosto el III Encuentro de Psiquiatras en Formación de APSA, en esta oportunidad en la ciudad de Córdoba. Estos encuentro se han constituido en un espacio federal dinámico y creativo de colaboración entre jóvenes psiquiatras, donde se aborda particularmente la problemática de la formación tan heterogénea en los diferentes lugares del país.

Las actividades de nuestra Asociación son variadas e inclusivas; esperamos que nuestros colegas nos sigan acompañando en ellas y, particularmente, con nuestra revista Sinopsis deseamos seguir contando con trabajos científicos y experiencias para continuar este fructífero intercambio. Los invitamos a seguir colaborando con artículos y seguir participando en nuestras actividades.

---

## Corresponsalías:

**Área Metropolitana:** Dr. Guillermo Belaga, Dra. Julieta Falicoff, Dr. Federico Pavlovsky

**Provincia Buenos Aires:** Dr. Santiago Primerano

**Provincia de Santa Fé:** Dr. Néstor Berlanda, Dr. Bernabé Ibáñez

**Provincia de Córdoba:** Dr. Gabriel Ensabela

**Área Noroeste:** Dr. Ángel Uslenghi, Dra. María Eugenia Moyano, Dr. Gastón Noriega

**Área Noreste:** Dra. Silvia Aguayo, Dr. Gustavo Gómez

**Área La Pampa y Comahue:** Dra. Natalia Málaga

# CARTA ABIERTA

**Dr. Hugo Dramisino** Estimados lectores

De esta forma deseo transmitirles un saludo muy especial por ser ésta mi última participación como director de la querida Sinopsis, pero también para expresar públicamente mi profundo agradecimiento a los miembros de las distintas Comisiones Directivas que avalaron nuestra labor, especialmente a los ex presidentes de nuestra Asociación: Alfredo Cía –impulsor de mi designación– y Horacio Vommaro –quien acompañó activamente nuestra transformación en una publicación con mayor apertura a temáticas no tan circunscriptas a cierto rigor científico–. Y un agradecimiento muy especial a la actual presidenta, Analía Ravenna, no sólo por confiar plenamente en mi tarea sino por su noble empeño en tratar de disuadirme en mi decisión de dejar la dirección de Sinopsis a raíz de mi pleno convencimiento de que estos cargos no deben extenderse en un lapso mayor de cuatro años –me he excedido medio año, merced a su cordial solicitud–.

La dirección de Sinopsis es un lugar honroso de compromiso y conducción para el cual, según mi entender, muchísimos colegas se encuentran en condiciones de asumirlo con garantía de eficiente gestión.

Pero esta carta no tendría mayor sentido sin mi hondo y cálido agradecimiento a todos los que me acompañaron desde el Comité Editorial, donde he tenido compañeros y compañeras de lujo; en mi corazón hay lugar para todos, pero en este espacio nobleza obliga a citar a quienes me acompañaron desde un primer momento hasta hoy: Guillermina Berkunsky, Mariana Lagos, Nora Leal Marchena, Gabriel Brarda, Eduardo Burga Montoya, Hugo Pisa y Sergio Rojtemberg. Como así también a aquellos que sin formar parte del Comité Editorial son piezas fundamentales de esta publicación: Pilar Diez y Virginia Quiles en diseño, Jorge Kuper en informática y Jorge Tagliero en logística y presupuesto.

A todo el colectivo Apsa y Sinopsis, infinitas gracias por haberme ofrecido cuatro años y medio pletóricos de orgullo y satisfacciones.

# Transmitiendo experiencias

En el ámbito del XXX Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA se realizaron las tradicionales Jornadas Académicas del Instituto Superior de Formación de Postgrado. Luego de la entrega de títulos de los egresados de las carreras Metropolitana y del Comahue así como de las menciones a las mejores tesinas, se realizó el Taller “Cinco Maestros, Cinco Consejos” en donde expertos profesores de reconocida trayectoria en el ámbito de la docencia en la especialidad, expusieron sus consejos para los psiquiatras en formación, y luego estos les formularon preguntas.

Coordinado por la Dra. Adriana Fernández Busse, el panel de expertos estuvo integrado por los profesores Lía Ricón, Manuel Suárez Richards, Juan Carlos Stagnaro y Rodolfo Zaratiegui.

Al final de un interesante intercambio de los panelistas con el público asistente, y a modo de resumen, el Dr. Alejandro Ferreira, director de la carrera Metropolitana, leyó una apretada síntesis de los consejos de los expertos, que transcribimos a continuación\*:

- Aprende a leer y a pensar críticamente
- No creas todo lo que lees
- Estudia mucho
- Revisa la teoría
- Actualízate
- Conoce los diferentes paradigmas, el mundo cambia
- Ten en cuenta la idiosincrasia del lugar adonde atiendes
- Toma posición frente al conocimiento que te llega
- Entrénate y practica la psicoterapia
- Supervisa siempre que puedas
- Investiga
- Se amplio e integrador en tu formación
- Lee literatura general
- Cuida mucho tu salud, no te agotes (Burn-out) y comparte mucho con tu familia y amigos
- Juntate en grupo y comparte con tus colegas las dificultades de la tarea
- Desentraña la cultura del mundo contemporáneo para entender la locura
- Participa en política y comprométete
- Ten en claro tus valores y respeta los de tus pacientes
- Revisa tus prejuicios
- No discrimines ni estigmatice a los pacientes y a la enfermedad mental
- No pierdas la mística y la capacidad de asombrarte
- Disfruta de lo que haces
- Anímate a entrar en una experiencia psicoterapéutica personal
- Revisa tus prejuicios
- Conoce tus limitaciones
- Diviértete y riéte de vos mismo
- Tu paciente es tu principal maestro
- Asóciate a APSA para defender tus derechos y reunirte con los colegas
- Ven a estudiar psiquiatría al ISFP

\* Esta lista no surgió por consenso, cada experto recomendó alguno de los puntos, con los que se confeccionó una lista única que refleja el respeto a la heterogeneidad y la libertad de pensamiento, en lo que sí coincidieron todos.

# Revisión de algunos conceptos acerca del traumatismo encéfalo-craneano | *Review of some concepts about traumatic brain injury*

## Berrío Cuartas, Diana Milena

Médica. Carrera de médico especialista en Psiquiatría (APSA). Miembro del Capítulo Psiquiatras en Formación e Investigación en Psiquiatría de APSA.  
dianaoasis@yahoo.com

## Cesoni, Oscar Maximiliano

Médico. Concurrante de tercer año en Salud Mental, Hospital José T. Borda. Miembro del Capítulo Psiquiatras en Formación e Investigación en Psiquiatría de APSA.  
maxcesoni@hotmail.com

## Resumen

El Traumatismo Encéfalo-Craneano (TEC) es una de las entidades con mayor prevalencia e impacto en la salud pública que se atienden en las salas de emergencias en todo el mundo. Debido al alto número de muertes que se producen por TEC y las secuelas neuropsiquiátricas que ocasiona, es necesaria una adecuada valoración por todos los profesionales tratantes. En el presente artículo pretendemos hacer una pequeña revisión de los conceptos que debe tener claro un psiquiatra acerca de un paciente con traumatismo encéfalo-craneano.

**Palabras claves:** traumatismo encéfalo-craneano – psiquiatría - secuelas neuropsiquiátricas – emergencias - neurología

## Abstract

*The Traumatic brain injury has one of the highest prevalence and impact on public health emergencies received worldwide. Due to the high number of deaths and neuropsychiatric sequelae caused by this entity, proper assessment is required by all treating professionals.*

*This article is a brief review of the concepts a psychiatrist should consider when evaluating a patient with Traumatic brain injury.*

**Keywords:** head trauma – psychiatric - neuropsychiatric sequelae – emergency - neurology

## Introducción

El Traumatismo Encéfalo-Craneano (TEC) es una de las entidades con mayor prevalencia e impacto en la salud pública que se atiende en salas de emergencias en todo el mundo. Afecta predominantemente a individuos jóvenes en una fase de la vida económicamente productiva y es una de las consecuencias de los accidentes de tránsito, los cuales se encuentran entre las primeras diez causas de muerte en población de medianos ingresos (OMS, 2015).

La literatura sobre el tema, en los últimos años, comprende aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, neuropsicológicos, de evaluación y rehabilitación. (Muñoz-Céspedes, Lapedriza N, Pelegrín – Valero, Tirapu – Ustarroz, 2001). El TEC aún cuando es principalmente atendido por los médicos clínicos, neurocirujanos y neurólogos, las consecuencias, a mediano y largo plazo, cognitivo-comportamentales, sensorio-perceptivos y sensorio-motores (Fraga Maia, Dourado, Pereira Fernandes, Werneck, 2013) son atendidas en gran parte por los psiquiatras.

La neurología y la psiquiatría son disciplinas que deben estar en constante comunicación, porque los síntomas que los pacientes padecen se ven estrechamente relacionados. La adecuada valoración neurológica de un paciente en la sala de emergencias permite disminuir el riesgo de secuelas y la adecuada valoración psiquiátrica permite establecer apropiados tratamientos y reconocer cuando son necesarias las derivaciones. En el presente artículo pretendemos hacer una revisión de los conceptos descriptos por la literatura que debe tener en claro un psiquiatra acerca de un paciente con traumatismo encéfalo-craneano.

## Traumatismo Encéfalo-Craneano definición y evaluación en urgencias

El Traumatismo Encéfalo-Craneano (TEC) es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, producido como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto encéfalo-craneano y el agente traumático (Bernal-Pacheco y Vega-Rincón, Hernández-Preciado, 2009).

Se puede estimar que la incidencia anual del TEC en España es de de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El 70% de éstos tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos) (Bárcena-Orbe, 2006). En los Estados Unidos, desde hace más de 30 años el TEC es la principal causa de muerte en personas entre los 15 y 44 años (Brunsy Hauser 2003; Langlois, Rutland-Brown, Wald, 2006).

Un estudio del año 2006 refiere que el TEC en Argentina, tiene una incidencia total de 322 por 100.000 habitantes, en este mismo estudio se encontró en 121 pacientes (8%) relación entre el TEC y el consumo de alcohol (Marchio, Previgliano, Goldini, Murillo-Cabezas 2006).

Las secuelas neuropsiquiátricas del TEC varían ampliamente, pero se calcula que en la actualidad están afectadas más de 5,8 millones de personas, la mayoría de ellos en un rango de vida altamente productivo (Kraus J F, McArthur, 1999).

## Evaluación en la sala de emergencias

Ante un paciente con TEC la respuesta de los equipos de urgencias debe ser lo más rápida y cuidadosa posible. Se debe hacer una historia clínica completa con el familiar o el testigo de los hechos que pueda referir las causas del accidente y las condiciones previas del paciente. Consumo de alcohol y drogas recreativas son datos fundamentales para valorar el estado de conciencia del paciente y predecir la evolución. La evaluación de este tipo de pacientes en general es realizada por clínicos, emergentólogos y neurólogos. (Ver tabla 1)

Historia clínica inicial (se obtiene del paciente o del familiar que lo acompaña)	Evaluación clínica- neurológica
¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Por cuánto tiempo? ¿Ha vomitado?	Valoración de los signos vitales del paciente y reanimación en caso de ser necesario.
¿Cómo ocurrió el accidente? ¿Quién lo recogió? ¿Estaba el paciente bajo los efectos de alguna sustancia (alcohol, drogas)?	Tener cuidado en la manipulación del cuello: excluir fracturas cervicales, inspección de la cabeza: descartar desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base del cráneo como el signo de mapache, (equimosis periorbitaria). Evaluación de los pares craneales.
¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia?	Puntuación en la escala de Glasgow al ingreso a urgencia (ver tabla 2)
¿Tiene cefalea global o solo dolor en la zona contusa?	Evaluación pupilar y del estado del globo ocular y orbitas: Se evalúa la simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría mayor de 1 mm será atribuida a lesión intracraneal.
	Evaluación de pares craneales y movimiento en pacientes conscientes, colaboradores.
	Imágenes: Tomografía cerebral, resonancia magnética

Una de las escalas más famosas en los servicios de urgencias para evaluar al paciente es la Escala de Glasgow (Tabla 2). En ella se valoran tres áreas: respuesta verbal, motora, ocular. A partir de la toma de esta escala se puede tener una idea rápidamente del estado del paciente traumatizado y clasificar el TEC sufrido. La escala de Glasgow tiene capacidad pronóstica sólo en la fase de urgencias, pudiendo mejorarla, si se añade el estudio de los reflejos del tronco cerebral y de los potenciales evocados auditivos. Es una escala diseñada para ser utilizada por enfermeros y médicos (Lozano Losada, 2009). Luego de medir por los signos clínicos el puntaje en la escala Glasgow del paciente afectado por TEC, se debe realizar evaluación

pupilar, de habilidades motoras, para luego realizar las neuroimágenes necesarias para reconocer las áreas comprometidas.

	Respuesta	Puntos
Abertura ocular	Espontánea	4
	A la orden	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Retira al dolor	5
	Flexión al dolor	4
	Flexión anormal al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Lenguaje confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1

*Tabla 2: Extraído de (Bárcena-Orbe et cols 2006)*

<b>TEC LEVE</b> – Escala de Glasgow: 13-15. Pérdida de conciencia <30min, recuperación total.
<b>TEC MODERADO</b> - Escala de Glasgow 9-12. pérdida de conciencia >30 min, requieren internación e intervenciones (síndrome post conmoción)
<b>TEC GRAVE</b> – Escala de Glasgow 3- 8 Estado comatoso, lesiones neurológicas significativas

## Evaluación pupilar

La evaluación pupilar es un elemento importante de la exploración del paciente con TEC (ver tabla 1). Las lesiones cerebrales difusas pueden producir asimetría pupilar. Se debe tener en cuenta que la falta de respuesta pupilar unilateral o bilateral, es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos y señala lesión cerebral severa.

Las lesiones oculares son variadas y deben buscarse en especial en pacientes con alteración importante de la conciencia. La neuropatía óptica traumática indirecta se presenta en 2 al 5% de las lesiones craneales y es más frecuente con impactos a la región frontal (Lima Gómez, 2001). La neuropatía óptica directa es más evidente, se asocia con heridas penetrantes o trauma cerrado contuso a la órbita y el globo. El examen de fondo de ojo, es usualmente normal en los momentos siguientes al TEC, los signos de papiledema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10 a 12 horas (Lozano Losada, 2009). Es muy importante que el médico encargado de la evaluación posterior del paciente esté atento a las alteraciones visuales y derive al paciente para seguimiento por oftalmología.

## Evaluación de sus habilidades motoras

En la mayoría de los pacientes después de un TEC que pueden cooperar con la evaluación de sus habilidades motoras se observa asimetría en el movimiento en respuesta al estímulo doloroso. En pacientes con lesión craneal severa, es más difícil de apreciar el trastorno motor, por lo tanto pequeñas diferencias son muy importantes.

En las fracturas de base de cráneo, hay generalmente signos de focalización. La evaluación cuidadosa de los pares craneales, dan una idea aproximada de la localización de algunas lesiones.

La evaluación de los pares craneales y del movimiento en urgencias de un paciente post-TEC debe hacerla el neurólogo después de asegurarse de que no tenga una lesión cervical. Las posturas de decorticación y descerebración, indican lesión hemisférica o de cerebro medio respectivamente (Lozano Lozada, 2009).

Después de la exploración inicial, se espera que los médicos que hayan atendido al paciente en la urgencia describan los hallazgos clínicos, semiológicos que permitan posteriormente el adecuado seguimiento y tratamiento de las secuelas que ocasione el trauma encéfalo-craneano padecido. Los hallazgos en urgencias y post TEC tienen implicaciones clínicas, laborales y sociales.

## Neuroimágenes

La Tomografía Axial Computarizada cerebral (TAC cerebral), es el procedimiento radiológico esencial para el diagnóstico y tratamiento del TEC. Se debe evaluar en la TAC: presencia de lesiones ocupantes de espacio hipodensas, hiperdensas, signos de lesión axonal difusa, signos de aumento del volumen cerebral, compresión vascular, signos de hipertensión intracraneal, lesiones ocupantes de espacio de gran volumen (Eisemberg, Gary, Aldrich, 1990). La clasificación del TEC de Gennarelli (Gennarelli, 1982) es útil para determinar las secuelas de acuerdo con el tipo de lesión, la inclusión en alguno de estos grupos: lesión focal y difusa depende del resultado de la TAC. (Ver tabla 4)

Tabla 4. Clasificación de TEC de Gennarelli
<b>Tipo I Lesiones Craneales:</b> Fracturas de calota (lineales y deprimidas), Fractura de base
<b>Tipo II Lesiones focales:</b> Hematoma epidural, Hematoma subdural, Contusión, Hematoma intracerebral
<b>Tipo III Lesiones cerebrales difusas:</b> Concusión
<b>Coma prolongado:</b> Lesión axonal difusa leve, Lesión axonal difusa moderada, Lesión axonal difusa severa

Las lesiones focales son las lesiones circunscritas, únicas o múltiples que se pueden visualizar fácilmente, originadas por fuerzas de contacto, producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia.

Las lesiones difusas revisten complejidad porque pueden pasar desapercibidas en la TAC, se evalúan por RM. La lesión

axonal, se produce preferentemente por mecanismos de aceleración/desaceleración, sobre todo de tipo rotacional y es por lo tanto más frecuente en aquellos traumatismos provocados por accidentes de tránsito. Se clasifican por la duración del estado de coma:

- **Lesión axonal difusa leve:** en la que el coma postraumático dura entre 6 y 24 horas, siendo la muerte infrecuente. En estos pacientes se puede presentar déficit de memoria residual y déficit neurológicos posteriores.
- **Lesión axonal moderada:** estado de coma que dura más de 24 horas; se acompaña de lesión del cuerpo caloso y rostral del tronco cerebral. La recuperación funcional neurológica es en general incompleta.
- **Lesión axonal severa:** se produce con un estado de coma mayor a 24 horas, que se asocia a signos de compromiso de tronco cerebral.

La resonancia magnética (RM) cerebral tiene varias limitaciones como la falta de disponibilidad en algunos centros, requiere de un tiempo prolongado para realizarla y que en pacientes inestables es necesario muchas veces usar monitores y equipos de soporte que se encuentran entre las contraindicaciones del uso del resonador.

La resonancia magnética es útil para determinar pronóstico, identifica lesiones en la sustancia blanca y el tronco cerebral que a menudo no son visibles en la TAC cerebral y que conlleva mal pronóstico. Se ha demostrado la utilidad del estudio de RM por difusión en la lesión axonal difusa (Huisman, 2003). Este método es útil para el pronóstico considerando: la localización de las lesiones y la disminución del coeficiente de difusión post-traumatismo lo que revelaría daño del citoesqueleto con peor pronóstico, debido a rotura axonal o aumento de la difusión debido a edema vasogénico lo que es de mejor pronóstico. Es muy importante valerse de una buena lectura de la resonancia magnética y de las secuencias que se realicen para tener una buena predicción de severidad del paciente.

## Secuelas psiquiátricas del Trauma Encéfalo-Craneano

Después de un TEC, por la gravedad que implica éste, es necesario que el equipo médico a cargo del paciente tenga en cuenta varios factores relacionados con las condiciones de ingreso a la guardia y las características específicas del trauma. Es muy importante la localización del trauma encéfalo-craneano y la duración de la alteración de conciencia. Rusell describió la "amnesia post traumática" (Rusell, 1932) como el intervalo de tiempo que sigue a la lesión cerebral durante el cual la persona afectada es incapaz de recordar consistentemente la información continua normal, es decir aquella que le permite desempeñarse en la vida cotidiana, para realizar una aproximación a su pronóstico. (Muñoz- Céspedes y cols, 2001). La amnesia post traumática puede durar días, semanas o, en los casos más graves meses. Posteriormente se encontró una correlación positiva entre periodos prolongados de amnesia post traumática y otros signos clínicos indicadores de daño cerebral grave como fractura craneal, hemorragia intracraneal, aumento de la presión intracraneal y la presencia de déficit neurológicos residuales (Rusell, Smith, 1961).

