

Revista
Latinoamericana de
PSIQUIATRÍA

Órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica de América Latina

Editorial

Alfredo Cía

Delirios de infestación. Estado del arte.

*Julio Torales, Andrés Arce, Hugo Rodríguez, Viviana Riego,
Emilia Chávez, Jorge Villalba, César Ruiz-Díaz, Oscar García-Franco*

**La diferencia de la palabra “debería”
en frases imperativas vs condicionales**

Héctor Cevallos Romero, Jacqueline Lamboglia Coronel

**Cambios en la sub escala positiva de la escala de
síndrome positivo y negativo (PANSS)**

Santiago B. Moine, Carolina R. Goldman, Carlos Morra

**Lesión ventromedial: Un punto de encuentro
entre neurociencias y psicoanálisis**

Jorge Alberto Álvarez Díaz

**Olfato, emociones y disfunciones en el envejecimiento
normal y patológico neuropsiquiátrico**

Alicia B Kabanchik

1

Volumen 13
2014

Revista Latinoamericana de PSIQUIATRÍA

Órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica de América Latina

COMITÉ EJECUTIVO APAL

Presidente

Alfredo H. Cía

Vice - Presidente

Rodrigo Nel Córdoba Rojas

Secretario General

Juan Carlos Stagnaro

Secretario de Finanzas

Darío Lagos

Secretaria Ejecutiva

Fátima Vasconcellos

Coordinadora de Secciones

Graciela B. Onofrio

Secretarios Regionales

México, Centroamérica y Caribe

José Miguel Gómez

Países Bolivarianos

Aitor Castillo

Países del Cono Sur

Fredy Pagnussat

CONSEJO DE REDACCIÓN

Coordinador

Juan Carlos Stagnaro

Miembros

Juan Tenconi

Daniel Matusevich

Santiago Levín

COMITÉ CIENTÍFICO

Argentina

Manuel Suárez Richards

Juan Carlos Stagnaro

Uruguay

Álvaro Lista Varela

Álvaro Dottone

Brasil

Marco Antonio Brasil

Carlos Alberto Crespo de Souza

Colombia

Rodrigo Nel Córdoba

Roberto Chaskel

Perú

Renato Alarcón

Alberto Perales

Guatemala

Luis Pedro Torrebiarte

See Emilio Quinto

Puerto Rico

Margarita Alegría

Bárbara Díaz

Dominicana

César Mella

José Angel Saviñón Tirado

México

María Elena Medina Mora

Carlos Berlanga Cisneros

Humberto Nicolini Sánchez

Enrique Chávez León

Chile

Hernán Silva Ibarra

Cuba

Angel Otero

Ecuador

Fabrizio Delgado

Pacífico Gallegos Acosta

Reglamento de Publicaciones (ver detalle en pág. 37)

La **Revista Latinoamericana de Psiquiatría**, órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), se publica semestralmente en español, con resúmenes en español e inglés.

Los artículos publicados son trabajos originales de investigación, de revisión, casos clínicos, cartas de editor, editoriales, comentarios de libros publicados, así como temas y actividades sobresalientes relacionados con la Psiquiatría.

Diseño y Diagramación Q+D diseño / 011 2055-9793 - CABA - Argentina / mdpdiez@gmail.com - virginia.quiles@gmail.com

<http://quilesdiezsolucionesgraficas.blogspot.com>

[facebook.com/QuilesDiezsolucionesgraficas](https://www.facebook.com/QuilesDiezsolucionesgraficas)

1

Volumen 13
2014

Revista Latinoamericana de PSIQUIATRÍA

Órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica de América Latina

PRESIDENTES DE SOCIEDADES INTEGRANTES DE APAL

Argentina

Asociación de Psiquiatras Argentinos

Presidente: Horacio Vommaro

Bolivia

Sociedad Boliviana de Psiquiatría

Directiva 2012-2014

Presidente: Hernán Olivera Arauco

Brasil

Asociación Brasileña de Psiquiatría

Presidente: Antonio Geraldo da Silva

Distrito federal (Brasília)

Chile

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y

Neurocirugía

Presidente: Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Colombia

Asociación Colombiana de Psiquiatría

Presidente: Juan Carlos Rojas F.

Costa Rica

Asociación Costarricense de Psiquiatría

Presidente: Virginia Rosabal Camarillo

Cuba

Sociedad Cubana de Psiquiatría

Presidente: Miguel A. Valdés Mier

Ecuador

Asociación Ecuatoriana de Psiquiatría

Presidente: Carlos Jaramillo

El Salvador

Asociación Salvadoreña de Psiquiatría

Presidente: Tirza Merino Gomez

Guatemala

Asociación Psiquiátrica de Guatemala

Presidente: Nery Adolfo Ortiz Alvarez

Haiti

Jean Phillipe

Honduras

Asociación Hondureña de Psiquiatría

Presidente: Kennet Vittetoe

México

Asociación Psiquiátrica Mexicana

Presidente: Juan Luis Vázquez Hernández

Nicaragua

Asociación Nicaragüense de Psiquiatría

Presidente: Elda Jirón González

Panamá

Sociedad Panameña de Psiquiatría

Presidente: Lexma Ruiz

Paraguay

Sociedad Paraguaya de Psiquiatría

Presidente: Manuel Fresco

Perú

Asociación Psiquiátrica Peruana

Presidente: Juan Manuel Yori Umlauff

Puerto Rico

Sociedad Puertorriqueña de Psiquiatría

Presidente: Jesús M. Saavedra Caballero Díaz

República Dominicana

Sociedad Dominicana de Psiquiatría

Presidente: Vicente Vargas

Uruguay

Sociedad de Psiquiatría del Uruguay

Presidente: Cecilia Idiarte Borda

Venezuela

Sociedad Venezolana de Psiquiatría

Presidente: Yolanda Alvarado P.

ÍNDICE

5	Editorial <i>Alfredo Cía</i>
9	Delirios de infestación. Estado del arte. <i>Julio Torales, Andrés Arce, Hugo Rodríguez, Viviana Riego, Emilia Chávez, Jorge Villalba, César Ruiz-Díaz, Oscar García-Franco</i>
16	La diferencia de la palabra “debería” en frases imperativas vs condicionales <i>Héctor Cevallos Romero, Jacqueline Lamboglia Coronel</i>
19	Cambios en la sub escala positiva de la escala de síndrome positivo y negativo (PANSS) <i>Santiago B. Moine, Carolina R. Goldman, Carlos Morra</i>
25	Lesión ventromedial: Un punto de encuentro entre neurociencias y psicoanálisis <i>Jorge Alberto Álvarez Díaz</i>
31	Olfato, emociones y disfunciones en el envejecimiento normal y patológico neuropsiquiátrico <i>Alicia B. Kabanchik</i>
37	Reglamento de Publicaciones

Genética Molecular y Psiquiatría

La genética molecular actualmente desempeña un rol esencial en muchas áreas de la medicina, mediante la identificación los factores de riesgo o vulnerabilidad y la fisiopatogenia de distintas enfermedades, lo que permitirá en el mediano plazo en nuestra especialidad desarrollar nuevas estrategias de diagnóstico o tratamiento.

Existen numerosas evidencias provenientes de estudios familiares, de gemelos y de adopción que sugieren una contribución genética importante a las enfermedades mentales, especialmente de aquellas consideradas mayores, como la esquizofrenia, el trastorno bipolar y la depresión unipolar. La interacción entre los eventos genéticos y ambientales se inicia en períodos tempranos y críticos del crecimiento neuronal y continúa a lo largo de todo el desarrollo evolutivo. Influye por lo tanto sobre la manera en que las células y circuitos cerebrales se diferencian, distribuyen y remodelan durante este proceso. Estos cambios cerebrales se inician en la vida intrauterina, y son influidos por traumas o carencias perinatales y de la infancia temprana y tardía (como el sufrir distocias, desnutrición, abusos o apego inseguro) y se expresan como psicopatologías en la adolescencia y adultez temprana.