Los mecanismos que se suceden cuando ocurre el TEC son extremadamente complejos, teniendo lugar durante las horas, días o semanas que siguen al daño cerebral. Estos mecanismos afectan no únicamente a las neuronas directamente lesionadas, sino también áreas alejadas de la lesión a través de mecanismos como la degeneración transneuronal, las alteraciones neuroquímicas, el edema, el incremento de la presión intracraneal y disrupción vascular debida la hemorragia o isquemia (Almi y Finger, 1992).

Generalmente las secuelas son evaluadas por el psiquiatra después de pasar la urgencia. Algunas de las secuelas descritas más relevantes que llegarían a requerir asistencia psiquiátrica son: alteraciones del coeficiente intelectual meses después del accidente (Mandleberg, 1976) y el desempeño cognitivo en general (Brooks, Deelman, van Zomeren, van Harskamp, Aughton 1986; Mazzucchi, Cattelani, Missale, Gugliotta, Brianti, Parma, 1992) las cuales influyen en el desempeño laboral y social que previamente el paciente tenía y son motivo de incapacidades laborales prolongadas y en casos graves, pérdida de la capacidad laboral (Cifu, Keyser-Marcus, López, Wehman, Kreutzer, Englander, High, 1997). La Incapacidad funcional se define como la presencia de alguna alteración neurológica que limita su vida normal en diferente medida, desde la necesidad para su propio cuidado hasta la reincorporación a su ocupación laboral previa (OMS, 2015).

Las secuelas ocasionadas por un TEC convertirán al menos a otro 6% de los no incluidos en la categoría de incapacitados funcionales en inadaptados socio laborales y familiares, con lo cual la tasa de incapacidad postraumática asciende al 21%. (Muñoz - Céspedes y cols 2001). Es importante mencionar que frecuentemente muchos de los pacientes que padecen un TEC son dados de alta de las guardias médicas sin seguimientos posteriores. Las secuelas de los TEC pueden ser observados a corto, mediano o largo plazo. Es fundamental el seguimiento cercano por neurología de los mismos.

En los traumas encéfalo-craneanos suelen coexistir las lesiones focales y las difusas. El daño cerebral que presentarán los TEC moderados y graves será un patrón de daño no específico y generalizado, pero con gran afectación de los lóbulos frontal y temporal (Bigler, 2001; Fontaine, Azouvi, Remy, Bussel y Samson, 1999). Las funciones que se van a encontrar alteradas tras un TEC, mayoritariamente, serán: la atención, la memoria, las funciones frontales, la emoción y la conducta. El psiquiatra que atiende por primera vez a un paciente con antecedente de TEC reciente y que sospecha relación causal entre el síntoma por el que se realiza la consulta y el traumatismo debe de evaluar todas las funciones cognitivas superiores y derivar para realizar un test neurocognitivo que señale los déficit presentes.

**Atención:** Las alteraciones en la atención, la velocidad de procesamiento y la motivación son frecuentes después de un TEC moderado o grave, particularmente cuando ocurren bajo condiciones de rápida desaceleración (Brouwer, Ponds, Van Wolffelaar y van Zomeren, 1989; Ponsford, Olver y Curran, 1995). Estas circunstancias generan lesiones en la sustancia blanca que interfieren en el funcionamiento normal del sistema reticular ascendente - lóbulo frontal (Stuss y Gow, 1992). Respecto a los subtipos de atención, está alterada es-

pecialmente la atención selectiva, hay problemas en mantener la atención a lo largo del tiempo, y dificultades en focalizar la atención en tareas dirigidas a un objetivo (Van Zomeren y Brouwer, 1994).

Después de un TEC se ha descrito que se altera la capacidad de atender a conceptos de alto nivel y las habilidades de razonamiento complejo (Van Zomeren y Brouwer, 1990). Estos problemas se reflejan típicamente en las quejas de los pacientes sobre su incapacidad de concentrarse o a la hora de ejecutar operaciones mentales complejas, en la confusión y en la perplejidad en el pensamiento, en la irritabilidad, la fatiga, y la incapacidad para hacer las cosas que antes realizaba cotidianamente.

**Aprendizaje y memoria:** Después del periodo de amnesia post traumática, la mayoría de las personas que han sufrido un TEC hacen referencia a dificultades en el aprendizaje y la memoria. Generalmente la alteración de memoria es en la adquisición y de recuerdo de nueva información semántica y episódica, se afecta menos la memoria a corto plazo.

(Levin y Goldstein, 1986). La afectación de la memoria suele persistir, aun cuando otras funciones se han recuperado (Tabaddor, 1984).

**Funciones frontales:** La alteración en el lóbulo frontal, tan frecuente en los pacientes con TEC, genera importante discapacidad, debido a que está relacionado con la habilidad para usar el conocimiento de forma fluida, apropiada, o adaptativa (Walsh, 1985; Stuss, 1987). Se presentan dificultades para analizar, planificar y llevar a cabo la solución a problemas o tareas complejas, puede realizar casi sin problemas tareas que requieran poca iniciativa o dirección.

**Lenguaje y comunicación:** la anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente en los pacientes que han sobrevivido a un TEC (Kerr, 1995). También se han descrito otros problemas en el lenguaje oral y escrito, así como en la repetición de oraciones y la fluencia verbal (Murdoch, 1990). Hay una prevalencia de afasia en adultos post- TEC del 10% (Gil, Cohen, Kornly Groswasser, 1996). Ocasionalmente, se afecta la prosodia y la entonación por lo que los pacientes hablan de forma uniforme y robótica (Hecaen, 1976).

**Emoción y conducta:** las emociones, la conducta están vinculadas con los lóbulos frontales, temporal y las estructuras adyacentes, por lo tanto de acuerdo a la localización y extensión del TEC se presentarían alteraciones en estas áreas. Es importante considerar la personalidad previa del paciente, hablar con sus familiares y amigos acerca de los cambios que perciben y si existen dificultades que antes del TEC no estaban presentes. Aún cuando el TEC sea leve es probable que las emociones y la conducta se alteren. Entre los cambios emocionales que tienen lugar como resultado del trauma cerebral se incluyen la exageración o desaparición de la respuesta emocional (Blumer y Benson, 1975). Tras un TEC, la ansiedad y la depresión son los trastornos emocionales más comunes (Hibbard, Ashman, Spielman, Chun, Charatz y Melvin, 2004).

Los cambios de personalidad tras el TEC son frecuentes (Brooks, 1984). Estos cambios que pueden ir desde una leve exacerbación de los rasgos previos hasta un cambio radical de

---

la personalidad premórbida, son la principal causa de queja y de motivo de consulta por parte de los familiares (Muñoz-Céspedes, 1997). Los cambios más frecuentes son la apatía y la pérdida de interés por el entorno, el embotamiento afectivo, la irritabilidad, los episodios de conducta explosiva, los problemas de impulsividad, la desinhibición y la euforia, la labilidad emocional, la conducta egocéntrica e infantil, la suspicacia o la intolerancia a la frustración. Los trastornos de depresión y ansiedad se presentan especialmente en TEC leves y moderados, cuando tienen mayor conciencia del déficit ocasionado post trauma y cuando estos repercuten negativamente en la calidad de vida actual.

Es frecuente que los déficit cognitivos descritos dificulten la rehabilitación del paciente porque frecuentemente este opta por reducir los contactos sociales y disminuir las actividades comunitarias. Es fundamental entonces un equipo interdisciplinario que apoyado por test y pruebas neurocognitivas y neuropsicológicas establezca estrategias de rehabilitación específicas para cada paciente según las secuelas que presente.

## Conclusiones:

- Los Traumatismos Encéfalo-Craneanos son una condición clínica de importancia a nivel mundial por su alta prevalencia y por la gravedad de las secuelas. Por lo tanto, representan un desafío para todo el equipo médico, desde la atención adecuada de la urgencia hasta el planteamiento de estrategias para manejar las secuelas neurocognitivas, psicológicas y sociales que genera.
- Un paciente con antecedente de trauma encéfalo- craneano debe ser estudiado minuciosamente debido a que todo síntoma que se presente después del trauma puede ser una secuela de este y requiere ayuda de un equipo interdisciplinario y de asistencia.
- El pronóstico post TEC depende de: gravedad y naturaleza de la lesión, características del individuo, variables contextuales, pero especialmente en que el paciente sea atendido por un equipo que considere estas variables y promueva la reinserción social y laboral y la rehabilitación cognitiva, tarea que incluye al neurólogo, psiquiatra, psicólogo y trabajo social.

## Trastornos emocionales y de conducta vinculados a TEC graves

**Reacción catastrófica:** Explosión de llanto, hipermotividad, 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, pobre planificación, falta de conducta auto-iniciada, no persistencia en la actividad dirigida a un fin, fluidez verbal disminuida, disminución de la capacidad de abstracción, generalización y combinación de ideas.

**Moria:** Impulsividad, desinhibición, falta de empatía, euforia pueril, distracción, egocentrismo, inestabilidad emocional, falta de juicio, escaso insight, hipercinesia improductiva.

**Labilidad emocional:** Variaciones rápidas en el estado de ánimo, duración breve y cambiante en la expresión.

**Llanto y risa patológicos:** Risa y llanto entremezclados de forma recurrente, incontrolable, 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, dificultades de concentración y estado persistente de tensión psíquica. Vivencia egodistónica.

**Depresión mayor:** Disminución de la atención, sentimientos de inferioridad, retraimiento social, angustia vital (polo matutino), ideas de culpa e inutilidad, perspectiva sombría del futuro, ideación autolítica, insomnio, pérdida de apetito y peso.

**Agresividad orgánica:** Episódica y de aparición súbita, espontánea, sorpresiva, poco estructurada, iniciación y terminación brusca, sin finalidad, egodistónica. Tomado de Muñoz- Céspedes J.M et al. (2001)

## Bibliografía

- Almi C.R. & Finger S. (1992). Brain injury and recovery of function: theories and mechanism of functional reorganization. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*, 7, 70-77.
- Bárcena-Orbe A., Rodríguez-Arias C.A., Rivero-Martín B., Cañizal-García J.M., Mestre-Moreiro C., Calvo- Pérez J.C., Molina-Fonca A.F., Casado-Gómez J. (2006) Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* ; 17: 495-518
- Bernal-Pacheco O., Vega-Rincón M., Hernández-Preciado J. F. (2009). Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma encéfalo-craneano. *Rev. Med*, 17(1), 65-74.
- Bigler E. D. (2001). The lesion in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 95-131.
- Blumer D. & Benson D.F. (1975). Personality changes in frontal and temporal lobe lesions. En D. F. Benson y D. Blumer (Eds.), *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune & Stratton.
- Brooks D.N (1984). Head injury and the family. En D. N. Brooks (Ed.), *Closed head injury: psychological, social and family consequences* (pp. 123-147). New York: Oxford University Press.
- Brooks D.N., Deelman B.G., Van Zomeren A.H., Van Harskamp F., Aughton M. (1986). Problems in measuring cognitive recovery after acute brain injury. *J Clin Neuropsychol*; 6: 71- 85.
- Brouwer, W. H., Ponds, R. W., Van Wolfelaar, P. C., Van Zomeren, A. H. (1989). Divided attention 5 to 10 years after severe closed head injury. *Cortex*, 25, 219- 230.
- Bruns J. Jr., Hauser W. A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury; a review. *Epilepsia*; 44(10):2-10.
- Cifu D.X., Keyser- Marcus L., López E., Wehman P., Kreutzer J.S., Englander J., High W. (1997). Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil*; 78: 125- 131.
- Eisemberg H.M., Gary H.E. Jr, Aldrich E.F., Saydjari C., Turner B., Foulkes M.A., Jane J.A., Marmarou A., Marshall L.F., Young H.F. (1990). Initial findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. *Journal Neurosurgery*;73:688-698
- Fontaine A., Azouvi P., Remy P., Bussel B., Samson Y. (1999). Functional anatomy of neuropsychological deficits after severe traumatic brain injury. *Neurology*, 53, 1963-1968.
- Fraga Maia H., Dourado I., Pereira Fernandes R. C., Werneck G. L. (2013) Factores asociados a la incapacidad funcional global luego de transcurrido un año después del traumatismo craneoencefálico. *Salud colectiva*, Buenos Aires, 9(3) :335-352.
- Gennarelli T.A., Spielman G.M., Langfitt T.W., Gildenberg P.L., Harrington T., Jane J.A., Marshall L.F., Miller J.D., Pitts L.H. (1982) Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *Journal Neurosurgery* ;56:26-32.
- Gasquione P.G. (1991). Learning in post traumatic amnesia following extremely severe closed head injury. *Brain Injury*; 5: 169- 175.
- Gil, M., Cohen, M., Korn, C. y Groswasser, Z. (1996). Vocational outcome of aphasic patients following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*; 10, 39-45
- Hecaen H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.
- Hibbard M. R., Ashman T. A., Spielman, L. A., Chun, D., Charatz, H. J. y Melvin, S. (2004). Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 43-53.
- Huisman T., Sorensen G., Hergan K. (2003). Diffusion weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *Journal of Computer Assisted Tomography*; 27(1): 5-11.
- Kerr C. (1995). Dysnomia following traumatic brain injury: an information-processing approach to assessment. *Brain Injury*, 9, 777-796.
- Kraus J. F., McArthur D. L. (1999). Incidence and prevalence of, and costs associated with, traumatic brain injury in Rehabilitation of Adult and Child With Traumatic Brain Injury.; 3:3-18.
- Langlois J. A., Rutland-Brown W., Wald M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury-A brief overview. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 21:375-378.
- Levin, H. S. y Goldstein, F. C. (1986). Organization of verbal memory after severe closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 643- 656.
- Lozano Losada A. (2009) Trauma cráneo encefálico manifestaciones clínicas. *Revista Facultad de Salud*. 1 (2); 73-88
- Mandleberg I.A. (1976) Cognitive recovery after severe head injury. WAIS verbal and Performance IQs as function of post-traumatic amnesia duration and time from injury. *J neurol Neurosurg psychiatry*; 39: 1001- 1007
- Marchio P. S., Previgliano I. J., Goldini C.E., Murillo-Cabezas F. (2006). Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía* 16; 17: 14-22
- Mazzucchi A., Cattelani R., Missale G., Gugliotta M., Brianti R., Parma M. (1992). Head- injured subject aged over 65 years: correlations between variables of trauma and neuropsychological follow-up. *J Neurol*; 239: 256- 260.
- Muñoz-Céspedes J. M. (1997). Secuelas neuropsicológicas y psicosociales del daño cerebral traumático. Estudio prospectivo con 18 meses de seguimiento. *Mapfre Medicina*, 8, 41-54.
- Muñoz- Céspedes J.M., Paul- Lapedriza N., Pelegrín - Valero C., Tirapu - Ustarroz J. (2001) Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol*. 32 (4) 351-364
- Murdoch, G. E. (1990). *Acquired speech and language disorders: a neuroanatomical and functional neurological approach*. New York: Chapman & Hall
- Organización mundial de la Salud. Link visitado el 03/02/2015: [http://www.who.int/gho/mortality\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/en/)
- Stuss D.T & Gow A. (1992). Frontal dysfunction after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 5, 272-282

## Dra. Jessica Borenstein

Medica Especialista en Psiquiatría  
jessicaborens@gmail.com

### Resumen

La fibromialgia es una patología que se presenta cada vez con más frecuencia en el consultorio de psiquiatría. Los pacientes concurren, ya sea por dolor sin un diagnóstico preciso, o por sintomatología depresiva, trastornos de sueño, o bien derivados por otros especialistas. Es un síndrome doloroso crónico, estudiado y considerado actualmente dentro del campo de la reumatología. Se clasifica junto a un conjunto de desordenes denominados "Síndromes Sensitivos Centrales". El estudio de los síntomas de la fibromialgia ha demostrado que éstos son más complejos de lo que originalmente se suponía. Consecuentemente, también el proceder diagnóstico y su abordaje terapéutico se han vuelto más complejos, ya que incluyen tratamiento farmacológico con distintos grupos de psicofármacos, terapia cognitivo-conductual y rehabilitación física. Este texto propone realizar una puesta al día de los conocimientos actuales de la fibromialgia, enfatizando especialmente su comorbilidad con la patología psiquiátrica, como así también su neurobiología y su relación con el dolor crónico y la depresión.

**Palabras claves:** Fibromialgia - dolor crónico - neurobiología - psiquiatría - DSMV

### Summary

*Fibromyalgia is a condition that is found with an increasingly frequency in the psychiatric clinic. Patients concur, either by pain without an accurate diagnosis, or depressive symptoms, sleep disorders, or referred by other specialists. It is a chronic pain syndrome, currently studied and considered in the field of rheumatology. It is classified under a group of disorders called "Central Sensitive syndromes".*

*The study of the symptoms of fibromyalgia has shown that these are more complex than originally supposed. Consequently, also the behavior diagnosis and therapeutic approach have become more complex as they include drug therapy with different groups of psychoactive drugs, cognitive behavioral therapy and physical rehabilitation. This text proposes to conduct an update of current knowledge of fibromyalgia, especially emphasizing its comorbidity with psychiatric disorders, as well as their relationship with neurobiology and chronic pain and depression.*

**Key words:** Fibromyalgia - chronic pain - neurobiology - psychiatry - DSMV

## 1. Introducción

La prevalencia global de la fibromialgia es 2,7%. En mujeres 4,2 % y en hombres 1,4%, siendo el ratio de diferencia mujer-hombre de 3:1. La incidencia es entre los 20 y 49 años<sup>(22)</sup>

La fibromialgia incluye en su etiopatogenia diversas alteraciones del SNC, y de procesos neuroendócrinos y psíquicos que llevarían a una disminución del umbral del dolor, lo cual justifica en su estudio la participación de conocimientos actuales de neurociencias y otros especialidades, así como su abordaje multidisciplinario. La complejidad de esta enfermedad está dada también por su relación con el estrés y como consecuencia, la disfunción autonómica y por la diversidad de síntomas que forman parte de esta patología, por ejemplo la fatiga, los síntomas cognitivos, y el sueño no reparador 1-4. Los criterios diagnósticos actuales, que se encuentran vigentes a partir del año 2010, son los del colegio Americano de Reumatología<sup>(30)</sup>, y no incluyen el recuento de los puntos sensibles (*tender points*) ya que se hacían raras veces en la atención primaria o se hacían en forma incorrecta.

### 1.1 Objetivo general

Realizar una puesta al día de los conocimientos actuales de la fibromialgia, poniendo énfasis en las alteraciones neurobiológicas y su relación con el dolor crónico y en la importancia del conocimiento de la complejidad de la enfermedad en el campo de la psiquiatría, dada las importantes comorbilidades que presentan.