Recientemente, la citogenética molecular ha surgido como una estrategia poderosa para comenzar a identificar posibles genes candidatos de enfermedades psiquiátricas

Dentro de la investigación biomédica, la exploración de las bases moleculares de los trastornos psiquiátricos resulta prioritaria, dado que se estima en los próximos años se podrá contar con mayores conocimientos sobre el diagnóstico en Psiquiatría y con recursos terapéuticos biológicos innovadores y de mayor especificidad que los actualmente disponibles, como ha ocurrido en otras especialidades, como la hematología, donde se dispone ya de productos de uso clínico para tratamiento de la leucemia mieloide, basados en estos avances de la genética.

Hasta hace algunos años ya se había demostrado que los trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar o el autismo poseen una gran carga genética en el contexto de parentesco, en muestras de gemelos o familiares de primer grado.

En el 2001 se publicaron los resultados iniciales del análisis del genoma humano, que nos permitió saber cuales la estructura y ubicación de todos los genes humanos. Actualmente se está viendo como el genoma varía entre los individuos y las poblaciones y se vincula con el riesgo a padecer ciertas enfermedades (International HapMap Consortium, 2005).

Últimamente, estudios del genoma humano completo han aportado conocimientos vinculados a la identificación de regiones genómicas que evidencian nuevas vías fisiopatogénicas para distintos trastornos psiquiátricos, consideradas en el contexto de la multicausalidad inherente a los mismos. A pesar de ello, a causa de la escasa información disponible aún sobre el tema, estos avances de crecimiento exponencial no han sido suficientemente difundidos entre los profesionales de psiquiatría y salud mental en muchos países de Latinoamérica y el mundo y en muchos ámbitos de la salud aún se continúa considerando a la genética como un área de estudio muy compleja o incomprensible para el clínico.

Un nuevo estudio, que ha analizado conjuntamente y por primera vez datos de diferentes estudios de tipo GWAS (Genome-Wide Association Study), ha podido cuantificar en forma directa la 'heredabilidad' asociada a estos trastornos, en una muestra de más de 75.000 individuos.

El equipo científico ha estudiado la heredabilidad asociada solo a polimorfismos de un único nucleótido (SNP o single nucleotid polymorfism) de la cadena de ADN, es decir, las pequeñas variaciones que consisten únicamente en una alteración fortuita de una única pieza del mapa genético y que constituyen el tipo de evidencia más frecuente.

Resultados recientes han revelado que en los pacientes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) la heredabilidad asociada a SNP es del 28%; en los pacientes con trastorno bipolar del 25%; en los pacientes con esquizofrenia es del 23%; en la depresión mayor, del 21% y en el autismo, del 17%.

Gracias a metodologías como el GWAS es posible estudiar millones de SNP de cada individuo y encontrar evidencias de similitudes genéticas entre personas que padecen el mismo trastorno. Se han recogido evidencias iniciales de que los pacientes afectados por patologías psiquiátricas comparten más SNP entre ellos que con los pertenecientes a un grupo control. Por ejemplo, el grupo de afectados de esquizofrenia, comparten más SNP entre ellos que con el grupo control, de este modo se ha identificado cuál es la carga genética asociada a SNP en cada uno de los trastornos.

En la práctica clínica, muchos enfermos sufren dos o más trastornos psiquiátricos en comorbilidad. Esta comorbilidad ha sido muchas veces criticada y atribuida a artefactos de las clasificaciones diagnósticas categoriales vigentes.

Este estudio, además de identificar similitudes genéticas dentro de cada uno de los cinco grandes trastornos psiquiátricos, también ha establecido similitudes genéticas compartidas entre estos trastornos de dos en dos, estudiando las comorbilidades más frecuentes en la clínica. Según el mismo, existe una fuerte correlación genética asociada a SNP entre

esquizofrenia y bipolaridad, una correlación más moderada entre esquizofrenia y depresión mayor, trastorno bipolar y depresión mayor y entre TDAH y depresión mayor, mientras que la correlación es mucho menor entre esquizofrenia y autismo, y entre TDAH y autismo.

Para poder progresar en estas investigaciones resulta imprescindible trabajar en grandes consorcios internacionales para obtener el mayor número de muestras posible de trastornos psiquiátricos, dado que, como mencionamos, desde el punto de vista genético son muy heterogéneos.

Los resultados obtenidos estiman que ciertos síntomas característicos de algunos trastornos mentales presentan factores de riesgo comunes y los investigadores consideran que es necesario aunar esfuerzos para identificar cuáles son exactamente estos SNP en cada una de las patologías.

Estos primeros resultados no pueden ofrecer un beneficio tangible para las personas afectadas por trastornos psiquiátricos en términos de diagnóstico, pronóstico, tratamiento o prevención.

Sin embargo y a mediano plazo, a partir del análisis de la expresión genética es altamente probable que se puedan identificar blancos moleculares para intervenciones terapéuticas altamente selectivas en patologías como autismo, TDAH, bipolaridad y esquizofrenia, entre otras. En los últimos cinco años los estudios proteómicos de las sinapsis cerebrales han incrementado notablemente el número de proteínas sinápticas identificadas y han revelado su extremada complejidad molecular. Hoy se acepta que la sinapsis no sólo transmite información de una célula a otra sino que también procesa dicha información. Este procesamiento se realiza a través de 1.124 proteínas identificadas en la llamada densidad post-sináptica. En la actualidad se llevan a cabo estudios para conocer las funciones de estas proteínas en los fenómenos de plasticidad sináptica y conductual, así como el papel que desempeñan en las enfermedades humanas. Se pronostica que en esta era molecular los tratamientos en psiquiatría se dirigirán a la manipulación de la función proteica mediante métodos genéticos y moleculares lo cual, a su vez, permitirá una mayor especificidad que los tratamientos farmacológicos actualmente disponibles, que aún se emplean en la clínica por ensayo y error.

La regulación psicofarmacológica está primariamente limitada a los receptores, transportadores y enzimas, mientras que la manipulación molecular puede dirigirse a cualquier proteína expresada en las neuronas, incluyendo a los factores de transcripción, proteínas reguladoras, proteínas estructurales y otros.

Para dar un ejemplo, gran parte de las funciones del organismo están reguladas por el sistema serotoninérgico como neuromodulador, como la función sexual, mecanismos homeostáticos, apetito, sueño, humor, ansiedad e impulsividad.

Numerosas investigaciones han demostrado además que las variaciones del gen del transportador de serotonina promueven una mayor reactividad de la amígdala a eventos del medio ambiente y aumentan con ello la vulnerabilidad emocional.

El transportador de 5-HT o serotonina desempeña un rol importante en el circuito córtico-limbico y contribuye a integrar la información emocional entre amígdala y corteza prefrontal. Las variantes genéticas del transportador de serotonina pueden predecir la predisposición o no a desarrollar enfermedades del estado de ánimo en algunos individuos. La posesión de un alelo corto en el transportador de serotonina está asociada a la vulnerabilidad para sufrir un episodio depresivo. Este mismo alelo corto se relaciona a una disminución del volumen en el área 25 de la corteza prefrontal ventromedial, que conlleva una disfunción en el procesamiento de la información de las emociones negativas generadas en la amígdala. Si se lograra entender la manera en que este alelo altera el desarrollo del área 25 y afecta la conectividad de los circuitos se podrían establecer blancos de intervención para el trastorno depresivo mayor.

Incluso podrían permitir establecer el riesgo de tener un trastorno cuando ya se tiene otro y, a partir de esta información, poner en marcha medidas preventivas para estos trastornos que originan un tercio de las causas de discapacidad a nivel mundial y que pueden causar enormes cargas personales y sociales a pacientes, familia y sociedad.

En base a los avances en este campo, resulta esencial explorar en la historia clínica los antecedentes genéticos del paciente en estudio. Estudiar los antecedentes familiares de psicopatología en la admisión constituye un primer paso para identificar posibles familias que puedan ser informativas para los análisis genéticos. Puede con ello configurarse un árbol o genograma familiar, para contribuir al futuro estudio de la herencia del afectado, mediante la toma de muestras de saliva o sangre, a partir de las cuales se puede aislar el ADN genómico.

La psiquiatría constituye una de las últimas especialidades médicas en integrarse a los avances genéticos desarrollados en las últimas décadas. Considero que los avances en curso sobre genética molecular y genómica serán fundamentales en el aprendizaje de la psiquiatría y en su implementación en la práctica clínica cotidiana durante la próxima década.

Dr. Alfredo Cía
Presidente de APAL

Delirios de infestación. Estado del arte.

Delusional infestations. State of the art.

Prof. Dr. Julio Torales

Prof. Asistente de Psiquiatría y
Psicología Médica y Jefe de la Unidad
de Psicodermatología,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción.
Presidente del Capítulo de
Psicodermatología, Sociedad
Paraguaya de Psiquiatría
Paraguay.
jtorales@med.una.py

Prof. Dr. Andrés Arce

Profesor Titular de Psiquiatría y
Psicología Médica,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Dr. Hugo Rodríguez

Jefe de Sala, Cátedra y Servicio de
Psiquiatría, Fac. de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Dra. Viviana Riego

Coord. de Psiquiatría de Enlace,
Cátedra y Servicio de Psiquiatría,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Dra. Emilia Chávez

Médica Residente de Psiquiatría Clínica,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Dr. Jorge Villalba

Médico Residente de Psiquiatría Clínica,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Dr. César Ruiz-Díaz

Médico Residente de Psiquiatría Clínica,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Univ. Oscar García-Franco

Est. de la carrera de Medicina y Cirugía,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Asunción
Paraguay.

Resumen El delirio de infestación (DI) es una entidad clínica caracterizada por la presencia en un paciente de una idea delirante de que su cuerpo, principalmente su piel, está infestado por patógenos pequeños, vivos o no, en ausencia de cualquier evidencia médica.

Los pacientes suelen presentar intensas conductas de rascado y conductas autodestructivas en un esfuerzo por deshacerse de los patógenos de su piel, llegando a producirse excoriaciones, ulceraciones y serias infecciones secundarias.

El típico paciente con DI es generalmente una mujer de edad media o avanzada, con contactos sociales limitados, sin historia psiquiátrica previa y con funciones cognitivas normales. Los sitios corporales afectados pueden incluir la piel, el pelo, varias partes del cuerpo u orificios naturales. El pronóstico del DI recae en qué tan rápido son establecidos el diagnóstico y el tratamiento y cómo la enfermedad es evaluada tanto por dermatólogos como por psiquiatras. En el DI primario, los antipsicóticos son el tratamiento de primera línea. Si es correctamente tratado, el pronóstico del DI es bueno, con mejorías en el 50-75% de los casos.

Este artículo de revisión presenta el estado del arte en relación a cómo estos pacientes podrían presentarse y cómo psiquiatras, dermatólogos y médicos generales pueden diagnosticar y tratar este desafiante grupo de pacientes. Un caso ilustrado se presenta para resaltar características clínicas clave y criterios diagnósticos, de manejo y tratamiento de pacientes con DI.

Palabras Clave: idea delirante, infestación, piel, rascado.

Abstract Delusional infestation (DI) is a clinical entity characterized by patients' delusion that their body, mainly their skin, is infested by small, vivid or non vivid pathogens in the absence of any medical evidence.

Patients often show intense scratching and self-destructive behavior in an effort to rid the pathogens from under their skin, leading to excoriations, ulcerations, and serious secondary infections

The typical DI patient is generally middle-aged or elderly female with limited social contacts, generally no previous psychiatric history, and normal cognitive function. The affected body sites can include: skin, hair, various parts of the body or natural orifices. DI prognosis lies in how quickly is establish the diagnosis and the treatment and how the condition is assessed by both dermatologists and psychiatrists. In primary DI, antipsychotics are the treatment of choice. If adequately treated, the DI prognosis is good, with improvements in 50-75% of cases.

This review article presents the state of the art about how these patients may present and how psychiatrists, dermatologists and general physicians can diagnose and manage this challenging group of patients. An illustrated case will be presented to highlight key clinical features, current diagnosis, management and treatment of patients with DI.

Keywords: delusion, infestation, skin, scratching.

Introducción

El delirio de infestación (DI), conocido a veces como delirio de parasitosis, es una entidad clínica clasificada dentro del grupo de “*trastornos cutáneos estrictamente psiquiátricos*” de Koblenzer. Está caracterizado por la presencia en un paciente de una idea delirante de que su cuerpo, principalmente su piel, está infestado por patógenos pequeños, vivos o no, en ausencia de cualquier evidencia dermatológica o microbiológica (1, 2, 3). Esta idea delirante puede generar síntomas y sensaciones cutáneas anormales como picazón, mordisqueo u hormigueo. Los pacientes muestran conductas autodestructivas en un esfuerzo por deshacerse de los patógenos de su piel, generándose excoriaciones, ulceraciones y serias infecciones secundarias (3, 4). Los pacientes son reacios a buscar ayuda de psiquiatras, y generalmente consultan primero con médicos de familia, médicos generales, dermatólogos y hasta microbiólogos (5). Estos enfoques de tratamiento pueden dar lugar a problemas en la atención del paciente, debido a las dificultades en el diagnóstico preciso y el uso inadecuado de los programas de salud.

En la mayoría de los casos, el pronóstico es generalmente bueno, siempre y cuando los pacientes afectados sean adecuadamente tratados de una manera multidisciplinaria por dermatólogos y psiquiatras con experiencia en esta patología (5).

Este artículo de revisión presenta el estado del arte en relación a cómo estos pacientes podrían presentarse y cómo psiquiatras, dermatólogos y médicos generales pueden diagnosticar y tratar este desafiante grupo de pacientes. Un caso ilustrado se presenta para resaltar características clínicas clave y criterios diagnósticos, de manejo y tratamiento de pacientes con DI.

Contexto histórico

En 1938, Ekblom describió con detalle el cuadro clínico, profundizó su psicopatología y bautizó a la entidad con el término alemán “*Dermatozoenwahn*” (del antiguo griego “*derma*” = piel, “*zoon*” = ser vivo/animal, y la palabra alemana “*wahn*” = idea delirante). Cómo el término original fue encontrado difícil de utilizar en distintos países, la entidad fue denominada “síndrome de Ekblom”. No obstante, muchos autores consideraron que este epónimo era ambiguo y no recomendaron su uso, puesto que el término “síndrome de Ekblom” también era utilizado para referirse al síndrome de las piernas inquietas (1).

Otros términos como “*dermatofobia*”, “*acarofobia*” y “*parasitofobia*” han sido utilizados, pero desde un punto de vista psicopatológico, estos términos son incorrectos puesto que el paciente no presenta fobias ni conductas de evitación secundarias, sino ideas delirantes. Similarmente, el término “*parasitosis ilusoria*” no es correcto, puesto que la entidad no está caracterizada por la presencia de ilusiones, sino por ideas delirantes y alucinaciones. En 1946, Wilson y Miller introdujeron el término “*delirio de parasitosis*” (5, 6, 7) y éste fue uno de los más conocidos y utilizados para referirse a la patología.

No obstante, los pacientes pueden informar de varias formas de infestación, por lo que el nombre “*delirio de parasitosis*” tiene la desventaja de solo cubrir un tipo de patógeno (1). Por lo tanto, el término más amplio “*delirio de infestación*” debería ser preferido, puesto que tiene dos ventajas principales:

1. Resalta el aspecto psicopatológico (una idea delirante); y,
2. Cubre todas las variedades de patógenos imaginarios, utilizando el término “*infestación*” y no el nombre de una sola especie.

Estrictamente, el DI no es una entidad clínica separada *per se* y no tiene una categoría diagnóstica propia en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM V) de la Academia Americana de Psiquiatría o en la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10) de la Organización Mundial de la Salud; no obstante, el DI está incluido tanto en el CIE 10 como en el DSM V en la sección “*trastornos delirantes*”, en el caso del DI primario.

Presentación del caso

El Sr. A, hombre blanco de cuarenta y ocho años de edad, divorciado, chófer de ómnibus, con historia de dos años de evolución de múltiples excoriaciones y úlceras distribuidas en el tórax, espalda y miembros inferiores (*Figura 1*) y sin historia psiquiátrica previa, se presentó en compañía de su madre de sesenta y siete años de edad al consultorio externo de la Unidad de Psicodermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción. Previamente, el Sr. A había sido visto y evaluado por un dermatólogo, quien decidió referirlo a la unidad.