## 2. Síndromes Sensitivos Centrales, dolor y fibromialgia

Los síndromes sensitivos centrales son cuadros relativamente nuevos en los cuales se incluyen una serie de patologías que presentan características clínicas comunes, mecanismos patofisiológicos compartidos y aproximaciones terapéuticas similares. Fue Yunus M, quien los englobó hace menos de 20 años bajo este nombre; incluyendo en el mismo a la fibromialgia, al síndrome de intestino irritable, al síndrome de fatiga crónica, al síndrome de piernas inquietas, a la cefalea tensional, a la dismenorrea primaria, a la cistitis intersticial, al síndrome por dolor miofascial y al dolor de la articulación temporo-mandibular. Comparten la prevalencia femenina, el dolor, el cansancio, los problemas de sueño, la hiperalgesia generalizada y una falta de pruebas macroscópicas o microscópicas en los tejidos periféricos. La denominación de Síndrome Sensitivo Disfuncional (SSD) se debe a la propuesta de la existencia de una Disfunción neuroendocrina-inmune.<sup>(15-16)</sup>

## 3. Neurobiología de la fibromialgia

Los pacientes con fibromialgia tienen un umbral de dolor bajo, con alodinia e hiperalgesia. El procesamiento alterado del dolor se manifiesta no sólo en el sistema músculo esquelético sino también en la piel. Habría alteración en el procesamiento del dolor en el sistema nervioso central, y cambios a este nivel tales como: incremento de la excitabilidad de los grupos neuronales implicados, con aumento de sus campos receptivos, reducción del umbral para el dolor y nuevo reclutamiento de aferentes dolorosos.

Se producen una serie de cambios en las vías aferentes nociceptivas, siendo la más

relevante la alteración en la despolarización<sup>(26)</sup>, que induce a la hiperexcitabilidad, y contribuye a disminuir el umbral doloroso de los nociceptores produciendo un aumento de la señal para pequeños estímulos, mecanismo que se conoce como sensibilización periférica.<sup>(21)</sup>

Las alteraciones neurobiológicas presentes en la fibromialgia están relacionadas con:

- la alteración de la percepción del dolor
- la alteración de las funciones cognitivas y trastornos del sueño

La evidencia acumulada muestra actualmente que los pacientes con fibromialgia tienen mayor sensibilidad a muchos tipos de estímulos dolorosos como la presión a puntos diferentes, al dolor por frío y por calor, y a la estimulación eléctrica.

Los estudios de RMN funcionales, comprueban lo dicho anteriormente, ya que han encontrado que los pacientes con fibromialgia presentan una actividad significativamente mayor en respuesta a las presiones y estímulos térmicos en comparación con los controles, no sólo en áreas del sistema límbico, sino también en regiones del cerebro implicadas en el procesamiento sensorial-discriminativo, como las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria, que apoya la teoría de que las respuestas neuronales a señales aferentes se amplifican en la fibromialgia.

A su vez, se observó disminución de materia gris del cerebro en estas regiones, posiblemente por pérdida neuronal, disminución de la arborización dendrítica, o cambios en la activación glial. Con respecto al dolor, se observó, como hemos descrito anteriormente, alteración de los sistemas de inhibición del dolor y circuitos de control de descenso involucrados en la modulación del dolor que incluye partes del lóbulo prefrontal, cíngulo y corteza insular. (Figura 1)

#### *Alteración de la función cognitiva:*

Además del dolor, muchos pacientes con fibromialgia se quejan de problemas de memoria y concentración, a menudo referida como “fibrofog” o “fibroniebla”, que se caracteriza por un deterioro de la memoria a corto plazo, memoria de trabajo, episódica, semántica (predominantemente verbal) y procesal. En la mayoría de los casos se ha relacionado la disfunción cognitiva con la velocidad de procesamiento de la información, la atención y la memoria, estando más relacionado con los factores de atención que modulan la eficiencia del funcionamiento de la memoria, que de la memoria primaria *per se*.

Se han informado que las áreas más afectadas por la disminución de materia gris son las relacionadas con la toma de decisiones emocionales como ser corteza prefrontal media e insular. En cuanto a las alteraciones neuroquímicas se sugiere que el funcionamiento anormal del sistema dopaminérgico podría contribuir a los síntomas cognitivos de la fibromialgia, y estos podrían ser secundarios al daño hipocampal por hormonas vinculadas al estrés. Para otros autores son primarias y condicionadas epigenéticamente.

#### *Trastornos del sueño*

Muchos pacientes con fibromialgia se quejan de sueño no reparador. Informes polisomnográficos realizados corroboran que la arquitectura del sueño está alterada por latencia en la aparición del sueño, disminución del sueño de ondas lentas (sueño profundo) y del REM.

La intrusión de EEG característico de la vigilia (ondas alfa) en el sueño profundo no REM (ondas delta-fase 4) parece ser una característica prominente del sueño no reparador de los pacientes con fibromialgia. Esto se puede correlacionar con las alteraciones de la secreción de cortisol y hormona de crecimiento 3 Además, presentan interrupciones periódicas por movimientos involuntarios de las piernas (piernas inquietas) y/o apnea del sueño. Con respecto a las bases neurales de las perturbaciones del sueño, estos podrían estar relacionados con niveles bajos de serotonina y alteración de la sustancia P<sup>(17)</sup>

### **3.1 Relaciones entre la neurobiología de la depresión, fibromialgia y dolor neuropático**

Información reciente sugiere que el alto grado de comorbilidad observada entre estas tres condiciones se apoya del hecho que comparten múltiples variables biológicas y ambientales. Esta perspectiva sugiere que la complejidad de estas condiciones resulta de la vulnerabilidad genética interactuando con un ambiente adverso. Las tres condiciones se precipitan o agravan con el estrés y pueden producir cambios, para la fibromialgia, a nivel del hipocampo, sistema límbico y corteza cíngulo anterior.

La disfunción en el sistema límbico contribuye a la perturbación neuroendócrina e inmune y a la generación o empeoramiento del estado de ánimo y dolor, por aumento de activación simpática, aumento de citoquinas proinflamatorias, alteración de la microglia y a nivel celular desregulación glutamatérgica, alteración de las cascadas intracelulares y tráfico neurotrófico.

La evidencia sugiere que los trastornos del estado de ánimo, la fibromialgia y el dolor neuropático se amplifican mutuamente y contribuye a la resistencia a los tratamientos.

La depresión es el trastorno psiquiátrico comórbido más frecuente en la fibromialgia con un promedio de 20-80% en diferentes estudios. El fenómeno “kindling” en pacientes con depresión sería similar a la sensibilización central de la fibromialgia y ambos incluyen cambios neuroplásticos y alteración de la expresión de genes (polimorfismo de los genes que regulan la MAO y la COMT).

En conclusión, cuando son vistas como un continuo TDM, FM y Nep se superponen en términos de asociación en cambios cerebrales. Cuando se ven como condiciones separadas, claramente existe complicación en las relaciones bidireccionales de una a la otra, como la depresión puede generar alteración en el procesamiento del dolor y el procesamiento del dolor puede promover un estado afectivo que conduce a la aparición de depresión.

Las tres entidades comparten patrones de regulación de procesamiento emocional y la respuesta al estrés que es manifestada por excesiva activación de la amígdala y compromiso de

la función hipocampal, y posiblemente por esto trae repercusiones neuroendocrinas, autonómicas e inmunes.<sup>(6)</sup> (Figura 2)

#### 4. Psiconeuroinmunoendocrinología

La fibromialgia representa un buen ejemplo para poder pensarla desde una mirada PINE dada las complejas alteraciones que presenta a estos niveles: psicoinmunoendocrino. Describiré las alteraciones más importantes que se dan a nivel del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal.

Los descubrimientos de alteraciones a nivel del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, plantean que el desbalance podría justificar la teoría de "síndrome relacionado al estrés". Estos resultados son opuestos a los publicados en depresión endógena. Se asemeja sin embargo a los observados en el trastorno de estrés post traumático (lo cual correlacionaría con el gatillo de estresores tempranos en los síndromes sensitivos centrales) Es importante remarcar que algunos pacientes normalizan el eje luego del tratamiento adecuado pero otros no.

Recientes investigaciones apoyarían la hipótesis de que la elevada actividad de CRH determinaría muchos de los síntomas de la fibromialgia y múltiples alteraciones en los ejes hormonales. Otros autores lo ponen más claro, aduciendo que hay cinco alteraciones medibles en el eje HPA de pacientes con fibromialgia:

- Bajo cortisol libre urinario en 24 hs.
- Pérdida del ritmo circadiano de la secreción de cortisol con probable aumento del vespertino y disminución del matinal.
- Respuesta de hipoglucemia inducida por insulina asociada a una hiperproducción de ACTH.
- Niveles bajos de hormona de crecimiento.
- Alteración de secreción de ACTH que lleva a una insuficiente liberación de glucocorticoides.

Los ritmos circadianos y la estimulación del eje HPA tras estrés, está mediado parcialmente por serotonina y la interrelación entre ambas alteraciones parece ser básica en fibromialgia. A su vez, la hipoactividad del eje puede perpetuar los niveles bajos de serotonina.<sup>(15-16)</sup>

##### 4.1 Disautonomía

Dentro de las alteraciones PINE, es importante continuar describiendo las alteraciones en el sistema nervioso autónomo que presentan estos pacientes, ya que éste es uno de los componentes más importantes de la red de la respuesta al estrés (junto con el eje HPA como hemos descrito anteriormente).

La función del SNA ha sido difícil evaluar en la práctica clínica. Los cambios en el patrón de respiración, el estrés, o incluso la postura, pueden modificar de inmediato y por completo el equilibrio simpático/parasimpático.

Oportunamente, dos instrumentos de investigación han sido recientemente introducidos para ayudar en la investigación clínica de la función autonómica de las enfermedades cardiovasculares. Ellos son: el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (en donde se han observado características

propias y específicas en el patrón nocturno que podrían ser potenciales marcadores de la fibromialgia) y el *tilt test*. Estos dos instrumentos se han utilizado para estudiar la patogénesis de la fibromialgia y los resultados han revelado que habría una hiperactividad simpática de día y de noche en estos pacientes, lo que llevaría a una producción excesiva de adrenalina, produciendo que el sistema se torne exhausto e incapaz de responder a estímulos adicionales (hiporreactivo al estrés)<sup>(18, 19, 20)</sup>. Esto explicaría muchos síntomas clínicos como la fatiga constante, la rigidez matutina, los trastornos del sueño, la ansiedad, el pseudo-fenómeno de Raynaud, síntomas de boca y ojo seco y el colon irritable<sup>(14)</sup>. Se propone la fibromialgia como un síndrome de dolor neuropático mantenido por el sistema nervioso simpático, y hay apoyo de datos genómicos de esta afirmación (alteración en las enzimas que se encargan de degradar catecolaminas- COMT)<sup>(28)</sup>

#### 5. Depresión y fibromialgia

Ya se describieron anteriormente las características fisiopatológicas que relacionan ambos cuadros. La evidencia con respecto a esta asociación en la clínica es confusa, ya que algunos autores relatan en sus artículos que el porcentaje de depresión en estos pacientes es igual a la población general (teniendo en cuenta que la depresión es una enfermedad con alta prevalencia), otros que está aumentada, pero no más que en otras enfermedades crónicas y, por último, autores que refieren un aumento importante de depresión en pacientes con fibromialgia.

Expondré aquí los datos más relevantes de estas principales tendencias:

-“El mito de la depresión”<sup>(9-13)</sup>

La depresión afecta a un 35,5 % de pacientes con fibromialgia (depresión presente en un 21,4%), pero se da la circunstancia de que esta prevalencia no es mayor que la de otras muchas enfermedades, ya sean reumatológicas o no. Si bien los síntomas depresivos son frecuentes entre los pacientes con fibromialgia, dichos síntomas no son más frecuentes ni más importantes que en otras enfermedades. La inmensa mayoría de pacientes con fibromialgia no reúnen los criterios para hacer un diagnóstico psiquiátrico.

-“Depresión, ansiedad y fibromialgia”<sup>(8)</sup>

La depresión y la ansiedad son patologías con una alta prevalencia en la actualidad, en cuya etiología influyen tanto factores endógenos como exógenos, entre los que cabe destacar una sociedad cada vez más exigente en el terreno personal, la actividad laboral estresante, la situación económica, etc. En la población normal existe una alta prevalencia de estas patologías, pero se ha descrito una mayor asociación con la fibromialgia: 30% de los pacientes fibromiálgicos padecen depresión en algún momento de su evolución y hay antecedentes de depresión en un 22%, relacionada desde el punto de vista psicológico con la frustración personal tanto dependiente como independiente de la enfermedad, la automedicación, el retraso diagnóstico y la falta de eficacia de los tratamientos.

-“Consenso canadiense de clasificación”<sup>(2)</sup>

La fibromialgia no es sinónimo de desorden psiquiátrico. Hay

que prestar atención a las características, la dinámica de la progresión y la correlación de los síntomas.

Algunos pacientes pueden desarrollar una depresión reactiva con este síndrome doloroso, pero la incidencia de esta depresión es similar que la que se ve en pacientes con AR. No son características comunes de la depresión las características de la fibromialgia, incluyendo el dolor y los múltiples puntos dolorosos.

Hay numerosos hallazgos objetivos de investigaciones que pueden distinguir fibromialgia de la depresión, como el nivel de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo, que es sustancialmente más alto en fibromialgia, y la función del eje HPA que es hipoactivo en fibromialgia e hiperactivo en depresión.

- *"La fibromialgia y la depresión"*<sup>(11)</sup>

En cualquier punto en el tiempo, la mejor estimación de la co-ocurrencia de los síntomas depresivos en fibromialgia del 40%.

El término "depresión" se utiliza de forma no específica en la literatura de la fibromialgia similar a la utilización inespecífica de dolor en la literatura la depresión.

- *"La depresión atípica es más común que la melancólica en la fibromialgia: un estudio observacional de cohorte"*<sup>(24)</sup>

Este estudio distingue entre los subtipos de depresión melancólica y atípica en 76 pacientes con fibromialgia. Se observó que 40 cumplieron con los criterios para depresión atípica y 27 para depresión melancólica. Este hallazgo se correlaciona con las variables encontradas en la función del eje HPA en pacientes con fibromialgia: mientras que la depresión atípica se asocia con una secreción de cortisol disminuido (hipocortisolismo), que es lo que se observa mayormente en pacientes con fibromialgia, la depresión melancólica se asocia con el cortisol aumentado (hipercortisolismo).

Se ha propuesto una progresión en la fibromialgia en el que la primera etapa se asocia con hipercortisolismo como una respuesta de estrés normal y que con el tiempo podría haber un *switch* neurobiológico desde la hiperreactividad a la hipo-reactividad del eje HPA.

No es lo mismo la presencia de sintomatología depresiva que un trastorno depresivo mayor, por lo cual se debe realizar un diagnóstico adecuado. De este modo, observamos que la depresión en fibromialgia no es un fenómeno unitario, ya que puede ser simplemente una reacción al que sufre de dolor, o puede tomar la forma de un trastorno depresivo mayor que está fisiológicamente ligado a los mecanismos que perpetúan la fibromialgia.

## 6. DSM-V

La quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V), de reciente aparición ([www.dsm5.org](http://www.dsm5.org)) realiza cambios significativos en el capítulo de los "Trastornos Somatomorfos", llamándolos actualmente "**Trastornos de los Síntomas Somáticos**" (SSD). Los cambios reflejan mejor la compleja interrelación entre salud mental y física.<sup>(7)</sup>

Estos trastornos se caracterizan por síntomas somáticos que

son o muy angustiantes para el paciente, o acarrear perturbaciones considerables en el funcionamiento, así como los pensamientos excesivos y desproporcionados, sentimientos y comportamientos en relación con estos síntomas.

Para hacer diagnóstico de SSD el individuo debe estar sintomático al menos durante 6 meses. Ahora no hace falta que los síntomas médicos sean inexplicables, y los síntomas pueden estar o no relacionados con otra condición médica.

- Incluiría: condición médica
- 15% de pacientes con cáncer y enfermedad cardiovascular
- 26% de pacientes con fibromialgia

Lo importante son los síntomas somáticos asociados con malestar y deterioro significativo, más que la ausencia de una enfermedad médica para las quejas somáticas.<sup>(10-29)</sup>

La categoría actual de los Trastornos de los Síntomas Somáticos del DSM-V incluye:

- factores psicológicos que afectan a una condición médica
- trastorno simple de síntoma somático (SSSD)
- trastorno complejo de síntomas somáticos (SCCE)
- trastorno de ansiedad enfermedad
- desorden funcional neurológico
- desorden facticio
- pseudociosis

### *Trastorno de síntomas somáticos complejos (SCCE)*

Se corresponde con los diagnósticos del DSM-IV de trastorno de somatización, trastorno somatomorfo indiferenciado, la hipocondría, y algunas presentaciones de trastorno de dolor. CSSD enfatiza la anormalidad en la cognición. Por lo tanto, sólo la presencia de síntomas somáticos no es suficiente para hacer el diagnóstico. Pensamientos excesivos, sentimientos y comportamientos relacionados con los síntomas somáticos o problemas de salud asociados son un criterio diagnóstico.

El diagnóstico de CSSD necesita la presencia de dos de los síntomas relacionados con deterioro cognitivo. En este ítem se encontraría la mayoría de los pacientes con fibromialgia.

## 7. Trastorno de estrés post traumático y fibromialgia

Un vínculo entre el síndrome de fibromialgia (FMS) y el trastorno de estrés postraumático (TEPT) se ha sugerido porque ambas afecciones comparten algunos síntomas similares. La prevalencia de TEPT en pacientes con fibromialgia es de 45%.

Se observó que la experiencia traumática grave y los síntomas del trastorno de estrés postraumático antecedieron el inicio de dolor crónico diseminado en 66,5 % de los pacientes.

En el 29,5 % de los pacientes, la experiencia traumática grave y los síntomas del trastorno de estrés postraumático fueron seguidos de la aparición de dolor crónico diseminado.

En el 4,0% de los pacientes la experiencia traumática, el tras-

torno de estrés postraumático y síntomas de fibromialgia ocurrieron en el mismo año.

Como hemos dicho, la fibromialgia y el trastorno de estrés postraumático se vinculan de varias maneras: el TEPT es un factor de riesgo potencial para la fibromialgia y viceversa. Ambas son condiciones comórbidas porque están asociados como antecedentes comunes con experiencias traumáticas.

Las experiencias traumáticas que han sido más frecuentemente reportadas por los pacientes con fibromialgia fueron el abuso sexual y físico en la infancia

En pacientes con fibromialgia y TEPT, la muerte súbita e inesperada de un familiar cercano o amigo y el diagnóstico de enfermedades que amenazan la vida, pero no la violencia física y la violencia sexual, se informó que fueron las experiencias traumáticas más frecuentes.

En base a lo descrito, se sugirieron las siguientes hipótesis sobre la relación entre ambas patologías<sup>(12)</sup>:

- (1) El TEPT es un factor de riesgo de la fibromialgia.
- (2) La fibromialgia es un factor de riesgo de TEPT.
- (3) La fibromialgia y el TEPT son condiciones comórbidas a causa de una asociación con un común de un antecedente (trauma).
- (4) La relación entre TEPT y fibromialgia está mediada por un tercer factor, por ejemplo, la depresión.

## 8. Tratamiento y fibromialgia

El abordaje tiene tres pilares fundamentales:

- tratamiento farmacológico
- terapia cognitiva conductual
- ejercicio físico

En el tratamiento farmacológico se utilizan con evidencia fuerte:

- Inhibidores de la receptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN) –duloxetina-
- Anticonvulsivantes –pregabalina-
- Evidencia media: ISRS (sertralina es la que presenta más estudios), tramadol, agonistas dopaminérgicos, oxibato sódico
- Baja evidencia: AINES, benzodiacepinas, hipnóticos

Los objetivos del tratamiento consisten en aliviar el dolor, aumentar el sueño restaurador y mejorar el funcionamiento físico y cognitivo de los pacientes, reduciendo la sintomatología.