Figura 1. Excoriaciones múltiples y úlceras distribuidas ampliamente en la espalda del paciente.

La evaluación inicial dermatológica llevó al diagnóstico de DI, ya que el paciente creía que sus lesiones cutáneas habían sido producidas por “insectos negros y gusanos blancos que estaban dentro de su piel y comían su carne”. El Sr. A agregó que “estos insectos y gusanos le obligaban a rascarse la piel con sus dedos, piedras, rocas y otros elementos, a fin de poder expulsarlos de su piel. Su madre lo ayudaba en esta tarea”. Los antecedentes patológicos personales del paciente no eran significativos. La evaluación dermatológica descartó la posibilidad de una infestación. La madre del paciente confirmó la historia de su hijo y solicitó ayuda para curarlo. Ella explicó, además, que había estado ayudando a su hijo “utilizando una pequeña roca para rascar su espalda”.

Durante la evaluación en la Unidad de Psicodermatología, el paciente estaba orientado en tiempo, espacio y persona. Su conciencia era clara. Su afecto, eutímico. Asimismo, no se constataban conductas o pensamientos anormales, ni ideas delirantes aparte de las ya descritas. Su juicio e introspección eran pobres. En el trabajo, el Sr. A era capaz de funcionar correctamente. Todas estas características condujeron al diagnóstico de DI en el Sr. A. Los diagnósticos diferenciales principales fueron la esquizofrenia, otros trastornos delirantes, la dermatitis artefacta y el trastorno de excoriación (2).

Debido a las múltiples excoriaciones y las grandes úlceras, se inició tratamiento con sustancia coloidal, a ser aplicada sobre las lesiones. Asimismo, se decidió iniciar risperidona 3 mg/día, por vía oral y en una sola dosis nocturna.

Luego de dos semanas de tratamiento, las lesiones cutáneas comenzaron a sanar y el estado delirante del Sr. A mejoró; al mismo tiempo, el estado mental de su madre también cambió y ella se volvió menos renuente a aceptar la idea de que el trastorno de su hijo era de carácter psiquiátrico. Catorce días luego del inicio de la risperidona, el paciente comenzó a cuestionarse si realmente existían insectos y gusanos en su piel. Luego de ocho semanas, no había evidencia de excoriaciones o úlceras en la piel del paciente (Figura 2) y la idea delirante había desaparecido. El tratamiento antipsicótico fue mantenido por 6 meses más y el paciente se mantuvo libre de síntomas. Al momento de escribir este artículo de revisión, el Sr. A se mantiene asintomático.



Figura 2. Apariencia de las lesiones cutáneas tras el tratamiento.

Características clínicas

El paciente típico

El paciente típico es generalmente de sexo femenino, de mediana o avanzada edad, con contactos sociales limitados, sin historia psiquiátrica previa, y con fun-

ciones cognitivas normales (9). El DI puede ocurrir en personas con cualquier tipo de personalidad, pero es más frecuente en aquellas con características obsesivas o paranoides (4, 11).

Los sitios corporales afectados incluyen la piel, el pelo, varias partes del cuerpo u orificios naturales. El inicio del DI puede ser súbito o lento, y generalmente está acompañado de picazón, que es seguido de intenso rascado (5, 10, 11).

Cuando los pacientes son capaces de “*atrapar alguno de los insectos*”, ellos se los llevan al médico como prueba de la infestación. Estos “especímenes” son usualmente presentados al médico en recipientes pequeños, sobres de papel o bolsas de plástico. La “prueba” usualmente consiste en caspa, costras de lesiones cutáneas, cabello, hilos y otras partículas provenientes de la ropa, fibras, tierra o arena (14). Actualmente, y con una frecuencia cada vez mayor, los pacientes presentan películas o fotos digitales de los sitios donde dicen que están infestados (1). Este comportamiento de presentar el supuesto patógeno al médico fue nombrado “signo de la caja de fósforos”, en *The Lancet* (15). Sin embargo, Freudemann y Lepping han propuesto utilizar el nombre de “signo del espécimen”, ya que es más apropiado señalar al “patógeno” que al receptáculo. El término propuesto por Freudemann y Lepping es preferible, ya que es amplio y abarca todo tipo de material presentado al médico, incluyendo fotos digitales (2).

No sorprende que mientras más acciones llevan adelante los pacientes para tratar, en vano, de deshacerse de la infestación, más angustiados y desesperados se vuelven (2). Conductas peligrosas como quemar los muebles de su casa o su ropa, o huir de su propio hogar (12) para evitar más infestaciones han sido descritas en la literatura. Más aún, algunos pacientes se han quemado su propia piel utilizando detergentes abrasivos para “*matar a los insectos*” (4). Algunos pacientes desarrollan síntomas depresivos secundarios en el contexto de su estado delirante. Ocasionalmente se han reportado casos de intento de suicidio y suicidio consumado (13).

Desde una perspectiva clínica, el DI es un trastorno delirante, de tipo somático, con contenido específico dermatológico. Le y Gonski (16) clasifican al DI de la siguiente manera:

- DI primario: cuando la enfermedad es el único trastorno psiquiátrico presente.

- DI secundario (funcional): cuando existe un trastorno psiquiátrico subyacente, como un trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad, u otros que se puedan complicar con estados delirantes.
- DI secundario (orgánico o inducido por sustancias): cuando existe un trastorno médico subyacente, o abuso de sustancias, que puedan generar estados delirantes.

El curso clínico del DI es bastante variable y depende principalmente del tipo de DI. El DI primario tiene un inicio insidioso y un curso crónico. Este tipo de curso crónico también es observado en pacientes con DI secundario a una enfermedad médica (la mayoría de los pacientes de esta categoría son ancianos). Por el contrario, el DI inducido por sustancias tiene un inicio agudo y sus síntomas solo pueden durar horas, días o semanas.

Epidemiología

Existe una relativa deficiencia de datos fidedignos acerca de la epidemiología del DI en la mayoría de los países (2). Trabert, en un meta-análisis publicado en *Psychopathology*, encontró una mayor prevalencia del trastorno en mujeres (con una diferencia de 2-6:1 en comparación con los hombres), en especial de entre 50 a 55 años de edad. Esta diferencia se incrementa proporcionalmente con la edad (17). Ekblom atribuyó esto al envejecimiento y al deterioro de funciones cerebrales. No se ha reportado relación entre el trastorno y factores económicos o sociales (10). El DI es usualmente un trastorno de pacientes de edad media o avanzada (2, 4, 5). Según lo expuesto en el meta-análisis de Trabert (17), la edad media de presentación fue de 57.02 (± 14.6) años. Los hombres y pacientes con esquizofrenia fueron significativamente más jóvenes que los pacientes promedio (18).

Diagnóstico

Freudemann y Lepping (2) han propuesto criterios mínimos para el diagnóstico de DI, tomando en cuenta que el trastorno no está clasificado como entidad independiente ni en el CIE 10 o el DSM V (*Tabla 1*)

Diagnóstico diferencial

Al evaluar un paciente con aparente DI, el primer paso es determinar si es primario o secundario. Luego, el DI debe ser diferenciado de otras condiciones psiquiátricas como la esquizofrenia, el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno depresivo mayor con

síntomas psicóticos, el trastorno de excoriación y la dermatitis artefacta (Tabla 2); de trastornos médicos o relacionados con sustancias (trastornos médicos generales, desórdenes cerebrales, uso medicación, y sustancias ilícitas, como por ejemplo cocaína); y de la formicación (2, 4, 5).

Tabla 1. Criterios mínimos para el DI

CRITERIOS MÍNIMOS PARA EL DI	
1. Presencia de una convicción de estar infestado por patógenos (pequeños, vivos, inanimados, muchas veces "nuevos para la ciencia"), sin evidencia médica o microbiológica que apoye esto. Esta convicción puede ir desde una idea sobrevalorada hasta una idea delirante, inquebrantable.	
2. Presencia de sensaciones cutáneas anormales, usualmente cualitativas, explicadas por el primer criterio.	
Síntomas adicionales	Pueden estar presentes síntomas adicionales psicóticos y no psicóticos, por ejemplo: ilusiones visuales o alucinaciones.
Localización	Piel (sobre, dentro, debajo), pero todas las partes del cuerpo pueden estar infestadas.
Duración	Típicamente meses o años (casos crónicos), aunque puede variar desde minutos (en el caso de DI secundario a delirium o inducido por sustancia) hasta muchos años.

Tratamiento

El enfoque terapéutico del DI depende primariamente de su etiología (19). En los casos de DI primario y aquellos secundarios a esquizofrenia, la principal intervención es la medicación antipsicótica (usualmente por vía oral; menos frecuentemente se utilizarán formulaciones de depósito intramuscular cuando la adherencia y el cumplimiento del paciente al régimen terapéutico sean problemáticos). Los casos de DI secundarios a depresión psicótica deberán enfocarse en el tratamiento del estado depresivo y sus síntomas psicóticos acompañantes, con antidepresivos y antipsicóticos (9). Ocasionalmente, un trastorno depresivo mayor concomitante con síntomas de DI podría res-

ponder a terapia antidepresiva sola, sin la necesidad de tratamiento antipsicótico. Tanto en el DI primario como en el secundario existe aún escasez de estudios clínicos aleatorizados totalmente controlados (1, 4, 5).

Tabla 2. Principales diagnósticos diferenciales del DI

DIAGNÓSTICO	DIFERENCIA PRINCIPAL
Esquizofrenia	Las ideas delirantes y conductas en la esquizofrenia son generalmente bizarras, en contraste con las ideas de los trastornos delirantes como es el caso del DI primario (4).
Trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos	Pacientes con un trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos usualmente presentan ideas delirantes de culpa o ideas hipocondriacas, mientras que síntomas psicóticos en el espectro del DI son complicaciones raras.
Trastorno de excoriación	La manipulación de la piel y las lesiones vistas en el trastorno de excoriación pueden ser similares a las observadas en el DI, pero no están basadas en la presencia de patógenos imaginarios en la piel.
Dermatitis artefacta	La dermatitis artefacta es una forma de trastorno facticio en piel (5).
Formicación	El síntoma de sentir "hormigas caminando por la piel" (del latín "formica" = hormiga) es muy común pero inespecífico y no justifica el diagnóstico de DI. La ausencia de una idea fija de estar infestado indicaría que el DI está ausente (2).

Lo antipsicóticos de primera línea a ser utilizados son los atípicos, como la risperidona. Estudios más antiguos han señalado buenos resultados con la utilización de pimozida (4, 5), aunque se ha sugerido que esta medicación ya no debe considerarse de primera línea debido a problemas de seguridad de la misma y a sus efectos adversos (1, 2). La dosis inicial debe ser la más baja posible para luego proceder con incrementos graduales según necesidad. Esto se realiza

para evitar la ocurrencia de efectos adversos que son responsables de la discontinuación de la medicación por parte del paciente. Con tratamiento, el DI mejora en el 50-75% de los casos (5).

Las ideas delirantes también responden y cambian considerablemente con un enfoque psicológico adyuvante. En todos los casos se hace necesario llevar a cabo un diagnóstico psiquiátrico integral. Las lesiones secundarias al rascado, las úlceras y las infecciones secundarias deben ser tratadas con terapia dermatológica según sea el caso.

Manejo de problemas y soluciones potenciales

Mentalizando a la piel

En 2002, Revelli y colaboradores adaptaron la clasificación original de Caroline Koblenzer de 1983 y distinguieron tres tipos de conexiones entre el psiquismo y la piel (20):

- **Trastornos cutáneos estrictamente psiquiátricos:** que incluye a la dermatitis artefacta, al trastorno de excoriación, a la tricotilomanía y al DI, entre otros.
- **Dermatosis intensamente conectadas con factores psicológicos:** donde encontramos a la neurodermitis, al liquen plano y a la urticaria crónica; y,
- **Trastornos cutáneos relacionados con el estrés:** que incluye a la psoriasis, dermatitis atópica y dermatitis seborreica, entre otras.

Pacientes con cualquiera de estos trastornos consultan inicialmente con el dermatólogo (o con un médico general), quien tiene la responsabilidad de descubrir si las lesiones cutáneas están relacionadas o no con factores psicológicos o psiquiátricos. Si ese fuera el caso, el médico debería referir al paciente a la consulta psiquiátrica. No obstante, en la realidad esta situación es dificultosa en la práctica debido a la renuencia del paciente de acudir a consulta con algún especialista en salud mental. Una ingeniosa solución, puesta en práctica en la Unidad de Psicodermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción (Paraguay), es la realización de una consulta "psicodermatológica". Esta es una consulta multidisciplinaria en la que un dermatólogo y un psiquiatra están estrechamente involucrados en la atención y en la evaluación de los pacientes. La con-

sulta tiene lugar, usualmente, en dependencias del departamento de dermatología. La presencia simultánea de dos médicos, uno que mira y toca y otro que escucha, mejora el enlace entre piel y mente y permite al paciente sentirse considerado como un todo, en su integridad. Todo esto ayuda a vencer la renuencia del paciente a una evaluación psiquiátrica y forma una efectiva alianza terapéutica, que asegura el éxito del tratamiento (4, 5, 20).

Acercándonos a un paciente con DI

A fin de preparar al médico tratante, algunos enfoques han sido propuestos (1, 2, 4, 5, 21, 22, 23). Aunque algunas de las sugerencias listadas abajo (Tabla 3) tienen aún hoy un bajo nivel de evidencia, se constituyen en elementos útiles para el manejo clínico de pacientes con DI (2).

Tabla 3. Algunas sugerencias para acercarnos a un paciente con DI.

ACERCÁNDONOS A UN PACIENTE CON DI

1. Tomar el tiempo necesario para redactar una buena historia clínica.
2. Llevar adelante todas las investigaciones diagnósticas necesarias (no importando si se está seguro de que el paciente no está infestado).
3. Examinar todos los "especímenes" cuidadosamente.
4. Reconocer el sufrimiento del paciente.
5. Parafrasear los síntomas ("le está picando", "las sensaciones", "el hormigueo", etcétera).
6. Informar que no se han encontrado patógenos por el momento, pero que se está seguro del sufrimiento generado por las percepciones del paciente.
7. Tratar de presentar a los antipsicóticos como la única sustancia que podría ayudar en ese momento, tal como lo informa la evidencia.
8. Utilizar los términos "dermatopatía inexplicada", "síndrome de Ekbohm" en el caso que el paciente solicite un diagnóstico.
9. No intentar convencer al paciente o cuestionar sus creencias.
10. No utilizar palabras como "delirio", "psicosis", "psicológico", "psiquiátrico", etcétera.
11. No prescribir antibióticos u otras drogas antimicrobianas si no existe una infección real (para evitar reforzar aún más la idea delirante).
12. No olvidar preguntar a los pacientes sobre síntomas y signos de depresión e ideación suicida, a fin de evaluar riesgos.

Conclusiones

El DI es un trastorno cutáneo estrictamente psiquiátrico, a veces de difícil diagnóstico y tratamiento. El trastorno puede presentarse como un trastorno delirante de tipo somático (DI primario) o secundario a numerosas otras patologías. Los pacientes con DI representan un reto verdaderamente multidisciplinario al sistema de salud.

El pronóstico del DI recae en la rapidez con la que se establece el diagnóstico y se instaura el tratamiento y en como el trastorno es evaluado tanto por dermatólogos como por psiquiatras.

Los dermatólogos deben estar atentos a la posibilidad de encontrar trastornos cutáneos enlazados fuertemente a factores psicológicos/psiquiátricos y deben buscar asistencia y apoyo de especialistas en salud mental, a fin de llevar adelante intervenciones “psicodermatológicas”, cruciales para el éxito terapéutico. En el caso del DI primario, los antipsicóticos son el tratamiento de elección. Si es adecuadamente tratado, el pronóstico del DI es bueno, con mejorías en 50-75% de los casos. El peor pronóstico se observa en pacientes con enfermedad orgánica concomitante y aquellos que presentan un curso crónico del trastorno.