La terapia cognitiva, sirve principalmente para abordar el dolor crónico. Actualmente está siendo estudiada y presenta muy buenos resultados en esta patología la técnica de “atención plena” o “*mindfulness*”. La misma representa un método de bajo costo y ampliamente accesible.<sup>(5)</sup>

Con respecto al ejercicio físico es un factor importante para mejorar la calidad de vida del paciente con fibromialgia, pero debe ser diseñado de una forma acorde, ya que debido al dolor, muchos pacientes con fibromialgia tienen gran dificultad en el inicio del ejercicio, y también en el mantenimiento. Por

lo tanto, es imperativo que los ejercicios que influyan en el mejoramiento de la condición física, sin causar dolor. Esto facilita la adhesión de los pacientes a realizar ejercicio. Es importante señalar que los músculos no entrenados son más propensos a las lesiones durante las actividades, y que esto puede resultar en aumento de dolor, ya que muchas veces, estos pacientes son individuos más sedentarios. A los pacientes con fibromialgia a menudo se les aconseja realizar intensidad física de baja a moderada.

Hace mucho tiempo que sabemos que el ejercicio físico aeróbico es eficaz también para mejorar las alteraciones del área cognitiva, ya que se conoce que el mismo provoca secreción de factores de crecimiento neuronales (por ejemplo, BDNF) y otras citoquinas. El ejercicio debe acompañarse de un aprendizaje de técnicas de respiración.<sup>(23-27)</sup>

Expondré en la figura 3, un algoritmo clínico propuesto para el tratamiento de la fibromialgia que incluye las estrategias y terapéuticas descritas<sup>(25)</sup>:

## 9. Conclusiones

La idea del trabajo es describir los conocimientos actuales sobre la fibromialgia, priorizando la mirada neurobiológica y psiquiátrica. La elección del tema surgió a partir de la constatación de que éste es un tema cada vez más frecuente en las consultas. Ya sea con pacientes que concurren con el diagnóstico de fibromialgia por ansiedad, trastornos del sueño o depresión, o con pacientes que continúan circulando por diferentes especialidades sin un diagnóstico preciso, y consecuentemente sin un tratamiento adecuado.

Por otro lado, considero importante poder acompañar al paciente, transmitiéndole lo que se conoce acerca de la enfermedad, y ayudando a que él mismo sea un sujeto activo con conocimiento de su proceso y con herramientas para poder intentar manejarlo, y conseguir así minimizar su sufrimiento.

---

## Bibliografía

1. Blotman F, Branco J. "Fibromyalgia, daily aches and pain". Francia, Privat. Año 2007.
2. Bruce M et al. "Visión general del documento canadiense del consenso sobre fibromialgia". Año 2006.
3. Ceko M et al. "Neurobiology underlying fibromyalgia symptoms". Pain research and treatment. Año 2012, 2012: 585419.
4. Choy EH, Arnold LM.. "Content and criterion validity of the preliminary core dataset for clinical trials in fibromyalgia syndrome". J Rheumatology. Año 2009, 36(10): 2330-4.
5. Davis M, et al. "An online mindfulness intervention targeting socioemotional regulation in fibromyalgia: results of a randomized controlled trial". Ann Behav Med. Año 2013, 46(3):273-84.
6. Deus J. "Se puede ver el dolor". Reumatología Clínica. Año 2009, 5(05): 228-32.
7. DSMV "Somatic Symptom Disorder". [http://www.dsm5.org/Documents/Somatic %20Symptom%20Disorder%20Fact%20Sheet.pdf](http://www.dsm5.org/Documents/Somatic%20Symptom%20Disorder%20Fact%20Sheet.pdf) (acceso mayo 2014).
8. Evrarda E, et al. "Depresión, ansiedad y fibromialgia". Revista de la sociedad española de dolor". Año 2010, 17(7):326-332.
9. Garcia Fructuoso F, Cusco A. "Abriendo caminos. Principios básicos de la fibromialgia, fatiga crónica e intolerancia química múltiple". Barcelona, Taranna. Año 2006.
10. Ghanizadeh A. "A review of somatoform disorders in DSMIV and somatic symptom disorders in proposed DSM-V". Psychiatria Darrubina. Año 2012, 24(4):353-58.
11. Gracely H, Ceko M. "Fibromyalgia and depression". Pain research and treatment. Año 2011/486490.
12. Häuser W, Glaesmer H. "Posttraumatic stress disorder in fibromyalgia syndrome: Prevalence, temporal relationship between posttraumatic stress and fibromyalgia symptoms, and impact on clinical outcome". Año 2012, 153(12):2466-2472.
13. Instituto Ferran de Reumatología "Depresión y fibromialgia: un mito que empeora a nuestros pacientes". [www.institutoferran.org/documentos/mito\\_depresion\\_fibromialgia.pdf](http://www.institutoferran.org/documentos/mito_depresion_fibromialgia.pdf) (acceso mayo 2014).
14. Lerma C, Martínez A. "Nocturnal heart rate variability parameters as potential fibromyalgia biomarker: correlation with symptoms severity". Arthritis Research & Therapy. Año 2011, 13:185.
15. López Mato, A. "Psiconeuroinmunoendocrinología III, los últimos serán los primeros". Buenos Aires, Scien. Año 2008.
16. López Mato A. "Síndromes Sensitivos Centrales". Alcmeón, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. Año 2011, 1 (17): 57 a 63.
17. Maletic V, Raison Ch. "Neurobiology of depression, fibromialgia and neuropathic pain". Frontiers in Bioscience. Año 2009, 14: 5.291-55.338.
18. Martínez-Lavin, M. "Fibromialgia". El dolor incomprensido. México DF, Punto de lectura. Año 2013.
19. Martínez-Lavin M. "Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia". Arthritis Research & Therapy 2007, 9:216.
20. Martínez-Lavin M. "Fibromyalgia: when distress becomes (un) sympathetic pain". Pain research treatment. Año 2012, 2012:981565.
21. Meus M, Nijs J. "Central Sensitization: A biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome". . Clinical Rheumatology. Año 2007, 26: 465-473.
22. Queiroz L. "Worldwide epidemiology of fibromyalgia". Current Pain Headache. Año 2013, 36(17): 356.
23. Reimundez G. "Fibromialgia: el paciente incomprensido" <http://www.economiadelasalud.com/Ediciones/06/06enportada/06enportadafibro.htm> (acceso mayo 2014).
24. Ross L, Jones K "Atypical depression is more common than melancholic in fibromyalgia: an observational cohort study". Musculoskeletal disorders. Año 2010, 11:120.
25. Smith H, Bracken D. "Pharmacotherapy for fibromyalgia". Frontiers in pharmacology. Año 2011, 2(17).
26. Suarez E. "Fibromialgia: entidad en si misma o forma oculta de depresión". En Patricia Frieder (comp) "Actualización en psicofarmacología 2012". Año 2012: 94-126.
27. Valim V, Natour J. "Effects of physical exercise on serum levels of serotonin and its metabolite in fibromyalgia: a randomized pilot study". Revista brasileira de reumatología. Año 2013, 56(6):538-541.
28. Vargas Alarcon G, Fragoso J. "Catechol-O-methyltransferase gene haplotypes in Mexican and Spanish patients with fibromyalgia". Arthritis Research & Therapy. Año 2007, 9:110.
29. Voigt K, et al. "Predictive validity and clinical utility of DSM-5 Somatic Symptom Disorder--comparison with DSM-IV somatoform disorders and additional criteria for consideration". J. Psychosom Res. Año 2012, 73(5):345-50.
30. Wolfe F, Claw D, et al. "The American College of Rheumatology. Preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity". Arthritis Care & Research. Año 2010, 5(62): 600-610.

Tutor: Dr. Rafael Groisman

## ANEXO

### Figuras

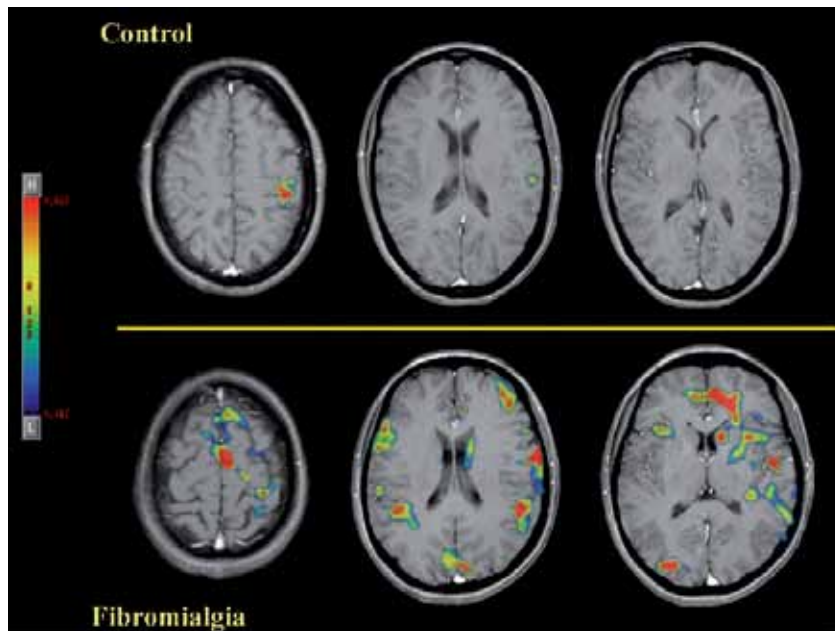


Figura 1. Cortes axiales de resonancia magnética funcional. En la porción superior de la figura se muestran los resultados de la activación funcional cerebral de un voluntario sano en respuesta a 4kg de peso. Se pueden observar cambios significativos únicamente en el área sensitivo-motora contralateral al dedo pulgar estimulado. En la porción inferior de la figura se muestran los resultados de la activación funcional cerebral de un paciente con diagnóstico clínico de fibromialgia. Se observa un patrón de activación de las regiones cerebrales involucradas normalmente, en la respuesta al dolor. Los cambios fueron significativos en distintas áreas del lóbulo parietal (corteza somatosensorial primaria y corteza somatosensorial secundaria) y del lóbulo frontal, en la ínsula, en los opérculos y en la región de la corteza cingulada anterior. Fuente: Deus J, 2009

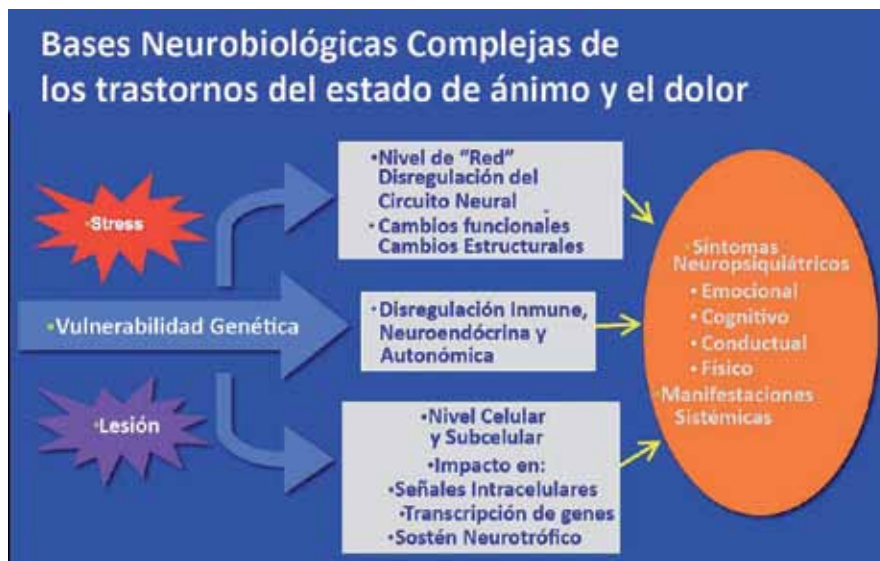


Figura 2. Una visión integrada de las bases neurobiológicas comunes de la depresión mayor (TDM), fibromialgia (FM) y el dolor neuropático (NeP).

Fuente: Traducción propia de Maletic V, 2009

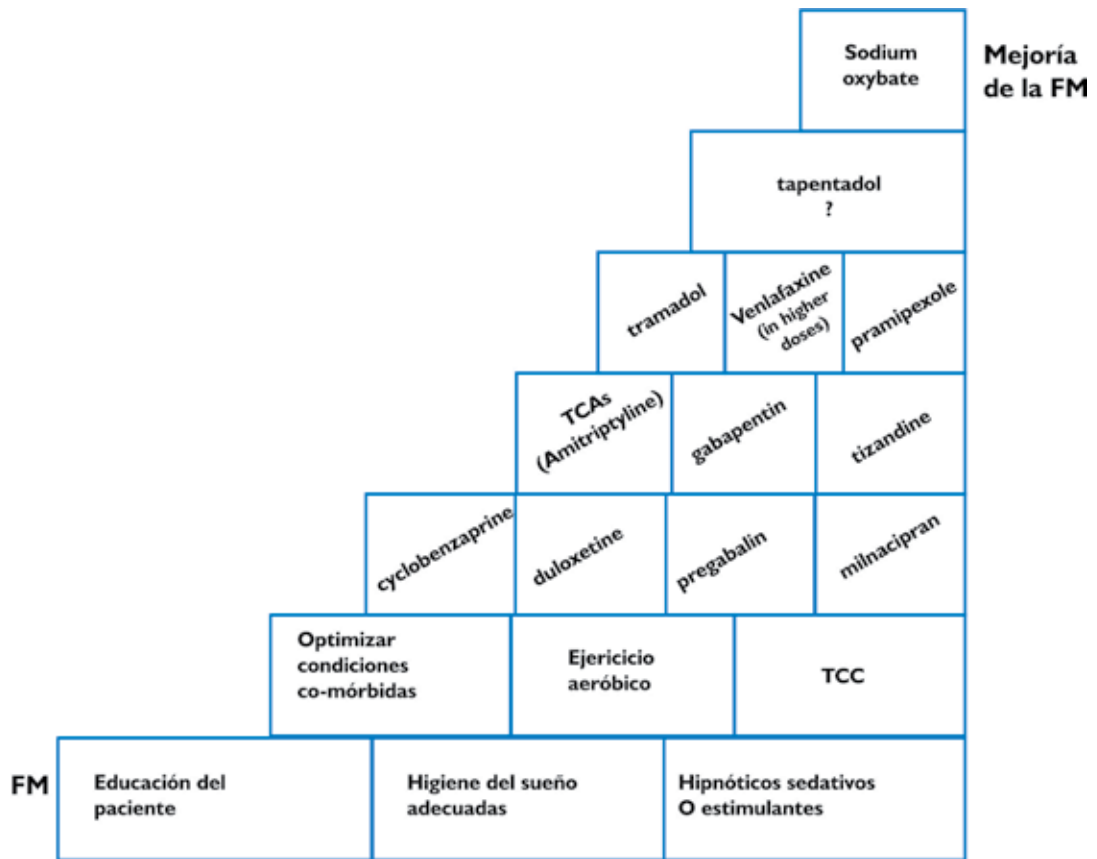


Figura 3: Algoritmo clínico en la administración del tratamiento en fibromialgia

Fuente: Traducción propia de Smith S, 2011

# Entrevista a Andrea Márquez López Mato

## ENTREVISTA



Entrevista realizada por el  
Dr. Hugo Dramisino

En esta oportunidad tenemos el enorme agrado de presentarles a través de una entrevista a una prestigiosa médica psiquiatra argentina de reconocimiento internacional, la apreciada Dra. Andrea Márquez López Mato.

Breve síntesis curricular:

- Profesora de Psiconeuroinmunoendocrinología en los cursos de posgrado de la UBA y de la Universidad Barceló. Profesora visitante de los cursos de posgrado de la Universidad Favaloro, de la Universidad CLAEH y de la Universidad Católica del Uruguay.
- Ex presidente de la Asociación Argentina de Psiquiatría Biológica (AAPB).
- Consejera consulta del Colegio Latinoamericano de Neuropsicofarmacología.
- Presidente del Comité Científico Asesor de la Sociedad Argentina de Psicoinmunoendocrinología y de la Federación de Psiconeuroendocrinología.
- Miembro de varios grupos de trabajo y comités de la Federación Mundial de Sociedades de Psiquiatría Biológica.
- Directora de IPBI -Instituto de Psiquiatría Biológica Integral.
- Autora de 8 libros de la especialidad, autora o coautora de 200 capítulos en libros y revistas especializados y disertante en más de 600 charlas en el país y el exterior.

**HD - Me resulta muy difícil, casi imposible, iniciar esta entrevista sin aludir a dos cuestiones: el cordial clima de reencuentro y el porqué nos rodean tantas figuras de gatos... ¿Empezamos por los gatos? (risas)...**

*AML - Es cierto que es muy lindo reencontrarnos después de tanto tiempo como viejos compañeros de inicio de profesión, ahora ya asentados. Con las mismas ilusiones, con las mismas expectativas pero con más incertidumbres y menos seguridades... Y esto me lleva a mis gatos. Colecciono gatos en todas sus formas, modelos y tamaños como animal paradigmático donde predomina la curiosidad, la independencia pero también la necesidad de reconocimiento. Cada paciente está obligado a regalarme uno antes de su alta y ya tengo más de 450 ejemplares.*

**Lo de reencuentro, me parece, tendría una doble acepción; por un lado el de viejos compañeros de ruta<sup>2</sup> y por otro, el de dos apasionados -en aquellos años de "loca" juventud-, identificados en cada una de las dos posturas supuestamente antagónicas de la psiquiatría, el polo biológico y el psicodinámico.**

*Exactamente, por esto me refería a más incertidumbre. La fuerza y la inexperiencia de la juventud nos llevan a defender ciegamente modelos cerrados, creyendo que todo lo abarcan y que todo lo explican. Con la madurez comienza la integración. Se acaban las verdades absolutas. Reevaluamos desde una óptica menos exclusivista, tratamos de comprender más que de explicar. Recuerdo perfectamente que éramos polos opuestos como compañeros y ahora la plenitud nos alcanza con más coincidencias que disidencias.*

**En tal sentido, recuerdo los trabajos de Juan Rof Carballo a quién se podría reconocer como el precursor de este "encuentro" entre lo neurobiológico y lo psicodinámico. ¿Acordás?**

*Absolutamente. Gran maestro y pionero, y sin embargo ignorado por muchos. A él le debe-*

\* Hace treinta años estábamos concluyendo nuestra especialidad universitaria en la Primera Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la UBA en el Hospital José T. Borda.

mos el concepto de psicósomático. En su libro *Cerebro límbico y mundo emocional* habla del sistema límbico como procesador de emociones y el vínculo entre estas y la expresión de síntomas corporales secundarios a disfunciones. En otro de sus libros llamado *Urdimbre afectiva* se refiere a la imprescindible necesidad de una relación diádica madre-hijo segura para adquirir modelos seguros de salud mental. Ha dicho cosas maravillosas que han pasado a la historia, retomadas por otros autores. Felizmente aún conservo varias obras clásicas de la biblioteca de mi padre.