Investigaciones futuras deberían enfocarse en las bases neurales, la patogénesis y la psicobiología del DI, así como en es estudios aleatorizados completamente controlados sobre su tratamiento. A fin de hacer esto, existe la necesidad de establecer enfoques creativos, orientados al paciente y “psicodermatológicos”, ya que de otra manera los pacientes no se adherirán a ningún protocolo de estudio.

Consentimiento informado: Consentimiento informado fue obtenido del paciente para la publicación del reporte de caso presentado en este artículo. Una copia del consentimiento informado está disponible para la revisión por parte de los Editores de esta Revista.

Referencias

1. Heller MM, Wong JW, Lee ES, Ladizinski B, Grau M, Howard JL, Berger TG, Koo JY, Murase JE. Delusional infestations: clinical presentation, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol.* 2013 Jul; 52(7): 775-83.
2. Freudenmann R, Lepping P. Delusional Infestation. *Clin Microbiol Rev.* 2009 October; 22(4): 690-732.
3. Revelli C, Pichon M, Cambazard F, Pellet J, Misery L. Consultation dermatopsychiatrique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2002; 129: 742-5.
4. Torales J, Arce, A, Bolla L, González L, Di Martino, Rodríguez M, Knopfmacher O. Delirio parasitario dermatozoico. Reporte de un caso. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)* 2011; 44 (2): 81-7.
5. González L, Torales J, Arce A, Di Martino B, Valdovinos G, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla L. Síndrome de Ekbom. A propósito de un caso. *Art Terap Dermatol* 2010; 33: 140-5.
6. Musalek M, Bach M, Passweg V, Jaeger S. The position of delusional parasitosis in psychiatric nosology and classification. *Psychopathology* 1990; 23: 115-24.
7. Wilson JW, Miller HE. Delusions of parasitosis (acarophobia). *Arch. Dermatol.* 1946; 54: 39-56.
8. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA. American Psychiatric Association, 2013.
9. Freudenmann RW, Schönfeldt-Lecuona C, Lepping P. Primary delusional parasitosis treated with olanzapine. *Int. Psychogeriatr.* 2007; 19:1161-68.
10. Lyell A. Delusions of parasitosis. *Br J Dermatol* 1983; 108: 485-89.
11. Chuleung K, Jinmi K, Mounghoon L. Delusional parasitosis as “folie a deux”. *J Korean Med Sci* 2002; 18: 462-5
12. Goddard J. Analysis of 11 cases of delusions of parasitosis reported to the Mississippi Department of Health. *South. Med. J.* 1995; 88:837-39.
13. Monk BE, Rao YJ. Delusions of parasitosis with fatal outcome. *Clin. Exp. Dermatol.* 1994; 19:341-42
14. Wykoff RF. Delusions of parasitosis: a review. *Rev. Infect. Dis.* 1987; 9:433-37.
15. Lee WR. Matchbox sign. *Lancet* 1983; ii:457-58. (Letter.)
16. Le L, Gonski PN. Delusional parasitosis mimicking cutaneous infestation in elderly patients. *Med J Aust* 2003; 179: 209-14.
17. Trabert W. 100 years of delusional parasitosis: metaanalysis of 1223 case reports. *Psychopathology* 1995; 25: 238-46.
18. Trabert W. Epidemiology of delusional ectoparasitic infestation. *Nervenarzt* 1991; 62: 165-69.
19. Freudenmann RW. Delusions of parasitosis: an up-to-date review). *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 2002; 70:531-41.
20. Revelli C, Pichon M, Cambazard F, Pellet J, Misery L. Consultation dermatopsychiatrique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2002; 129:742-5.
21. Slaughter JR, Zanol K, Rezvani H, Flax J. Psychogenic parasitosis. A case series and literature review. *Psychosomatics* 1998; 39: 491-500.
22. Zanol K, Slaughter J, Hall R. An approach to the treatment of psychogenic parasitosis. *Int. J. Dermatol.* 1998; 37: 56-63.
23. Zomer SF, De Wit RF, Van Bronswijk JE, Nabarro G, Van Vloten WA. Delusions of parasitosis. A psychiatric disorder to be treated by dermatologists? An analysis of 33 patients. *Br. J. Dermatol.* 1998; 138: 1030-32.

La diferencia de la palabra “debería” en frases imperativas vs. condicionales

The difference between the word “must” in imperative vs conditional sentences

Dr. Héctor Cevallos Romero

Dra. J. Lamboglia Coronel

Médicos Psiquiatra
Guayaquil, Ecuador

Resumen Este artículo relaciona la terapia cognitiva conductual con la gramática y hace énfasis en que las peligrosas frases “deberías” pueden ser de dos tipos: imperativas como si fueran mandatos o prohibiciones absolutas para sobrevivir o para ser felices y que suelen causar sumisión, desmotivación o rebeldía (“¡Debes estudiar!”). Y las frases condicionales que ponen una condición más específica, muestran preferencias, se acercan más a ser consejos, y que suelen tener mucha menor carga emotiva. (“debes estudiar si quieres pasar de año”). Las frases condicionales comúnmente usan como nexos la palabra “si”..., pero pueden usarse muchas otras. El tono de voz que se usa y lo oportuno de la recomendación también son importantes. Aunque la oración sea condicional, pero **si está en el pasado y no se puede resolver**, por lo general continúa produciendo dolor y desesperanza (deberías haber estudiado si quería ganar el año escolar), lo que disminuye o no se produce si la oración está en el presente o en el futuro. (Debes estudiar el ciclo siguiente, si quieres pasar el próximo año). Si bien los niños pequeños pueden necesitar reglas claras y firmes, en la medida que crecen los adolescentes y adultos jóvenes prefieren en forma progresiva recibir de los padres preguntas que los hagan razonar o máximo sugerencias, más que mandatos que podrían no estar actualizados en este mundo tan rápidamente cambiante.

Palabras clave: deberías, imperativos, condicionales, terapia cognitiva conductual.

Abstract *This article connects cognitive behavioral therapy with grammar and emphasizes that the dangerous sentences “must” be able of two types: imperatives like absolute mandates or prohibitions to survive or to be happy and that usually cause submission, lack of motivation or rebellion (“You must study!”). And conditional phrases that have a more specific condition, show preferences, are closer to be advice, and usually have much less emotionally charged. (“You must study if you want to pass next year”). Conditional phrases commonly used as link the word “if...” but many others can be used. The tone of voice used and the opportunity of the recommendation are also important. Although the sentence is conditional, but if it is in the past and cannot be resolved, usually continue producing pain and hopelessness (You should have studied if you wanted to win the school year), which decreases or does not occur if the sentence is in the present or in future. (You should study the next cycle, if you want to pass the next year). While small children may need clear and firm rules, growing adolescents and young adults prefer progressively receive from parents questions that make up reason or suggestions rather than imperatives that may not be updated in this rapidly changing world.*

Los autores no declaran
conflicto de intereses

Keywords: Must, imperatives, conditionals, cognitive behavioural therapy

Introducción

En la escuela Cognitiva Conductual solemos expresar que las interpretaciones de cualquier realidad están basadas en los supuestos o asunciones que con frecuencia tienen como fondo las peligrosas frases “Debes de..., Hay que..., Tienes que...”, en afirmación o negación, por su carácter de imposición absoluta. La intención de éste artículo es hacer énfasis en que estas frases pueden darse en dos tipos de oraciones muy diferentes: imperativas y condicionales con resultados de significados emocionales diferentes:

Deber de, tener que, hay que, en frases imperativas

Si bien una frase imperativa o exhortativa puede indicar:

- un consejo
- una petición
- un mandato o una orden
- una prohibición o negación

Cuando expresamos ideas imperativas con expresiones como

“Debes de..., Hay que..., Tienes que...”, en 1era, 2da, 3era persona del singular o del plural, en afirmación o negación, en presente, pasado o futuro, sin poner ninguna condición, con frecuencia da a entender un mandato imprescindible o una prohibición absoluta; mucho más si el tono de voz es de imposición.