**Esta cita a Rof Carballo, obviamente, me conduce a preguntarte sobre tu padre\*\* y sobre cuán vigentes continúan sus enseñanzas sobre psiquiatría en la actualidad?**

Mi padre sigue siendo un gran referente. Sabemos que fue uno de los introductores de la psiquiatría biológica en nuestro país. Defendía la inexistencia de la psiquiatría anencefálica, defendía la psicofarmacología basada en la química del carbono como gustaba decir. Pero otra vez la historia fue injusta con su recuerdo. Al mismo tiempo que se enarbolaba en la corriente organicista como se la llamaba, fue el fundador del primer hospital de noche y del hospital del Hospital Braulio Moyano, de fiestas con los pacientes al estilo comunidad terapéutica donde mis abuelos hacían de magos y payasos para entretener a las pacientes y el hospital se abría a la comunidad. Era el inicio de la comunidad terapéutica. Recuerdo domingos jugando al fútbol en el hospital.

**Me atrevo a preguntarte por tu madre que, sin contar con el reconocimiento de la figura de tu padre, ¿pudo haber sido la impulsora de esa impronta humanista que te aleja de adherir a un “biologismo fundamentalista”?**

Sabes que sí. Es absolutamente cierto y lo he contado muchas veces. Mamá también era psiquiatra. Era psicoanalista existencialista de la escuela fundada en el país por Castillo. Era defensora de las ideas de Rollo May y de Seguin en nuestro país. Era humanista. Era defensora del ser en el tiempo y en el mundo, del ser para que más que del ser porque. Sin ser logoterapeuta creía en alguno de sus principios. Largas discusiones en mi casa llevaban a personajes tan disímiles como mis padres a explayarse sobre sus distintos puntos de vista en la génesis y en el tratamiento de las enfermedades mentales. Y de esa desunión aprendíamos tratando de lograr una comunión comunicacional.

**Hoy, desde tu perspectiva, ¿no te parece que el “encuentro” de ambas posturas –biológica y psicodinámica- puede resumirse en la importancia nuclear que para ambas posiciones tienen los primeros tiempos de vida, el apego y la relación con nuestros padres o figuras parentales?**

Obviamente. Lo genético o lo biológico en el sentido duro es modificado por la cultura. El entorno mediante lo que llamamos epigenesis modifica la expresión de los genes. Es increíble pensar que el medio ambiente es el adaptador evolutivo que hace que un gen grite o calle para siempre. Y más increíble pensar que la retroalimentación es permanente. No es más nature or nurture. Es las dos interactuando e incluso transmitiéndose. Mucho se discutió si el concepto de mente era igual a cerebro. La mente es más que el cerebro aunque lo necesite. La mente, para mí, es el cerebro en interacción con la cultura. Siempre dijimos que si modificamos el cerebro, modificaremos la mente pero ahora podemos agregar que si modificamos la mente, por fenómenos de neuroplasticidad; po-

demus modificar el cerebro. Hardware y software en permanente actualización.

**Tus referencias sobre aspectos etiológicos de la fibromialgia me parece que resultan muy elocuentes al respecto.**

Sí, y fue una sorpresa. Estudiando en un equipo interdisciplinario, variables clínicas y bioquímicas de la fibromialgia, la fatiga crónica y las enfermedades relacionadas, nos encontramos con un 40% de experiencias traumáticas tempranas. Un porcentaje similar al hallado en los estados por estrés postraumático. Y ahora lo interpretamos como si un dolor físico o psíquico especial, dejara una huella neuroquímica que amplifica la señal del dolor en el cerebro. Es como si se conformara una neuromatriz cerebral más sensible a dolores futuros. Las pacientes sienten más y sobre-expresan más porque se las obligó a experimentar situaciones dolorosas tempranas.

**Creo que los Síndromes Sensitivos Centrales resultan un campo aún no lo suficientemente explorado por la clínica. ¿Cuál es tu opinión?**

Exactamente. Los síndromes sensitivos centrales o disfuncionales engloban una serie de enfermedades que fueron reunidas hace algunos años. En 1994, Yunus relacionó a la fibromialgia, al síndrome de intestino irritable, al síndrome de fatiga crónica, al síndrome de piernas inquietas, a la cefalea tensional, a la dismenorrea primaria, a la cistitis intersticial, al síndrome por dolor miofascial y al dolor de la articulación temporomandibular, entre otros dentro del síndrome disfuncional ya que estas enfermedades presentaban características clínicas comunes y respuesta terapéutica a agentes serotoninérgicos o noradrenérgicos, proponiendo como hipótesis la existencia de una disfunción neuroendócrina-inmune que establecía un nexo entre todas ellas. Hoy se incluye en este mismo grupo al síndrome de sensibilidad química múltiple. Todas estas patologías comparten la prevalencia femenina, el dolor, el cansancio, los problemas de sueño, la hiperalgesia generalizada y la ausencia de signos de lesión periférica clara. Como dije, existe una sensibilización central, lo que implica cambios a nivel molecular, químico y funcional en el SNC provocando una amplificación y generalización de dolor y una intensificación de otras sensaciones. Hay cada vez más publicaciones sobre los cambios en asta dorsal (e incluso en fibra muscular y fascias aponeurótica pero que exceden esta entrevista) y cambios centrales. Los últimos adquieren mucha relevancia ya que demuestran la realidad de la nueva conceptualización de que todos los componentes del síndrome sensitivo central o somático-funcional son enfermedades sistémicas pero de origen neuropsiquiátrico. Que estas entidades tengan base neuropsiquiátrica no las convierte en imaginarias. Serían psicósomáticas, aunque el término se haya tornado peyorativo hasta considerarse ficticio y facticio. Nada más lejos. La demostración de estas alteraciones en los circuitos cerebrales con base en la biología molecular de neuronas, glía y eferentes autonómicos, endócrinos e inmunológicos lo convierten en un paradigma de las enfermedades psiconeuroinmunoendócrinas. Casi al decir de Rof Carballo.

**Desde tu perspectiva y tu experiencia, ¿qué podrías decirnos sobre el Trastorno límite de la personalidad?**

Es una rebuena pregunta. Y tiene varios abordajes. Cuando Karen Horney hablaba de la sociedad neurótica de nuestro tiempo, hoy podríamos decir la sociedad borderline del nuestro. Hay en los pacientes border una sensación de vacío, de aburrimiento existencial, de falta de propositividad que es frecuente en nuestra cultura del yo y el ya. La instantaneidad y la necesidad de estímulo permanente nos dominan. Por esto creo en el aumento de prevalencia de actitudes border. Son estructuras que pueden disociar y confundir.

\*\* (\*\*\*) Prof. Dr. Carlos Márquez (1923 /2000) –Profesor Titular de Psiquiatría de la Primera Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la UBA (Unidad Borda). Fundador de la Segunda Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la UBA (Unidad Moyano). Como le gustaba que le dijeran: “Antiguo Maestro de los Hospitales Psiquiátricos”-.

Para algunos son variantes del espectro bipolar. Pero yo creo que esto es limitante. La sensación existencial (volvemos a mi mamá) de vacío, excede la experiencia bipolar. Tal vez, la labilidad afectiva extrema es lo que pueda confundir la sintomatología expresada pero lo vivencial es radicalmente distinto.

### **He escuchado a algunos colegas decir que medican a los pacientes fronterizos como si fuesen bipolares. ¿Qué te parece?**

Me parece el único abordaje posible hoy en día. Pero esto no implica que el constructo sintomático sea el mismo. La explicación es que debemos convencernos que siempre medicamos síntomas y no enfermedades (ojo que este hecho se da también en las otras ramas de la medicina). Medicamos la labilidad afectiva, la impulsividad del el paso al acto, la desorganización perceptual, la distorsión cognitiva. Medicamos síntomas, no enfermedades. Incluso cuando utilizamos antirrecurrenciales en la enfermedad bipolar genuina kraepeliniana, no estamos medicando la enfermedad bipolar sino sus cambios de fase.

### **Hoy casi nadie habla de timolépticos...**

Y es un error. Un timoléptico es cualquier molécula que actué sobre el ánimo. Y esto es un concepto maravilloso muy desarrollado por la escuela española de López Ibor. Ánimo es la corporalidad de una emoción positiva o negativa. Ánimo es más que humor y por problemas de traducción sajona se han equiparado. Un timoléptico excede al concepto de un antidepresivo. Por esto tenemos la confusión terapéutica actual donde los pacientes y los colegas nos discuten porque damos antidepresivos (llamados así porque fueron aprobados para la depresión endógena por los entes regulatorios como primera medida) para trastornos de ansiedad o como moduladores antiimpulsivos. El error sigue siendo la clasificación de fármacos por su efecto en la enfermedad y no en el síntoma. Más aún, una psicoterapia puede ser timoléptica y no la englobaríamos nunca en este sentido. El "fondo vital endotímico" de López Ibor es otro término que debiera rescatarse.

### **¿Cómo sería tu listado de los aportes más significativos que la Psiquiatría Biológica ha brindado al campo de la Salud Mental en los últimos treinta años?**

No es fácil la respuesta porque sigo diciendo que el mayor aporte es la integración. Obvio que tengo que nombrar las neuroimágenes, sobre todo las funcionales que nos permiten ver qué hace un cerebro mientras nosotros sentimos, actuamos, experimentamos, experimentamos y tantos otros tanto en salud como enfermedad y los descubrimientos bioquímicos de lo que pasa entre todos los mensajeros neuronales y sinápticos o que la glía es más importante que la neurona para el funcionamiento del cerebro (la neurona es el árbol pero sin lianas, parásitos, saprófitos.. no hay bosque) pero fíjate que, como dije, el descubrimiento del genoma nos decepcionó ya que nos demostró que casi nada es sólo genético. Que sin mundo externo no hay determinismo. Ni salud ni enfermedad.

### **Y en este tiempo transcurrido desde que dimos nuestros primeros pasos en nuestra adorada especialidad hasta hoy, ¿cuánto crees que cambió el rol del psiquiatra?**

Poco. La necesidad de escucha sigue siendo lo fundamental. Siempre digo que más allá de la neurociencia, la actitud de curiosidad, de escucha, de querer comprender, es imprescindible más allá de los años. Volveríamos a los gatos.

### **Sería un pecado no preguntarte con tu conocimiento sobre lo masculino y lo femenino ¿en cuánto crees que cambia la perspectiva de nuestra profesión al ser mujer u hombre?**

Es verdad que escribo mucho sobre las diferencias de sexo y sobre todo de género en la formación como seres humanos. Las mujeres

experimentamos y los hombres experimentan, las mujeres comprendemos y los hombres explican, las mujeres diseñamos estrategias de comunicación y los hombres de organización y de dirección. Los equipos deben ser mixtos para aprovechar las mejores oportunidades de cada sexo. Pero aún a riesgo de ser considerada sexista creo que en nuestra especialidad al ser tan importante la capacidad de escucha y comprensión es una especialidad donde el rol femenino no puede ser dejado de lado.

### **¡Me encantó escucharte decir que el "padre" de la resiliencia psicológica es Nietzsche!**

Y es real. "lo que no mata, fortalece" es una frase suya. Y es tal cual. Vivimos en cambio permanente. El estrés es normal. La tendencia al cambio define la vida. Ser excesivamente estable sería estar muerto. Ante las crisis hay dos modos de responder; siendo vulnerable y respondiendo con distres o responder en forma resiliente. La resiliencia es la posibilidad de enfrentar una crisis y no resistirse simplemente sino salir fortalecido. Esta oportunidad de superación fue tomada de la física de los materiales. Un material se estresa cuando se deforma ante el impacto, es resiliente cuando es capaz de absorber el impacto y volver a su estado original. Entre los primeros están los materiales más conocidos, entre los segundos están los elastómeros. En la física hay un tercer modo de responder que es con acritud. Es cuando un material al ser impactado, se vuelve cada vez más duro, menos permeable. A esto se llama acritud, como tienen los diamantes. Es un ejemplo en psicopatología de lo que pasa en las caracteropatías. Cada estímulo los vuelve más inflexibles, menos permeables, mas patológicos.

### **Vuelvo a nuestro admirado Nietzsche, su "El Dios ha muerto", ¿tiene hoy algún correlato en neurobiología?**

Todo puede tener su correlato neurobiológico. Dios puede haber muerto pero la espiritualidad es immanente al ser humano. Está demostrado que tener algún sentido de trascendencia aumenta la respuesta inmunológica para defendernos de las enfermedades. La espiritualidad o su expresión está en zonas del lóbulo parietal cuya estimulación hace que uno se desconecte de uno mismo y se sienta comulgado con el cosmos o como quiera que lo llamemos. La oración o la plegaria aumenta la expectativa de vida. Y esto va más allá de alguna religión en particular. Esto también nos diferencia de los animales. La temporalidad y la finitud no existe en otras especies. Un recuerdo imborrable que tengo es una tarde que se encontraron en mi sala de espera un rabino y un imán que se sentaron separados pero que se saludaron respetuosamente e integrativamente cuando yo aparecí a recibir al primero. Shalom, salam, paz, espíritu, trascendencia van más allá de su correlato neurobiológico.

### **Por último, ¿tus gatos son espirituales, esotéricos, vulnerables o resilientes? (risas)...**

Tienen todas y cada una de las características según quien los mire y que quieran que signifique. La lectura de la realidad siempre supera a la realidad misma.

### **Este reencuentro, en todos los sentidos, ha sido otro de los maravillosos acontecimientos que me ha brindado esta bendita profesión...**

Pienso exactamente lo mismo. Encontrar tantos puentes de unión es un ejemplo. Los reencuentros son siempre más enriquecedores que los comienzos. Por muchas coincidencias más.

### **Muchas gracias, Andrea...**

# DIOCAM®



CLONAZEPAM

0,5 - 1 - 2 - SL 0,25 mg

## Igual a sí mismo

- El alprazolam y el clonazepam son las benzodiazepinas más usadas en los últimos 50 años. <sup>(1)</sup>
- Las BZ funcionan como "potenciadores" de los antidepresivos. <sup>(1)</sup>



Innovación para la precisión  
Garantiza Calidad consistente entre lotes



Nuevo proceso DIGITAL de fabricación



**VALIDADO**

1 - Profesor Julio Mazeszewicz - Simposio Gador "Regreso al futuro con benzodiazepinas"  
Impacto Clínico de la Modulación de las Vías Gabaérgicas en la Psicofarmacología de Hoy -  
Congreso AAP 2014- Buenos Aires, Argentina. Información Científica Gador. Extrés.doc 2015

### PRESENTACIONES:

Diocam SL 0,25 mg x 30 comprimidos sublinguales  
Diocam 0,5 mg x 30, 50 y 60 comprimidos  
Diocam 1 mg x 30, 50 y 60 comprimidos

Diocam 2 mg x 30, 50 y 60 comprimidos



DIOCAM



DIOCAM SL



Gador  
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

# HAGA SU DIAGNÓSTICO

**Espacio coordinado por:**  
**Dr. Leandro Oural**  
**Dra. Diana Berrío**  
**Dra. María Eugenia Moyano**  
**Dra. Laura C. Martínez Didolich**  
**Dra. María Florencia Reynoso**  
**Dr. Santiago Muñoz.**

Tenemos el agrado de ofrecerles una nueva entrega de la propuesta de “Haga su diagnóstico”, una interesante y fértil actividad originada y promovida desde el Capítulo de Psiquiatras en Formación (PEF) de APSA que se hace en base a presentación de casos clínicos que son “*ficcionados*” por los presentadores con el fin de producir un impacto didáctico eficaz. Este espacio capitular es coordinado por, Dr. Leandro Oural, Dra. Diana Berrío, Dra. María Eugenia Moyano, Dra. Laura C. Martínez Didolich, Dra. María Florencia Reynoso y Dr. Santiago Muñoz.

En este aparatado encontrarán la presentación de tres casos y hacia el final del presente número hallarán las respectivas soluciones y bibliografía consultada.

## HAGA SU DIAGNÓSTICO – Caso I – Febrero 2015

**Autora: Dra. Laura C. Martínez Didolich**

Paciente femenino de 48 años de edad que es traída en ambulancia, derivada desde la guardia de un hospital polivalente con indicación de internación a cargo de Salud Mental. El motivo de la misma era “conducta desorganizada, agresividad, ideación paranoide y episodios de fuga del hogar”. En dicha guardia, la paciente fue diagnosticada por clínica médica como “síndrome confusional” y fue medicada –por psiquiatría- con olanzapina 20 mg/día. Los datos del laboratorio que le realizaron en el citado hospital -hemograma, hepatograma, ionograma, glucemia- no reflejaron valores alterados excepto una TAC en la que se pudo objetivar marcada.

Convive con una prima quien aportó los siguientes datos: la paciente nunca realizó tratamiento por Salud Mental, soltera, nulípara, menopáusica. Según esa familiar, la paciente, “era un poco rara, nunca se llevó bien con la familia y por eso se fue de la casa cuando era joven, a veces hablaba sola, era un poco desconfiada y hace muchos años daba clases de dibujo, nunca tuvo amigos aunque a menudo iba a la iglesia”... No tiene antecedentes de consumo de tabaco, alcohol y otras drogas. Tampoco presenta antecedentes de HTA, endócrinos, neurológicos, según su familiar.

Como antecedentes de la enfermedad actual, la paciente, desde hace unos seis meses aproximadamente, viene presentando episodios de “olvidos”, como por ejemplo, dejar las hornallas encendidas y conducta desorganizada como guardar tenedores en cajones para ropa o medias en la heladera. En la última semana, presentó varios episodios de agresividad para con su prima seguida de fuga del hogar a predominio nocturno.

Ante el examen psiquiátrico la paciente se presenta lúcida, colaboradora, tranquila, prosopografía acorde a sexo, edad y estación del año. Globalmente orientada. Presenta marcadas fallas mnésicas sobre aspectos autobiográficos. Pensamiento de ritmo conservado, curso ligeramente enlentecido, contenido: ideas de perjuicio objetivadas en su prima “ella me cambió la cerradura así no podía entrar a mi casa... ¿cómo voy a hacer para dar clases de dibujo?”, ideas de preocupación acerca del clima. No presenta ideas de muerte, ni de suicidio, auto o hetero-agresivas al momento de la entrevista como así tampoco presenta alteraciones sensorio-perceptivas y las niega. Eutímica. Eubúlica. Sin conciencia de enfermedad (“estoy acá porque hacía mucho calor y me descompuse, además tenía un herpes labial”...) Sueño y orexia conservados. Juicio desviado.

Se realizó un Mini Mental con puntaje 26/30.

Preguntas

- ¿Qué datos faltarían recabar?
- ¿Qué estudios solicitaría? ¿Qué conducta médica tomaría?
- ¿Cuál podría ser el diagnóstico presuntivo?
- ¿Qué opina respecto al plan psicofarmacológico

## HAGA SU DIAGNÓSTICO – Caso 2 – Abril 2015

**Autora: Dra. María Eugenia Moyano**

Enfermedad actual: joven varón de 26 años, que es asistido en consultorio de Psiquiatría traído por sus padres, el mismo refiere que mientras se encontraba en una ceremonia budista, doctrina filosófica y religiosa que profesa desde hace unos años, tuvo "una revelación"... "supe que tenía que dejar todo por estar llamado a ser el mejor jugador de fútbol del mundo para luchar por la paz mundial".

Examen mental: se presenta aliñado, vestimenta acorde a sexo, clima y edad, actitud suspicaz, al ingresar saluda con apretón de manos firme y fuerte, diciendo su nombre y apellido con tono de voz elevado. Orientado globalmente, puede dar sus datos correctamente y referir el motivo de consulta. Eufórico, labilidad emocional, paraprosexia, hipermnésia, pensamiento de curso acelerado, circunstancialidad, fuga de ideas, ideas megalómanas acerca de cómo podría acceder a jugar al fútbol profesional en Italia. Conciencia parcial de enfermedad "puede ser que parezca exagerado lo que estoy diciendo, es más a mi me parece un poco exagerado". Juicio desviado. Insomnio de conciliación y mantenimiento, duerme tres horas al día, "siento que con eso ya he descansado lo suficiente".