¡Debes estudiar!, ¡Tenías que comer!, ¡Hay que hacer amistades!, ¡No debes hacer eso!, ¡No teníamos que haber fallado!, ¡Debes hacerlo!

Esta calidad de imprescindible puede ocurrir:

1. Para sobrevivir.
2. Para poder ser felices.
3. Para expresar una preferencia importante.

Pero el mensaje en frases imperativas “debes de...”, “hay que...”, “tienes que...”, suele sonar como si se tratara de algo indispensable para sobrevivir o para ser feliz, y no simplemente de una preferencia.

Por eso, si aprendemos desde que somos pequeños estos imperativos absolutos, nos puede parecer terrorífico el no cumplirlos y nos volvemos sumisos o podemos sentir tal opresión que nos desmotive y más aún que nos vuelva rebeldes, en todos los casos disminuyendo la posibilidad de que decidamos por nosotros mismos y que nos empoderemos con libertad de la solución de nuestros problemas, basándonos en

las características de los problemas y sus alternativas para solucionarlos y no en el aprendizaje imperativo que puede no estar actualizado.

Deber de, tener que, hay que, en frases condicionales

En cambio, si usamos las oraciones subordinadas condicionales, con las que expresamos una “condición” que consideramos imprescindible para que se cumpla lo expresado en la oración principal; la oración condicional indica con más exactitud si es que se trata de una preferencia o de algo verdaderamente indispensable para la vida o para la felicidad. De esta forma la frase se suele volver menos dramática.

El nexo más utilizado para unir la frase condicional a la principal es “si...”

“**Hay que** madrugar **si** queremos llegar temprano”

La oración principal es “Hay que madrugar” y la condicional es “si queremos llegar temprano”. La oración condicional comienza con si o un equivalente, pudiendo ir antes o después de la frase principal. Si va antes, ambas frases son separadas por una coma.

“**Si** quieres bajar de peso, **debes de** hacer dieta”

“**Tienes que** ir **si** la quieres conquistar”

“**No debes** fumar **si** quieres mejorar tu salud”

“**si** quieres tener amistades, **no hay que** ser demasiado intolerante”

Pero además de la palabra “si...”, podemos utilizar como nexo muchas otras palabras. Ejemplos: “para”, “en el supuesto de que”, “cuando”, “con tal (de) que”, “en el caso de que”, “siempre que”, “mientras”, “a condición de que”, “en cuanto”, “Aunque”, “como”, etc.

“**Para** pasar de año, **hay que** estudiar mucho”

“**Debes** pagar tus deudas **en el supuesto** de que quieras otro préstamo”

“**Tenemos que** correr **cuando** suelten los toros”

“**Hay que** hacer el esfuerzo **con tal de que** nos permitan entrar al espectáculo”

“**En el caso de que** nuestro padre fallezca, **tendremos que** trabajar duro”

“**Aunque** no estemos seguros de ganar el juego, **debemos** esforzarnos”

La lista de nexos se podría ampliar más, pero lo importante es que todos ellos puedan ser sustituidos por “si” sin alterar el significado de la oración.

Como vemos, aunque estamos usando los peligrosos verbos deber..., tener que..., hay que..., estas frases

condicionales tienen menor impacto emocional que las imperativas. El tono de voz que se usa y lo oportuno del consejo también son importantes.

Aunque la oración sea condicional, pero **si está en pasado y ya no se puede resolver** suele seguir produciendo dolor y desesperanza (Debiste haber estudiado si querías ganar el año escolar; tenías que agarrar esa pelota si querías que ganemos), lo que disminuye o no ocurre si se manifiesta en presente o en futuro. (Debes estudiar el próximo ciclo, si quieres pasar de año; tienes que agarrar la pelota en el partido siguiente, si quieres que ganemos). Porque si bien los padres queremos que nuestros hijos siempre pasen de año con conocimientos y buenas notas, no es el fin del mundo si tienen que repetir algún año escolar. El seguirlos castigando con nuestras frases hirientes no mejorará en nada la situación, pero puede alejar aún más a nuestro hijo de nosotros, agravando el problema. Ya el chico tiene suficiente castigo natural al perder el año, sentirse inferior a sus compañeros y alejarse de ellos.

Cuando somos muy pequeños nuestros padres deciden todo en nuestras vidas y las palabras de ellos nos suenan como las palabras de Dios, al crecer nos damos cuenta que ellos también se equivocan y poco a poco tratamos de tomar nuestras propias decisiones a tal punto de que cuando ellos sean ancianos nosotros tendremos que decidir por ellos muchas cosas importantes de sus vidas. Por eso conviene que las palabras paternales vayan convirtiéndose progresivamente en preguntas que los hagan razonar y posibles sugerencias más que órdenes.

Las preguntas que hacen razonar tienen que darse en un momento oportuno y en un tono de respeto “¿cómo te sientes al haber perdido el año?; ¿Qué podrías hacer al respecto?”

Si queremos hacer las sugerencias más suaves es beneficioso comenzar con frases como “Creo...”, “Me parece...”, “Considero que...” etc.; seguidas de las frases “convendría...”, “sería útil...”, “sería preferible...”, “sería mejor...” etc.; en vez de usar los “debes de...”; En todos los casos es preferible usar las oraciones condicionales más específicas, en presente o futuro y no oraciones imperativas. Conviene que estas sugerencias sean oportunas, en el tono adecuado y expresarlas sólo si son importantes, nunca conviene abusar de ellas.

“**Creo que** te conviene comenzar ahora si quieres terminar pronto tus tareas”.

“**Me parece que si** quieres salir, sería preferible que te bañes antes”

“**Para** poder salir pronto a la universidad, **sería útil** que almuercen temprano”.

“**Creo que sería mejor** intentar aunque pierdas si quieres ganar esa experiencia”.

Estas frases suenan como sugerencias de preferencias y no como imposiciones absolutistas.

Si la persona que escucha esta frase la cumple, siente que la cumple por propia elección ante una sugerencia y no por imposición; eso facilita que se empodere y se responsabilice de su acción. Si no la cumple, no hemos entrado en confrontamiento con ella. La persona siente que respetamos su decisión y serán las consecuencias naturales las que lo motiven, lo refuercen o lo hagan cambiar de opinión.

A la final el mayor orgullo como padres es que nuestros hijos se hagan independientes y autosuficientes y para eso tendrán que intentar, errar y corregir en muchos campos de la vida. Hay cierta cantidad de dolor que quisiéramos ahorrarles a nuestros hijos, ese es un deseo importante y podemos expresárselo, comunicarles nuestra experiencia, pero ellos tendrán que vivir sus propias vidas.

Cambios en la sub-escala positiva de la escala de síndrome positivo y negativo (PANSS) asociados al uso de Clozapina en pacientes esquizofrénicos internados en el Sanatorio Morra (Córdoba, Argentina)

*Changes in positive sub-scale from Positive
and Negative Syndrome Scale (PANSS)
associated with the use of clozapine in
schizophrenic patients admitted to Sanatorio Morra*

Dr. Santiago B. Moine

Médico Psiquiatra

Sanatorio León S. Morra

santiagomoine@gmail.com

Dra. Carolina R. Goldman

Médico residente 4º año Psiquiatría

Sanatorio León S. Morra

Dr. Carlos Morra

Médico Psiquiatra

Director Sanatorio León S. Morra

Resumen Se realizó un estudio descriptivo prospectivo, longitudinal de 4 semanas examinando la variación de la subescala positiva de la escala de síndrome positivo y negativo (PANSS) en pacientes esquizofrénicos medicados con Clozapina. Métodos: La muestra final de estudio consistió en 28 individuos que permanecieron internados en el sanatorio Morra, de la ciudad de Córdoba, Argentina, entre 2011 y 2013, medicados con Clozapina. Se administró la subescala positiva de la PANSS al inicio y en la semana 4 de tratamiento. Se utilizó el sistema ANOVA y correlación de Pearson para el procesamiento estadístico. Resultados: En promedio la variación en la subescala positiva de la PANSS fue de 7,87. La dosis media empleada fue de 300 mg. La mayoría de los pacientes comenzaron con manifestaciones de la sintomatología esquizofrénica antes de los 21 años de edad. Conclusión: Las variaciones generadas en la subescala positiva indicaron mejoría significativa en la sintomatología de los pacientes, coincidiendo los resultados de este estudio con los artículos encontrados.