Antecedentes de enfermedad actual: antecedentes de consumo problemático de sustancias; tolueno, alcohol, LSD, alprazolam, y cocaína durante su adolescencia, su mejor amigo fallece en un episodio de aparente sobredosis a los 20 años. Refiere también que luego del consumo de ketamina presentó un episodio de ánimo expansivo, conducta mesiánica, "era portador de una verdad que no quería ser escuchada", y una crisis de irritabilidad en la facultad por la que fue hospitalizado en una clínica psiquiátrica a los 21 años. Inició tratamiento psiquiátrico, no recuerda el esquema indicado, pero lo abandonó al poco tiempo. Actualmente consume marihuana casi diariamente.

Antecedentes personales: vive con su padre y un hermano menor. Estudia teatro e incluso participa como actor en teatros locales –también es docente y ayudante estudiantil en el mismo centro donde estudia teatro-. Ha recibido el título de "Actor". No ha tenido nunca episodios depresivos, excepto por un período de tres o cuatro días de estado de hipotimia, clinofilia e hiporexia luego de una ruptura de noviazgo. No refiere otras enfermedades ni hospitalizaciones. No hay antecedentes familiares de patología psiquiátrica.

Preguntas:

- ¿Cuál sería el diagnóstico presuntivo?
- ¿Qué conducta (internación, tratamiento ambulatorio, otras) tomarías luego de esta entrevista?
- ¿Qué tratamiento indicarías?

## HAGA SU DIAGNÓSTICO- Caso 3 – Mayo 2015

**Autora: Dra. Diana Milena Berrío**

Paciente femenina de 30 años, terminó el colegio secundario y trabaja como portera en una escuela; consulta ambulatoriamente al psiquiatra de su obra social -acompañada por una de sus hermanas-, por un cuadro -de dos semanas de evolución- consistente en alucinaciones auditivas que le ordenan mantener la cabeza inclinada, si cambia de posición está segura que le haría daño a su familia. Las alucinaciones se presentan principalmente cuando se encuentra sola y se acompañan de intenso malestar subjetivo, ansiedad e insomnio.

Antecedente de ataques de pánico cinco años atrás. No presenta antecedentes psiquiátricos familiares. Familia muy continente, se niegan a la internación y acompañan a la paciente permanentemente.

Examen mental: consciente, orientada, responde adecuadamente a lo que pregunta el entrevistador, sólo se conocen las alucinaciones cuando se indaga acerca de ella y por referencias vagas de su familiares, soliloquios, con estereotipia de actitud (cabeza permanentemente inclinada hacia adelante), inquietud al referir el temor de que su familia sea dañada por sus actitudes, sin ideas de muerte, manifiesta temor a no mejorar este estado. Se alimenta bien, atiende a las indicaciones médicas y genera empatía. Conciencia de situación.

Análisis clínicos normales. Inicialmente se medicó con olanzapina 10 mg noche y clonazepam 1 mg cada 8 horas, con lo cual mejoró del insomnio, pero ante persistencia de alucinaciones se incrementó la dosis de olanzapina, hasta llegar a 20 mg, con mejoría parcial, disminución de los eventos alucinatorios referidos y ansiedad, pero no desaparición.

Preguntas:

- ¿Qué diagnóstico se podría considerar?
- Con lo referido ¿se podrían plantear otros esquemas terapéuticos?

# Psiquiatría, esclerosis múltiple

y más... | *Psychiatry, multiple sclerosis and more...*

## Dra. Marina Claudia Grance

Médica Especialista en Psiquiatría  
docmarina@hotmail.com

Tutor: Dr. José Schliapochnik

### Resumen

La Esclerosis Múltiple produce un fuerte impacto psicológico tanto en el que la padece como en los que están cerca de ella; presentándose una serie de reacciones emocionales que demandan reajustes y, por tanto, intervención, atención, asistencia y apoyo emocional.

A raíz de una vivencia personal cercana y dolorosa, me vi motivada a realizar esta investigación como trabajo final de posgrado. La misma estuvo centrada en averiguar, mediante la revisión bibliográfica; si las manifestaciones psiquiátricas eran producto de la evolución propia de la enfermedad, o si tan sólo esta patología exacerbaba enfermedades psiquiátricas preexistentes.

Otro punto investigado fue si el riesgo suicida en quienes padecen la enfermedad se encontraba incrementado; y con el fin de incorporar una visión psicodinámica, desarrollé el concepto de duelo anticipado; como vivencia personal del enfermo y de quienes lo rodean.

Los temas abordados tuvieron el fin de ampliar los conocimientos en relación a esta enfermedad neurológica progresiva, integrando la psiquiatría al tratamiento de la misma; y proponer opciones psicoterapéuticas, técnicas de apoyo y afrontamiento para el enfermo y su familia, con el fin de enfrentar "la pérdida" de la manera más saludable para su psiquis.

**Palabras clave:** Esclerosis múltiple – manifestaciones psiquiátricas - riesgo suicida - apoyo emocional - duelo anticipado

### Abstract

*Multiple sclerosis causes a strong psychological impact on both the sufferer and those around her; presenting a range of emotional reactions that require adjustments and therefore, intervention, care, assistance and emotional support.*

*Following a close and painful personal experience, I motivated me to do this research as a final graduate work. It was focused on finding out through literature review; if psychiatric manifestations were the result of the evolution of the disease, or if only exacerbated this condition preexisting psychiatric illness.*

*Another point investigated was whether the suicide risk in people with the disease was increased; and in order to incorporate a psychodynamic view, I developed the concept of anticipatory grief; as personal experience of the patient and those around him.*

*The topics discussed were the order to expand knowledge regarding this progressive neurological disease, integrating psychiatric treatment thereof; and propose psychotherapeutic options, support and coping techniques for patients and their families, in order to face "loss" in the healthiest way to his psyche.*

**Key words:** Sclerosis multiple - psychiatric manifestations - suicide risk - emotional support - anticipated grief

## ¿Qué es la Esclerosis Múltiple?<sup>(1,2)</sup>

La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta a la mielina o sustancia blanca del cerebro y de la médula espinal, provocando la aparición de placas escleróticas que impiden el funcionamiento normal de esas fibras nerviosas. A medida que evoluciona la enfermedad, la corteza cerebral se encoge produciendo atrofia cortical.

La causa de la esclerosis múltiple se desconoce, pero se sospecha que un virus o un antígeno desconocido son los responsables que desencadenan, de alguna manera, una anomalía inmunológica, que suele aparecer a una edad temprana. Entonces el cuerpo, por algún motivo, produce anticuerpos contra su propia mielina. Esto provoca, con el paso del tiempo, la aparición de lesiones de desmielinización y, posteriormente, cicatrices (placas) en distintos puntos del sistema nervioso central -SNC-. La desmielinización puede afectar a zonas diversas del SNC y la distinta localización de las lesiones es la causa de la variabilidad y multiplicidad de los síntomas (trastornos motrices, sensitivos, del lenguaje, del equilibrio, viscerales, etc.).

## ¿Cuáles son sus síntomas?

- Disfunción de la vejiga
- Incontinencia urinaria
- Disfunción intestinal
- Vértigo
- Disfagia
- Fatiga
- Dificultad en la marcha (debilidad, espasticidad, ataxia y déficit sensorial)
- Cefalea
- Pérdida de audición
- Prurito
- Entumecimiento
- Neuritis óptica
- Dolores (neuralgia del trigémino, disestesias, dolor espástico)
- Crisis epilépticas // Ausencias
- Disartria
- Temblor
- Deterioro cognitivo
- Disminución de la actividad sexual

## Evolución de la enfermedad

- **Forma recurrente / remitente:** Es la forma más común, con recuperación total o parcial después de los ataques, brotes o recidivas. La enfermedad puede permanecer inactiva durante meses o años.
- **Primariamente progresiva:** Evolución progresiva del déficit neurológico sin períodos de mejoría ni empeoramientos bruscos. Este tipo tiene un inicio tardío,

generalmente después de los 40 años, y es tan común en hombres como en mujeres.

- **Secundariamente progresiva:** pacientes que tras un periodo variable de recidivas y remisiones, la enfermedad evoluciona hacia un deterioro progresivo de los síntomas.
- **Transicional:** un brote seguido de una remisión de varios años de evolución y desarrollo posterior de una forma progresiva.
- **Progresiva recurrente:** forma progresiva con exacerbaciones agudas.
- **Formas benignas:** pacientes con poco deterioro e incapacidad mínima al cabo de años de evolución del proceso. Aproximadamente pertenecen a este grupo un tercio de los pacientes con esclerosis múltiple.

Finalmente, existen algunas variantes raras e inusuales. Una de estas es la variante “**Marburg**” (también llamada **Esclerosis Múltiple Maligna**), que causa un deterioro rápido e implacable produciendo discapacidad significativa o aún la muerte poco después del inicio de la enfermedad.

Otra variante es la **Esclerosis Concéntrica de Balo**, que produce anillos concéntricos de desmielinización que pueden verse en una RMN, puede evolucionar rápidamente.

Una exacerbación, que también se denomina recaída, recrudescimiento, o ataque, es un empeoramiento súbito de los síntomas o la aparición de nuevos síntomas que dura al menos 24 horas. Se piensa que las recaídas están asociadas con el desarrollo de nuevas áreas de daño en el cerebro. La mayoría de las exacerbaciones dura desde varios días a varias semanas, aunque se sabe que algunas han durado durante meses.

Las personas no experimentan síntomas durante la remisión porque la inflamación puede no ser severa o puede producirse en áreas del cerebro que no producen síntomas obvios. La investigación sugiere que solamente 1 de cada 10 lesiones de esclerosis múltiple es percibida por la persona que la padece.

### ¿Cuál es su relación con la psiquiatría?<sup>(3,4)</sup>

Desde la descripción inicial de la Esclerosis Múltiple –EM– en 1898, ha existido siempre interés por explorar los correlatos psiquiátricos de esta enfermedad. Un estímulo para profundizar en el estudio de esta relación se encuentra en la naturaleza de la EM, ya que su evolución en crisis, con ataques recurrentes de disfunción neurológica focal o multifocal que reflejan lesiones en el SNC, plantea cuántas de estas lesiones pudiesen carecer de expresión evidente en el examen neurológico habitual, manifestándose a través de alteraciones del ánimo o cognitivas. Por otra parte, la idea de disponer de un modelo de estudio que permita buscar la interrelación entre determinados sitios de lesión y la aparición de síntomas psiquiátricos definidos, es un desafío muy seductor para la investigación básica y clínica.

#### Manifestaciones cognitivas

La mitad a tres cuartos de las personas con EM tiene deterioro cognitivo. Estos cambios cognitivos pueden aparecer al mismo tiempo que los síntomas físicos o pueden desarrollarse gradualmente con el tiempo. Algunas personas pueden sentir como si pensarán más lentamente, se distraen fácilmente, tienen dificultad para recordar, o están perdiendo la habilidad con las palabras.

#### Manifestaciones neuropsiquiátricas

**Depresión.**<sup>(5)</sup> Los individuos con EM son más propensos a la depresión; aproximadamente la mitad de los afectados pasa un período de depresión considerable al menos una vez en la vida. Se cree que entre el 15-30% de las personas con EM padece depresión alguna vez. Existen diferentes maneras de correlacionar esta enfermedad con la depresión, la primera y más obvia se refiere a los cuadros originados como respuesta de un sujeto ante una enfermedad importante. Esta hipótesis, útil en explicar los síntomas afectivos de algunos pacientes, se topa con limitaciones que hacen pensar en la existencia de factores orgánicos. Según esta segunda hipótesis la enfermedad depresiva resulta de cambios neurobiológicos que son los mismos o paralelos a aquellos que causan los síntomas neurológicos. Como argumentos que respaldan esta hipótesis orgánica se deben señalar: Alrededor de 20% de los casos de EM se inicia con episodios depresivos, además presentan más trastornos afectivos que aquellos con otros trastornos neurológicos con grados similares de incapacidad. La EM puede causar depresión como parte del proceso de la enfermedad, ya que daña la mielina y las fibras nerviosas dentro del cerebro. Si las placas están en partes del cerebro que están implicadas en la expresión y el control emocional, puede producirse una variedad de cambios de conducta, incluyendo la depresión. Mayormente se trata con antidepresivos ISRS.

**Euforia.** Desde 1920 se ha descrito la euforia como un síntoma frecuente en la EM, alteración observable hasta en un 25% de los pacientes. Se trataría de "un ánimo de complacencia que está fuera de contexto de su situación total", sin acompañarse del correlato neurovegetativo necesario para diagnosticar un trastorno afectivo de tipo maniaco. Los pacientes eufóricos tendrían más frecuentemente compromiso cerebral, dilatación ventricular, peor función cognitiva, peor función neurológica y mayor incapacidad social que los que no tienen este síntoma.

**Trastorno Bipolar.** Es importante señalar que la euforia experimentada por muchos pacientes no corresponde a síntomas maniacos o hipomaniacos. Se ha reportado un aumento al doble del riesgo de enfermedad bipolar en el curso de la vida para los pacientes con EM, asimismo se ha hallado que los sujetos con la enfermedad y trastorno bipolar a menudo tenían antecedentes familiares de ambas patologías.

**Psicosis.** Serían escasos los pacientes que desarrollan psicosis como parte de su enfermedad. Aunque existen reportes de psicosis esquizomorfos al inicio de la EM, no es posible establecer relaciones claras entre ambas. El uso de corticoides en altas dosis, en fases agudas de la enfermedad, podría inducir cuadros psicóticos.

**Trastornos de Personalidad.** Casi un 40% de los pacientes con EM muestran progresiva irritabilidad y apatía, labilidad emocional e incontinencia emocional.

**Risa o llanto inapropiado.** A veces la EM está asociada con una afección llamada “**afecto pseudobulbar**” que causa expresiones inapropiadas e involuntarias de risa, llanto o enojo. A menudo estas expresiones no están relacionadas con el ánimo; por ejemplo, la persona podría llorar cuando en realidad está muy contenta, o reírse cuando no está especialmente contenta. En 2010, la FDA aprobó el primer tratamiento es-

pecífico para el afecto pseudobulbar, una combinación de los medicamentos dextrometorfano y quinidina. La afección también puede tratarse con otros medicamentos como amitriptilina o citalopram.

**Riesgo suicida.**<sup>(6,7)</sup> Diversos estudios han encontrado un riesgo aumentado de suicidio en pacientes con EM, lesiones de médula espinal y epilepsia. El mayor riesgo –en esta patología– sería en los primeros cinco años tras el diagnóstico, especialmente en aquellos casos diagnosticados antes de los 30 años de edad.

El riesgo acumulativo de suicidio desde el comienzo de la enfermedad fue 1,95%. Un reciente informe estableció que el 3% de 295 pacientes estudiados durante un periodo de 6 años, se suicidaron. Otro estudio epidemiológico de más de 5000 pacientes con EM encontró una tasa de suicidios dos veces superior a lo esperado. En un estudio posterior de 3126 pacientes, seguidos durante 16 años, el suicidio fue el responsable de un 15% de todas las muertes.

En un estudio realizado en Canadá y publicado en la revista “Neurology”, se intentaron examinar aspectos neurológicos y psiquiátricos relacionados con el intento de suicidio en un grupo de 140 pacientes con EM, los que fueron sometidos a entrevistas clínicas que intentaban determinar los trastornos depresivos y de ansiedad, así como el grado de estrés que padecían. Se completaba la entrevista evaluando los intentos de suicidio y el deseo de vivir. Los resultados del estudio determinaron que los pacientes con riesgo suicida eran más proclives a vivir solos, tener antecedentes familiares de trastornos mentales y un mayor estrés social. También, asociaban más trastornos depresivos, de ansiedad, ansioso-depresivos y abuso de alcohol. Un tercio de los pacientes no habían recibido ayuda psicológica; dos tercios de los pacientes con depresión asociada, no recibían tratamiento antidepresivo. Por tanto, se concluyó que el intento de suicidio es un hecho común entre los pacientes con EM y representa una causa de morbi-mortalidad potencialmente tratable.

### Apoyo emocional al paciente

Para una buena atención al paciente hay que comprender la complejidad que conlleva la enfermedad. La atención médica y la rehabilitación son sumamente importantes para el bienestar del paciente. Ello le permite acceder a una mejor calidad de vida, pero ¿es esto suficiente?

Es indispensable una atención global que se ocupe de los distintos aspectos de la vida del paciente.

Ayudar al paciente y a su familia requiere una visión interdisciplinaria que favorezca al paciente y la familia la percepción de control sobre la situación, el proceso de adaptación y la disminución de las situaciones de indefensión.

Cada día poseemos más datos que nos indican que los factores psicológicos no sólo tienen efectos sobre la calidad de vida de las personas sino que son capaces de influir en su funcionamiento biológico.

Es natural y adaptativo que ante esta situación de riesgo la persona reaccione con ansiedad, miedo a estar solo, a la muerte y a la depresión.

El sufrimiento es una experiencia sensorial, afectiva y emo-

cional desagradable, experimentada por la persona ante situaciones que implican dolor, temor, estrés, ansiedad, pérdidas significativas y perturbaciones psicopatológicas de la personalidad. Dolor y sufrimiento no son términos sinónimos. Las personas sufren cuando el origen de su malestar es desconocido y no ejercen control sobre ellos. La desesperación que sienten los pacientes destruye su Yo, en un vano intento de hacerse autosuficiente.

Es necesario intervenir cuando un paciente sufre con su enfermedad, él nos pide que se lo trate como una persona, quiere sentirse escuchado, respetado y valorado. Su evolución dentro de la enfermedad va a depender en gran medida de la calidad de atención que reciba. El equipo de salud debe trabajar de forma integrada para así poder facilitar y dar respuesta a las necesidades que presenta el enfermo.

### Apoyo emocional a la familia<sup>(8,9)</sup>

La familia es objeto de atención por parte de los profesionales de la salud, igual que el enfermo, porque por un lado desempeña un importante papel activo de cuidadora, y por otro, son personas allegadas afectivamente al enfermo por lo que están bajo un fuerte impacto emocional que paraliza su capacidad de respuesta. Ser testigos del sufrimiento del enfermo genera estrés, desborde emocional, claudicación y abandono, sobre todo si la idea de la pérdida de ese ser querido se hace presente.

Las reacciones emocionales que vive la familia cuando se diagnostica de EM a uno de sus miembros suelen ser: miedo, ansiedad, depresión, etc. Y estas reacciones pueden dar lugar a manifestaciones como las siguientes:

- **Negación de la realidad.** No aceptar la realidad conduce a mantener un control personal ficticio de la situación, lo cual se traduce en una disminución de la capacidad de pensar adecuadamente y conlleva a una toma errónea de decisiones respecto al cuidado del paciente, privándolo de acceder a elementos que mejoren su calidad de vida (psicología, rehabilitación, gastrostomía, respiración asistida, etc.).
- **Conspiración de silencio.** Consiste en la alteración de la información con el acuerdo por parte de los familiares de no comunicar la situación del enfermo al propio enfermo. Muchas veces la utilizan para tratar de proteger al paciente creyendo que, de este modo, disminuyen su sufrimiento. Es posible que en ocasiones cumpla este objetivo, en otras, sin embargo, el secretismo que rodea al enfermo, sin él desearlo, puede suscitar sentimientos de una gran soledad.
- **Sobreprotección.** Debido a la ansiedad y de forma inconsciente los familiares tratan de ayudar al paciente en todo sin pensar si él puede o no hacerlo, lo que desencadena en el paciente un fuerte sentimiento de inferioridad, inutilidad y dependencia.
- **Fatalismo.** Los familiares no encuentran sentido a lo que hacen, lo ven como una pérdida de tiempo, porque piensan que por mucho que hagan no solucionarán nada, no conseguirán mejoría.
- **Infantilización.** Consiste en minimizar los hechos y los problemas utilizando un lenguaje para niños que, sin darse

cuenta, puede conducir al paciente a sentirse menospreciado e incomprendido.

- **Aislamiento social.** Se puede tender a distanciarse de las relaciones sociales, debido a no encontrar en ellas la comprensión a su situación ni el apoyo que se necesita.
- **Reivindicación.** La continua demanda de atención de la familia al personal sanitario, sus reproches (“*¿no existen más estudios?*”, “*por qué no hacen...*”, etc.), exigencias y agresividad en el trato provocan un distanciamiento cada vez mayor. Es importante saber qué hay detrás de estas reivindicaciones. Normalmente son fruto de la propia impotencia del familiar por proporcionar al enfermo todo lo que consideran imprescindible, depositando su esperanza en el profesional para que se lo proporcione.
- **Incertidumbre.** Sucede porque no se sabe bien qué va a acontecer y cómo van a ir las cosas.
- **Sentimiento de incapacidad.** Este sentimiento está provocado por el miedo, la angustia, el sufrimiento, la inexperiencia y la falta de confianza en sí mismo y en los demás.
- **Sentimiento de culpa.** Esto acontece cuando la familia se reprocha el tiempo perdido e idealiza los objetivos inalcanzables y que han perdido significado.

Progresivamente, con el avance de la enfermedad el trabajo en el seno de la familia irá aumentando, por lo que será especialmente importante saber organizarse. Es muy relevante saber distribuir tareas, permitir diversificar los quehaceres propios del hogar y del cuidado del paciente. Todos deben aprender y colaborar, actuando como un bloque, una unidad, con normas claras, estables y predecibles.

### Consideraciones sobre el duelo<sup>(10)</sup>

El trabajo de duelo es un proceso intrapsíquico, consecutivo a la pérdida de un objeto de fijación y por medio del cual el sujeto logra desprenderse progresivamente de dicho objeto.

La existencia de un trabajo intrapsíquico de duelo viene atestiguada, según Freud, por la falta de interés por el mundo exterior que aparece con la pérdida del objeto: toda la energía del sujeto parece acaparada por su dolor y sus recuerdos hasta que el yo se determina a romper su lazo con el objeto desaparecido. Para que tenga lugar este desprendimiento, que hará posibles nuevas catexis, es necesaria una tarea psíquica: Cada uno de los recuerdos, cada una de las esperanzas mediante las cuales la libido se hallaba ligada al objeto, son presentificadas, sobrecatectizadas y sobre cada una de ellas se realiza el desprendimiento de la libido. En este sentido se ha dicho que el trabajo de duelo consistía en “matar al muerto”.

Es un proceso de integración y luego de aceptación (dolorosa) de la pérdida de un ser cercano. Luego del estado de shock frecuentemente provocado por la ruptura de la relación afectuosa y caracterizado por la imposibilidad de llevar a cabo las actividades esenciales de la vida (comer, dormir, pensar, trabajar), aparece una profunda tristeza. El vacío, la falta, la desesperación son las principales manifestaciones del duelo, pero también la búsqueda de referencias y de elementos de comprensión en el proceso de la muerte y en la historia del difunto.

### Duelo anticipado<sup>(11)</sup>

Llega un momento en el que la familia renuncia a la ilusión de curación; empieza a aceptar lo inevitable de la muerte y a prepararse emocionalmente, entonces comienza el proceso que llamamos duelo anticipado.

Implica un reconocimiento intelectual y emocional de la realidad, lo que permite movilizar mecanismos psicológicos para ir adaptándose a la pérdida. Al tiempo que la persona se apega al enfermo y desea retenerlo, va retirando la energía psicológica puesta en él, se distancia emocionalmente.

La transición del cuidado curativo al paliativo les llena de culpa y pena, y es habitual que los familiares culpabilicen a los médicos por haber fallado y se culpabilicen a sí mismos o a los otros por haber perdido la batalla.

Los casos más frecuentes de duelo anticipado se dan cuando una persona ve a su allegado amenazado de muerte por el diagnóstico revelado en forma violenta, cuando un miembro de su familia agoniza o es portador de una afección letal a mediano plazo. Algunos cambios físicos mayores también pueden dar lugar a un duelo anticipado: discapacidad, pérdida de un órgano o de una parte estética del cuerpo o modificación del aspecto externo.

Es primordial diferenciar duelo anticipado de pre-duelo. El duelo anticipado incluye elementos de despersonalización. Es el duelo anticipatorio de la muerte. El familiar muchas veces se impresiona, se asusta y pone distancia psíquica con el paciente, se genera un cerco de silencio. No quiere confundirse ni creer que eso que le pasa a su pariente también le sucederá un día a él.

En el pre-duelo los familiares y el propio paciente deben realizar el duelo de la irreversibilidad de su estado de salud. El pre-duelo es un duelo completo en sí mismo, en algunos casos al enfermo ya no se lo reconoce, ya no es el de antes, ha sido transformado por la enfermedad, ha perdido sus atributos positivos; se da en un contexto de intercambio entre el paciente y sus seres queridos. Así el enfermo logra sustraerse a su propia muerte ordenando situaciones pendientes, atendiendo a las personas de su entorno, transmitiendo experiencias vividas, dando algún consejo o una advertencia.

La intervención con el enfermo y la familia previa a la muerte puede planificarse en tres niveles:

1. Con los familiares se trabaja la pérdida.
2. Con el paciente la pérdida de sus familiares.
3. Con el paciente el afrontar la muerte.

El duelo anticipado no elimina ni disminuye la dimensión del dolor, pero favorece la asimilación de la muerte cuando ésta llega, y permite planear acciones prácticas que alivian la sensación de pérdida de control, facilitando así la reparación de aspectos dolorosos de la relación, hacer las paces y despedirse.

### Conclusiones

He desarrollado a lo largo de este trabajo, las características de la Esclerosis Múltiple, sus hipótesis causales y su relación con la psiquiatría, evidenciando que tales manifestaciones están ampliamente relacionadas con la evolución propia de la

---

enfermedad debido a su correlación biológica y al enfrentamiento del paciente con la patología.

En relación al incremento del riesgo suicida en pacientes con EM, debo concluir que el mismo se observa en aquellos pacientes que no reciben un tratamiento adecuado a su sintomatología, ni un apoyo psicoterapéutico y/o familiar desde el inicio de la enfermedad, influyendo también los antecedentes psiquiátricos personales y familiares del paciente.

En cuanto al concepto de duelo anticipado he intentado plasmar las vivencias familiares en torno al padecimiento en cuestión, detallando posibles recursos terapéuticos que ayuden a enfrentar situaciones similares y de alguna forma contribuyan a disminuir el estrés familiar.

En nuestro país funcionan desde hace más de 15 años fundaciones como ALCEM (Asociación de Lucha contra la Esclerosis Múltiple), EMA (Esclerosis Múltiple Argentina) y Centro de Neurología y Rehabilitación Lennox, que se dedican a promover la difusión de la enfermedad, mejorar la calidad de vida de los pacientes y su entorno familiar, y formar profesionales para su diagnóstico y tratamiento.

No sería posible contestar todas las preguntas y necesidades hechas por los pacientes con EM y por los miembros integrantes de su familia si no se trabajara en equipo, porque esta enfermedad conlleva a un proceso de cambio físico y mental, y como consecuencia, a un gran impacto emocional, una ruptura, y un adiós a algo.

## Referencias Bibliográficas

1. Garcea O. Esclerosis múltiple: consideraciones sobre su diagnóstico. *NEUROL ARG* 2010; 2 (2): 102-108.
2. Benito-León, J. ¿Está cambiando la epidemiología de la esclerosis múltiple? *Revista de Neurología* 2010; 51: 385-386.
3. Arias Bal, M.A., Vázquez – Barquero, J.L., Peña, C. y cols. Psychiatric aspects of Multiple Sclerosis. *Acta Psychiat. Scand* 1991; 83: 292 – 296
4. Mahler M. Behavioral manifestations associated with Multiple Sclerosis. *Psychiatric Clinics of North America* 2 1992; (15): 427 – 438.
5. Berrios G.E., Quemada J.I. Depressive illness in Multiple Sclerosis. *Br. J. Of Psychiat.* 1990; 156: 10 - 16.
6. Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2002; 59: 674-678.
7. Stenager E.N., Stenager E., Koch - Henriksen N. y cols. Suicide and Multiple Sclerosis: An epidemiological investigation. *Journal of Neurol. Neurosurg. And Psychiat.* 1992; 55: 542 - 545.
8. Bowlby-West, L. "The impact of Death on the Family System". *Journal of Family Therapy* 1983; 5:279-294.
9. Lindemann, E. Symptomatology and management of acute grief. *American Journal of Psychiatry* 1994; 101: 141-148.
10. Alizade, A. *Clinica con la muerte*. Buenos Aires. Ed. Amorrortu, 1995.
11. Gómez Sancho, M.: "Medicina Paliativa: la respuesta a una necesidad". Madrid. Ed Arán,1998.

## Agradecimientos

A mi madre; por ser un ejemplo de lucha, dignidad y amor, más allá de las dificultades que le interpuso la vida. Gracias por hacerme descubrir el camino de la psiquiatría en el momento más oscuro.

A Fundación EMA: Uriarte 1465 - CABA / Tel: 4831-6617

E-mail: [info@ema.org.ar](mailto:info@ema.org.ar)

A Fundación Lennox:Humberto Primo 546 - Córdoba / Tel:0351-4223172/4235128/4213373

E-mail: [centrodeneurologia@fundacionlennox.org.ar](mailto:centrodeneurologia@fundacionlennox.org.ar)

A ALCEM - Asociación de Lucha contra la Esclerosis Múltiple / C.P.1718-San Antonio de Padua / Tel: (0220) 485-5015

E-mail: [alcemcomunicacion@gmail.com](mailto:alcemcomunicacion@gmail.com) / [info.alcem@gmail.com](mailto:info.alcem@gmail.com)



Estrés genotóxico  
Inestabilidad genómica  
y alteraciones del  
metabolismo  
telomérico<sup>1</sup>

**ALPLAX<sup>®</sup>**

ALPRAZOLAM

**Más allá del efecto ansioléptico<sup>2</sup>**  
Modifica los mediadores primarios  
de la cascada del estrés<sup>3</sup>



**Garantía de calidad farmacéutica**

La más alta tecnología de fabricación,  
bajo normas internacionales

**Confiabilidad y seguridad ansiolítica**

Más de 100 controles garantizan la calidad Gador  
Insumos y procesos que son claves del  
cumplimiento de la prescripción

**PRESENTACIONES:**

**ALPLAX<sup>®</sup> 0,25, 0,5 y 1 mg:**

Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados.

**ALPLAX<sup>®</sup> 2 mg:**

Envases con 30 y 60 comprimidos multirranurados.

**ALPLAX<sup>®</sup> XR 0,5, 1 y 2 mg:**

Envases con 20 comprimidos de liberación controlada.



1. Pérez MI, Dubani D, Michols S, et al. "Telómeros y reparación de daño genómico: Su implicancia en patología humana". Medicina (Buenos Aires) 2002; 4P: 583-800. 2. Sora C, et al. El proyecto GEMA. Mecanismo Neurobiológico. Carga Axiolítica. Segunda parte. Información Científica Gador; 2011. 3. Sora C, Bernesi C, Nájera D, Holden F. (2012) "Assessment of allostatic load and stress related disorders through transitional evaluation of Alprazolam on MBPG, cortisol and cognitive domains". 28th CINP World Congress of Neuropsychopharmacology. Estocolmo, Suecia. P:04-018.



ALPLAX



ALPLAX XR



Gador   
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

## HAGA SU DIAGNÓSTICO - RESOLUCIÓN

En este apartado presentamos la resolución de los tres casos propuestos.

### RESOLUCIÓN – Caso I – Febrero 2015

A partir del aporte de los colegas intentaremos a continuación realizar un ejercicio diagnóstico repasando brevemente algunas cuestiones:

Ante la pregunta, **¿Qué datos faltarían recabar?** Resultaría importante indagar más información acerca de la historia de la paciente previa a su internación. Podría pensarse en un trastorno de personalidad esquizoide, y el episodio que desencadenó en la internación una “descompensación psicótica”. También se podría pensar en una demencia de inicio temprano, y dentro de esta posibilidad nos preguntaríamos a qué tipo corresponde, considerando además que el cuadro puede asociarse con manifestaciones de un síndrome confusional, o comorbilidad entre las entidades diagnósticas mencionadas, por la “conducta desorganizada, agresividad, ideación paranoide y episodios de fuga del hogar”.

**¿Qué precipitó esta situación?** A favor del primer diagnóstico presuntivo, si bien faltan datos, y tomando la información brindada por la prima tenemos que la paciente: "era un poco rara, nunca se llevó bien con la familia y por eso se fue de la casa cuando era joven, a veces hablaba sola, era un poco desconfiada y hace muchos años daba clases de dibujo, nunca tuvo amigos aunque a veces iba a la iglesia”.

Los datos del laboratorio parecerían “a priori” descartar un síndrome confusional (si bien faltaría indagar otros aspectos, por ejemplo, descartar infección urinaria).

De la presentación del caso se puede orientar el diagnóstico a partir de analizar solamente la situación que desencadenó en la internación como un síndrome demencial. Dentro de éste se ha planteado la demencia fronto-temporal. La misma presenta variantes típicas, a saber: conductual, afasia primaria progresiva semántica y afasia primaria progresiva no fluente/agramática. A favor de este diagnóstico se encuentran los resultados de la TAC. Por otro lado también podría plantearse una demencia de tipo Alzheimer.

Allegri y colaboradores (2013) describen que el 5% de los pacientes con demencia de tipo Alzheimer son menores de 65 años. Aunque los hallazgos patológicos sean los mismos tanto en mayores como en menores de 65 años, existirían algunas diferencias en el perfil neuropsicológico y en la declinación cognitiva de los pacientes menores de 65 años, quienes se caracterizan por presentar un perfil de tipo no amnésico, con mayor compromiso en funciones ejecutivas, atencionales y viso-espaciales con respecto a la memoria. Esto exige descartar otras demencias preseniles como la demencia fronto-temporal y la Enfermedad de Alzheimer familiar.

Entre los tests que podrían emplearse se encuentra el "test del reloj", el Aprendizaje auditivo verbal de Rey, batería de memoria de Weschler, Figura compleja de Rey-Osterrieth, prueba de repetición de dígitos, test de dígito símbolo, test del trazo, test de denominación de Boston y algunos cuestionarios como la FAQ y la NPIQ.

En la demencia de tipo Alzheimer las ideas delirantes carecen de la compleja sistematización como en la esquizofrenia y cuadros delirantes crónicos. Por ejemplo, puede desarrollarse la idea de que alguien roba dinero que el paciente extravió por su déficit mnésico, a pesar de toda evidencia de lo contrario (Allegri, 2013 pág 213, pág 42).

Otra demencia a descartar es la demencia por cuerpos de Lewy. La misma presenta clínicamente una mayor afectación de las tareas atencionales, ejecutivas y viso-espaciales.

ciales (Kaufer, 1998). La presencia de movimientos anormales son frecuentes (alrededor de un 80%). Según el artículo de Kaufer, algunas características sugestivas de este tipo demencia son: pérdidas de conciencia no explicadas, episodios sincopales, alteraciones en la marcha con tendencia a caer –que la paciente no ha presentado- y sensibilidad a neurolépticos como así también ideas delirantes y alucinaciones no visuales (que esta paciente sí presentó).

Coincidimos en las pruebas diagnósticas propuestas por los colegas. Como conducta una evaluación neurocognitiva. También coincidimos con respecto al empleo de 20 mg de olanzapina. Como primer punto, la dosis de inicio en un paciente que nunca ha sido medicado con neurolépticos. En cuanto al antipsicótico, la quetiapina es un fármaco de elección (Allegrí, 2013 pág 215).

## Bibliografía

- Allegrí F, Vazquez S y Sevlever G: Enfermedad de Alzheimer: nuevos paradigmas diagnósticos, POLEMOS, 2013.
- Kaufer D: Demencia por cuerpos de Lewy: diagnóstico y tratamiento. REV NEUROL, 1998 (Supl 1):s63-s67 disponible en: <http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/revneuro98-kauffer-demencia-01.pdf>.

## RESOLUCIÓN – Caso 2 – Abril 2015

Este caso suscitó comentarios acerca de las psicosis cicloides y el uso del psicodiagnóstico. En la presente resolución pretendemos tomar esas ideas. Agradecemos las respuestas del Dr. Tomás Abudarham.

**Psicosis cicloide de angustia-felicidad:** Se caracteriza por angustia, acompañada de desconfianza, ideas autorreferenciales y, a menudo, alucinaciones. Las fases de angustia son mucho más comunes que las fases de éxtasis, por lo que son frecuentes los casos con angustia solamente, en tanto que son raras las psicosis de felicidad solas. En el polo del éxtasis hay un humor extático e ideas de felicidad, principalmente de tipo altruista, acompañadas no infrecuentemente por ideas de autorreferencia e ilusiones sensoriales. Los pacientes desean, principalmente, hacer felices a los otros y hacerlos sentirse elevados, incluso a un nivel divino. De este modo, las frecuentes ideas de llamado y salvación pretenden siempre la felicidad de otros en forma adicional a la felicidad del paciente. Por ejemplo, los enfermos desean traer la justicia y la paz eterna. Tanto la angustia como la felicidad en general aumentan repentinamente hasta altos grados y pueden hundirse igual de rápido reflejando una labilidad afectiva interna. Las ideas de angustia severa pueden presentarse sin una excitación interna y las ideas de éxtasis con facie de desagrado. La razón para esto es que los pacientes producen las ideas de extáticas y angustiosas en el extremo de la alteración afectiva y no corrigen esas ideas inmediatamente después de la rápida declinación del afecto. A menudo las ideas desaparecen lentamente en comparación con las alteraciones afectivas. Un fenómeno muy característico de la psicosis de angustia-felicidad son las ideas de auto-sacrificio por los demás, las cuales se basan tanto en la angustia como en el éxtasis. Principalmente son de carácter religioso<sup>(1)</sup>.

Tener presente el diagnóstico de una psicosis cicloide es de gran significado respecto de las consecuencias terapéuticas. Desafortunadamente faltan estudios clínicos controlados en cuanto a la terapia de los episodios agudos. Una característica principal de las psicosis cicloides es un curso en fases con un resultado favorable.

Valentin Magnan creó el concepto de bouffée delirante, una de las referencias fundamentales de la psiquiatría francesa. Estos cuadros estaban ligados a la idea de “degeneración” de Morel, que hace referencia a una determinada predisposición o diátesis que conlleva la posible aparición de psicosis. El concepto de degeneración se refiere a la predisposición de recidivas de esta forma de psicosis: de comienzo súbito, constituyendo cuadros delirantes polimorfos, variables y pluri-temáticos, con posible enturbiamiento de la conciencia e inestabilidad emocional, de evolución rápida y finalización brusca con recuperación completa. Aunque las recidivas son posibles, los intervalos no presentan síntomas. El diagnóstico de bouffée delirante cayó en desuso por el predominio de la nosología de Kraepelin y por el amplio concepto de esquizofrenia de Bleuler que igualaba estos cuadros con las llamadas esquizofrenias aguda.<sup>(3)</sup>

Después Henri Ey ordena las enfermedades mentales en agudas, clasificadas como alteraciones de la conciencia, y, crónicas, clasificadas como alteraciones de la personalidad. Las bouffées delirantes serían formas delirantes agudas opuestas a los delirios crónicos.<sup>(3)</sup>

Las psicosis agudas y transitorias han tenido otras denominaciones en el tiempo: psicosis histéricas, psicosis esquizofreniformes de Langfeldt, psicosis esquizoafectivas, Acuñado originalmente por Kasanin, psicosis paranoide aguda. Tenemos también un cuadro especialmente controvertido desde el punto de vista nosológico, como es el trastorno esquizoafectivo, que emplea el mismo término creado por Kasanin para describir pacientes muy diferentes. El DSM-IV-TR lo describe como un trastorno con sintomatología de episodio depresivo, maniaco o mixto junto a síntomas característicos de esquizofrenia, sin que sea precisa la aparición de disfunción social o laboral, pero sí un período de al menos dos semanas con síntomas delirantes o alucinatorios pero no afectivos marcados.<sup>(3)</sup>

La experiencia clínica muestra que la sub-forma de psicosis cicloide específica juega un papel poco llamativo en la elección de la sustancia para la farmacoterapia. La terapia aguda de la psicosis de angustia requiere generalmente el uso de medicación neuroléptica, pero un uso adicional de sustancias ansiolíticas puede mejorar a menudo considerablemente los síntomas, incluso las ideas paranoides basadas en la grave angustia<sup>(1)</sup>.

Strömngren comenta al respecto de la psicosis psicogénica, otra denominación de las psicosis agudas, es que el tratamiento de elección sería la psicoterapia de apoyo, que podría combinarse brevemente con ansiolíticos, llegando a afirmar que un tratamiento prolongado con neurolépticos, como si se tratase de una esquizofrenia, sería innecesario y provocaría efectos secundarios sin beneficio alguno.<sup>(3)</sup>

**Importancia del Psicodiagnóstico:** Este método diagnóstico crea los medios necesarios para la solución de tareas concretas dentro de la investigación psicológica, y tiene como objetivo

conocer el conjunto de características de personalidad que identifica o individualiza a un sujeto y lo diferencia de otros, lo que implica descubrir los rasgos, capacidades, actitudes, intereses, motivaciones, problemas, conflictos, etc. y medir diferencias entre las reacciones del mismo individuo en distintas ocasiones.

Para lograr mayor objetividad en los diagnósticos es necesario el análisis de los fundamentos de la teoría del conocimiento y la definición de la teoría de la personalidad que sustentan las pruebas utilizadas. El objeto de conocimiento del psicodiagnóstico lo constituye la individualidad de un hombre en su unicidad, sus cualidades psíquicas consideradas como los componentes psíquicos de la regulación de la actividad.

Es incuestionable el valor del psicodiagnóstico para las diferentes especialidades. En la salud, un profundo conocimiento del funcionamiento psicológico de los pacientes garantizará un adecuado tratamiento y un mejor pronóstico. En educación, favorece la aplicación de métodos pedagógicos que respondan a las necesidades individuales de cada alumno. En el área laboral, permite seleccionar el personal con mejores aptitudes para dirigir y/o asumir determinadas responsabilidades. En la medicina legal, es imprescindible en los peritajes médicos psiquiátricos.<sup>(4)</sup>

#### Acerca del caso y su evolución

Luego de la primera entrevista se indicó:

- Tratamiento ambulatorio (ya que se contaba con gran apoyo familiar y del grupo de budismo al que pertenece el paciente). Frecuencia semanal de entrevistas y número de teléfono para acudir a demanda en caso de urgencia.
- Psicofarmacológico: El esquema indicado al inicio fue: olanzapina 10 mg en una sola toma diaria VO a las 21 hs y divalproato de sodio 500 mg, para titular a 1000 mg. En tres días, dividido en dos dosis diarias (9 hs y 21 hs).
- NO farmacológico: higiene de sueño, no consumir sustancias psicoactivas estimulantes, psicoeducación a la familia, signos de alarma.
- Laboratorio de sangre y orina de rutina y eje tiroideo que arrojaron valores normales.
- RMI de cerebro, cuyo resultado queda pendiente.
- Dicho tratamiento se continua llevando a cabo, luego de casi diez semanas, en las dos primeras se evidenció respuesta favorable al tratamiento farmacológico y adherencia a las indicaciones médicas, disminución considerable y períodos de más de dos semanas de consumo de marihuana así como de otras sustancias psicoactivas. Así como la disminución de la timia e ideas altruistas. Se disminuyeron paulatinamente las dosis, con el objeto de lograr una adherencia duradera sin manifestaciones de efectos adversos ni somnolencia, hasta las siguientes dosis: olanzapina 2,5 mg/día y divalproato de sodio 750 mg/día.
- Hubo una reinserción temprana del paciente en sus actividades laborales y sociales.
- Se sostendrá el tratamiento farmacológico por un año -si continua con buena evolución y estable-.

#### Bibliografía

1. Alberto Monchablon, Bruno Pfuhlmann. El Concepto Leonhard de las Psicosis Cicloides Criterios Diagnósticos, Significado Clínico, y Resultados Recientes de la Investigación. Año VIII - Vol 2 - N° 1 - Setiembre 1997
2. María Norma Claudia Derito, Gabriela Martínez Rodríguez, Alberto Monchablon Espinoza. Las Psicosis Cicloides: Psicosis Bipolares no Maníaco-depresivas. ALCMEON 47 Año XV - Vol.12 Nro. 3- octubre de 2005 pag. 271 a 299. [http://www.alcmeon.com.ar/12/47/06\\_cicloides.htm](http://www.alcmeon.com.ar/12/47/06_cicloides.htm)
3. García-Valdecasas Campelo J, Vispe Astola A, Díaz Melián D y Martín Olmos M. Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso. Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2007, vol. XXVII, n.º 99, pp. 59-73, ISSN 0211-5735. <http://scielo.isciii.es/pdf/neuropsiq/v27n1/v27n1a05.pdf>.
4. Cabrera Macías Y., López González E.; Psicodiagnóstico, una mirada a su historia. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2007.

#### RESOLUCIÓN – Caso 3 – Mayo 2015

Sin definir actualmente el diagnóstico, se considera posible en el caso expuesto es “esquizofrenia asistemática”, el concepto es de Leonhard, a partir de ahora se toma como referencia el libro “Las psicosis” de Monchablon y Derito; especialmente el capítulo 6 (Derito) llamado: “esquizofrenias asistemáticas”. Estas se corresponden con la forma “maligna” de las psicosis cicloides, manifestándose como brotes, y conducen, en menor o mayor medida, al defecto de la personalidad. Cuando Leonhard habla de “sistema” se está refiriendo a la localización cerebral de la enfermedad, está carece entonces de localización precisa. Tiende a ser confuso el cuadro clínico inicial. Tabla tomada del libro “Las psicosis” pag: 121:

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

Las formas asistemáticas tienen, en general, comienzo agudo. Son más benignas que las esquizofrenias sistemáticas, 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. Se presentan entre los 20 y los 55 años. Presentan 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 sub-formas (ej., acinesia con hostilidad paranoide). Hay presencia de bipolaridad, es una característica común de las esquizofrenias asistemáticas y de las psicosis cicloides. Como en la psicosis de angustia-felicidad, en la parafrenia afectiva puede ocurrir que ambos polos se alternen, mezclándose las ideas extáticas con aquellas del síndrome de referencia de angustia e irritabilidad.

Presentan también labilidad inter-episódica; cada brote puede

manifestarse con una sub-forma distinta de la del brote anterior (no es lo frecuente) y el curso es en brotes y remisiones, estas dejan poco defecto y síntomas residuales, y hay tendencia hacia la cronicidad, con brotes y remisiones periódicas. Los enfermos pueden tener noción de síntoma. Nunca adquieren conciencia de enfermedad. No rectifican los delirios.

**Criterios de esquizofrenia asistemática** (se requieren por lo menos 6) Tomado del libro "Las psicosis", pág. 122

**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 hiperkinesia, trastornos del lenguaje con excitación o inhibición).

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. En el caso de la paciente las alucinaciones le indicaban que no podía levantar la cabeza, según lo referido con ideas de tipo místico asociadas a esta actitud. A todo el cuadro se asociaba a una intensa angustia, que en algún momento se acompañó por "síndrome de Capgras" la paciente no reconocía a su familia, pensaba que eran perso-

nas que podían hacerle daño, en este punto respondió bien al aumento de la olanzapina. Las ideas cedieron en pocos días. La inclinación del cuello continuó, aún cuando la paciente reconocía que no era una conducta normal, pero no podía dejar de hacerlo, indicaba temor a las consecuencias.

En la esquizofrenia asistemática están seriamente comprometidos los estratos afectivos más elevados de la personalidad: el de los sentimientos anímicos. Se expresa una permanente reacción afectiva patológica ante los hechos del mundo externo, que implica sentirse incómodo, enojado, desconfiado y perjudicado por el entorno.

En cuanto a la evolución de la esquizofrenia asistemática 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.

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.

En relación al tratamiento psicofarmacológico, se utilizan dosis elevadas de antipsicóticos que resultan eficaces para disminuir la carga afectiva de las ideas delirantes; cabe destacar que deben emplearse durante largo tiempo para obtener una mejoría duradera.<sup>(2)</sup>

Para Leonhard, los medicamentos antipsicóticos han hecho más difícil el diagnóstico de la parafrenia afectiva. 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).<sup>(3)</sup>

## Bibliografía

1. Monchablon Espinoza, A y Derito, MNC. LAS PSICOSIS. Inter-Médica, Buenos Aires. Argentina. 2011.
2. Hadid, E. La Parafrenia Afectiva de Karl Leonhard. Revista Alcmeon. 66, año XX, vol. 17, N° 2, octubre de 2011. Disponible en: [http://alcmeon.com.ar/17/66\\_oct11/02\\_hadid\\_alc66.pdf](http://alcmeon.com.ar/17/66_oct11/02_hadid_alc66.pdf)
3. Leonhard, K. Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada. Revista Alcmeon. 1995. Disponible en: [http://www.alcmeon.com.ar/4/16/a16\\_10.htm](http://www.alcmeon.com.ar/4/16/a16_10.htm)
4. Rebok, F. El continuum paranoide en la clínica psiquiátrica alemana. Revista Alcmeon. Año XIV, vol 11, N°3, junio de 2004. Disponible en: [http://alcmeon.com.ar/11/43/04\\_rebok.htm](http://alcmeon.com.ar/11/43/04_rebok.htm)

# In Memoriam | Dr. Eduardo “Tato” Pavlovsky

## OBITUARIO

### Dr. Alejandro Brain

El pasado cuatro de octubre murió Tato, mi terapeuta y el padre de Federico -mi mejor amigo-. Cuántas veces lo escuché hablar sobre las enseñanzas “del viejo”, como él lo llamaba: estudiar todos los días, hacer ejercicios, producir, cuestionarse a uno mismo. Con Federico compartimos la residencia, una revista hospitalaria que se llamaba, Parte de Residencia, y el Capítulo Psiquiatras en Formación (PEF) de Apsa, entre tantas otras actividades e intereses.

Mi primer encuentro con Tato fue cuando filmaba, Potestad; entré en el camarín y no paraba de hablar, yo, claro. Él me miraba como si fuese un bicho raro, esperando que finalmente hiciera una pausa, pero era inútil, cuando estoy nervioso es cuando más hablo.

En el 2008 fuimos a verlo para comenzar a realizar grupos terapéuticos. Fuimos a su casa en la calle Sucre, y ese fue el primer día que entré, sin saber que después iba a ir allí como paciente de grupo. De él recibimos las bases y herramientas grupales.

Más tarde cuando el PEF organizó el taller de formación política, Tato presentó la obra Los condenados de la tierra, de Frantz Fanon y, además, asistió como público a la presentación del libro de Mao, Sobre la contradicción. De allí surgieron dos cenas, una con el ex juez de la Corte Suprema, Dr. Raúl Zaffaroni y otra con el diputado Juan Carlos Dante Gullo. Más allá de las personalidades, fueron encuentros tensos. Con Gullo estábamos Tato, Juan (hijo de Dante), Federico y yo. Tato que estaba muy interesado en la charla, lo primero que preguntó es: Dante, ¿qué opinás sobre el enriquecimiento de algunas personas del gobierno? Federico y yo nos queríamos esconder debajo de la mesa. Era así, Tato decía lo que pensaba.

Un día recibí a un paciente que me dijo: “Vengo de parte de Tato Pavlovsky”. Ese día yo flotaba sobre la calle.

Cuando estuvo mal clínicamente, Federico me pidió que lo acompañara. Vi en él otra faceta, me trató como un doctor, me contestó lo que le preguntaba, sentí su respeto.

Más tarde se convirtió en mi terapeuta y cambió mi vida; la metáfora, el psicodrama, me dieron otras posibilidades. “Uno es un ser de la posibilidad”, como dice Soren Kierkegaard. El encuentro con este gran hombre hizo posible que pudiera transitar caminos maravillosos, hasta antes, desconocidos. Tato enseñaba con su ejemplo, mostraba como llevar el timón de la propia vida; estudiando trabajando, cuestionándose, aceptando la contradicción.

Recuerdo un día en un bar en donde le conté que trabajaba diez horas por día y me respondió: “Como un taxista”; Salí temblando. Luego leí el capítulo, “La vida en el consultorio”, del libro de Federico, *Te tengo bajo mi piel*, que relata la alienación de un psiquiatra encerrado en su consultorio, desconectado de su vida íntima y social. Y pensé, se trata de eso, de cuestionarse hasta los huesos, y al mismo tiempo, de ser cuidadoso con uno mismo.

Fueron cuatro años de terapia con Tato todos los viernes, y son quince años de intensa amistad con Federico.

Si bien aquí no pongo el énfasis en la gran producción intelectual de Tato, lo que quiero expresar es la transformación que se genera en el encuentro con un sabio, con un ser de un compromiso ético extraordinario, con un obrero del conocimiento.

Siempre voy agradecer el privilegio de haberlo conocido.

# Concurso Premio Revista Sinopsis 2015

## Reglamento de participación

1. El presente concurso (en adelante el "Concurso") es organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) a través del Comité Editorial de la Revista Sinopsis (en adelante el "Organizador"). La participación en el Concurso atribuye la condición de participante o participantes (en adelante, el "Participante") única y exclusivamente en la medida en que los interesados cumplan con la totalidad de las condiciones establecidas en el presente Reglamento e implica la aceptación plena e incondicional del mismo.
2. El presente concurso es válido en Argentina, como así también para socios residentes en el exterior.
3. Podrán participar en este concurso aquellas personas que se encuentren registrados como socios –titulares y adherentes- de APSA y con su cuota societaria al día. Quedarán exceptuados de participar del mismo los socios que integran la Comisión Directiva de APSA, los miembros del Comité Editorial de la Revista Sinopsis, autoridades del Instituto Superior de Formación de Postgrado y ex presidentes de nuestra Asociación, como así también los miembros titulares y suplentes del Jurado del referido concurso.
4. El Organizador llevará a cabo la realización del concurso promocionándolo a través de diferentes medios institucionales.
5. Operatoria: los participantes deberán enviar un correo electrónico a la dirección [info@apsa.org.ar](mailto:info@apsa.org.ar)  
Concurso Premio Sinopsis y en el cuerpo del mensaje, Asunto: Concurso Premio Revista Sinopsis:  
Nombre y apellido  
DNI / Dirección / TE / Correo electrónico de referencia  
Domicilio: calle / ciudad / provincia / país  
Título y año de graduación (de grado y postgrado):  
Universidad de origen (de grado y postgrado):
6. Texto para el concurso: Regirá el reglamento de publicación de artículos de nuestra Revista.  
Es condición indispensable para la participación en el Concurso que los derechos de propiedad intelectual y de publicación de cada Obra presentada sean de titularidad del Participante que la presente al Concurso. Es responsabilidad de los Participantes asegurarse que las obras presentadas cumplan con todos los requisitos estipulados en el presente Reglamento. De lo contrario, el Organizador tendrá la facultad de excluirlos del Concurso sin que ello implique derecho a reclamo alguno por parte de los Participantes.
7. Recepción de Obras  
Las Obras deberán ser presentadas con fecha límite a designar según lo estipulado para la publicación de cada número de la Revista.
8. Selección y Jurado  
Las Obras recibidas serán puestas a consideración de un jurado (en adelante, el "Jurado") que estará integrado por tres socios titulares de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) que serán para esta ocasión: Dra. Analia Ravenna, Dr. Horacio Vommaro y Prof. Dr. Manuel Suárez Richards. En caso de vacante de un titular su puesto será cubierto por los miembros del jurado suplente (También socios titulares) que en esta oportunidad lo integrarán: Dr. Juan Cristóbal Tenconi, Dr. Guillermo Belaga y Dr. Rodolfo Zaratiegui. La selección del ganador, de conformidad con el presente, estará a cargo del jurado cuya decisión será inapelable y será anunciada en ocasión de los congresos anuales de APSA.
9. Premio: El jurado elegirá al ganador del premio que consistirá en un diploma.
10. El Ganador será notificado a la dirección del correo electrónico desde la cual remitió el envío, dentro de los veinte días hábiles contados a partir de la finalización del concurso cuya fecha coincidirá con la del cierre del último número de la Revista previo a los congresos anuales de APSA.
11. Para poder acceder al premio el ganador deberá presentar un documento nacional de identidad y los datos del mismo deberán coincidir con los datos registrados.
12. Derechos de Exhibición  
Los Participantes aceptan que con motivo de la realización del Concurso su Obra pueda ser difundida por el Organizador a través de todos los medios que el Organizador considere oportuno.  
Asimismo, el Participante autoriza expresamente al Organizador a compaginar y editar las Obras –a su criterio- para efectuar promociones del Concurso.  
Para el caso que la Obra presentada fuese seleccionada como ganadora, el Participante acepta que la misma pueda ser publicada por el Organizador en ulteriores ediciones del Concurso.
13. Generalidades: Cualquier situación relacionada con la interpretación del presente Reglamento será dirimida, en primera instancia por el Organizador.  
El Organizador podrá cancelar, suspender y/o modificar el presente Concurso a su solo criterio en cualquier momento y sin previo aviso.  
El Participante declara y garantiza que tiene todos los derechos y autoridad para participar del Concurso y que no existe limitación legal, contractual, ni de cualquier otra índole que pudiera restringir y/o interferir y/o impedir el más amplio y libre ejercicio por parte del Organizador de aquellos derechos que puedan derivarse directa y/o indirectamente de lo estipulado en este Reglamento, en particular con relación a la facultad de publicar la Obra presentada.
14. El Participante se compromete a mantener indemne al Organizador, frente a cualquier reclamo y/o acción judicial o extrajudicial que por cualquier concepto sea efectuada y/o dirigida y/o encausada contra el Organizador por cualquier tercero alegando directa o indirectamente que los derechos sobre la Obra, su título, los libros, el formato, la bibliografía y/o cualquier otro elemento integrante de la Obra violan y/o infringen y/o afectan y/o limitan y/o de cualquier otra manera lesionan un nombre comercial y/o una marca y/o un "copyright" y/o un derecho de propiedad intelectual o industrial, de un tercero.