Palabras clave: Esquizofrenia, Clozapina, Escala de síndrome positivo y negativo (PANSS), Síntomas positivos.

Summary A pilot study of four weeks` duration, examining the changes in the positive subscale of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in schizophrenic patients medicated with clozapine was performed. Method: The sample consisted of 28 patients who remained hospitalized in Morra Sanatorium, in the city of Cordoba, Argentina, between 2011 and 2013, medicated with clozapine. Positive subscale of the PANSS at baseline and at week 4 of treatment was applied. ANOVA and Pearson correlation system for statistical processing was used. Results: The average variation in PANSS positive subscale was 7.87. The average dose of Clozapina used was 300 mg. Most patients began with schizophrenic symptoms before 21 years of age. Conclusion: The variations recorded in the positive subscale showed significant improvement in symptoms of patients, matching the results with others studies found.

Key Words: Schizophrenia, Clozapine, Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) and Positive symptoms.

*Los autores no declaran
conflicto de intereses*

Introducción

La escala de síndrome positivo y negativo (PANSS), es una escala médica que se utiliza para medir la variación de síntomas en pacientes esquizofrénicos, pero es también ampliamente utilizada en el estudio de otro tipo de psicosis. El objetivo de la misma, es evaluar el síndrome esquizofrénico desde una doble perspectiva: *dimensional* (gravedad) y *categorial*, ya que permite clasificar al trastorno esquizofrénico en positivo, negativo o mixto. Ésta última separación, sirve como indicador pronóstico, ya que aquellos casos donde predominan los síntomas negativos suelen tener peor pronóstico. Asimismo, sirve para evaluar la respuesta al tratamiento farmacológico. Consta de treinta ítems: siete para síntomas positivos, en los que se investiga la presencia de delirios, desorganización conceptual, conducta alucinatoria, excitación, grandiosidad, suspicacia/ perjuicio y hostilidad. Siete ítems para los síntomas negativos, en los que se incluye embotamiento afectivo, retracción emocional, pobre relación, retracción social, apatía pasiva, dificultad de pensamiento abstracto, falta de espontaneidad/ fluidez de la conversación y pensamiento estereotipado. Por último, dieciséis ítems para la valoración de psicopatología general, en los que se evalúa la presencia de preocupaciones somáticas, ansiedad, sentimientos de culpa, tensión motora, manierismos y posturas, depresión, retardo motor, falta de colaboración, inusuales contenidos del pensamiento, desorientación, atención deficiente, ausencia de juicio e introspección, trastorno de la volición, control deficiente de impulsos, preocupación y evitación social activa.

Entre los usos principales de la PANSS, se incluye la valoración de la respuesta de cada paciente a los psicofármacos que se le administran. El tratamiento farmacológico es uno de los pilares terapéuticos en los trastornos psicóticos, su origen se remonta a 1950, a partir de la introducción de Clorpromazina por Deniker y Delay (Juffe). En 1958 en Bélgica, Paul Janssen introdujo la primera butirofenona eficaz, el Haloperidol, posteriormente aparecieron muchos otros antagonistas dopaminérgicos (Kaplan). Estos primeros fármacos actuaban principalmente sobre síntomas positivos (alucinaciones y delirios), pero con el tiempo se vio que esos efectos, si bien disminuían los eventos agudos y las internaciones, no llevaban a un buen control de la enfermedad. Se fue otorgando importancia entonces a

otros síntomas, como los síntomas negativos (apatía, retraimiento, falta de placer, etc.). Actualmente, el grupo de los antipsicóticos está conformado por los antipsicóticos clásicos, tradicionales o neurolepticos y los antipsicóticos atípicos (Juffe). El antagonismo sobre el receptor dopaminérgico D2, define a un antipsicótico convencional. Los efectos terapéuticos, se deben al bloqueo de receptores D2 específicamente en la vía mesolímbica y mesocortical. Desafortunadamente no es posible bloquear sólo los receptores en dichas áreas, ya que tras su ingesta los fármacos se distribuyen por todo el cerebro. Clínicamente el bloque de receptores D2 en otras vías puede producir reacciones adversas: en la vía nigro-estriada produce síntomas extrapiramidales (SEP), en la vía mesolímbica (además del efecto antipsicótico) el síndrome amotivacional, aplanamiento afectivo; en la vía mesocortical anergia psíquica y disminución de la iniciativa; en la vía tubero infundibular hiperprolactinemia.

Por otra parte, los antipsicóticos atípicos se definen por la baja producción de síntomas extrapiramidales y por su efecto sobre síntomas negativos. Actúan de al menos cuatro formas: como antagonistas dopaminérgicos serotoninérgicos, antagonistas D2 con disociación rápida, agonistas parciales D2 y agonistas parciales serotoninérgicos (Stahl).

La Clozapina es considerada el antipsicótico atípico prototipo y tiene uno de los más complejos perfiles farmacológicos (Stahl). Es un derivado dibenzodiazepínico, actúa como antagonista de receptores 5HT_{2A}, D₁, D₃, D₄ y alfa, especialmente alfa 1. La indicación fundamental de éste fármaco es en el tratamiento de la esquizofrenia resistente o refractaria a otros abordajes farmacológicos. Además, de la mejoría de la clínica positiva y negativa, parece mejorar la organización del pensamiento y ciertos aspectos de la función cognitiva y se asocia a un mejor funcionamiento social, así como una mejor adherencia terapéutica y reducción en el número de hospitalizaciones.

La psicosis es un síndrome que puede estar asociado a múltiples procesos patológicos. En las clasificaciones actualmente vigentes, como DSM IV y CIE 10, no se la considera un trastorno específico por sí misma. Es necesario, al menos, la presencia de alucinaciones y delirios para la utilización de dicho término. Generalmente se incluyen además, síntomas como la desorganización del discurso, del comportamiento y distorsiones groseras en el análisis de la realidad. En

los trastornos denominados psicóticos, la presencia de sus características definitorias es una condición indispensable: Esquizofrenia, Trastorno esquizofreniforme, Trastorno psicótico inducido por sustancias, esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, compartido y trastornos psicóticos debido a enfermedad médica general. En otros casos, puede estar presente pero no es imprescindible para el diagnóstico: manía, depresión, así como diversos trastornos cognitivos tipo Alzheimer. (Stahl)

La esquizofrenia, fue denominada inicialmente demencia precoz por Emil Kraepelin, quien la incluyó en el grupo de las demencias endógenas. La definía como una “serie de estados, cuya característica común es una destrucción peculiar de las conexiones internas de la personalidad psíquica” (Kraepelin, ed. 2008, p. 27). Destacó que los resultados del daño que se producía, repercutían principalmente en las áreas emocional y volitiva de los afectados. Eugen Bleuler, por su parte, no consideraba el término demencia precoz apropiado, ya que designaba a la enfermedad y no al enfermo. En muchos pacientes no se objetivaba la demencia o el deterioro, ni tampoco aparecía precozmente. Propuso en cambio utilizar el término esquizofrenia, haciendo alusión al desdoblamiento de las funciones psíquicas (spaltung). Henri Ey definió a la esquizofrenia como una “psicosis crónica caracterizada por una transformación profunda y progresiva de la persona, quien cesa de construir su mundo en comunicación con los demás, para perderse en un pensamiento autístico” (Ey, 1978, p. 473)

Psiquiatras contemporáneos como Kaplan B, definen a la **esquizofrenia** como un síndrome clínico que presenta una psicopatología variable, que afecta la cognición, las emociones, la percepción y otros aspectos del comportamiento. La forma de manifestación de estas alteraciones es diferente en cada paciente y variable en el tiempo. El trastorno suele comenzar generalmente antes de los 25 años de edad, tiene un curso crónico.

En relación al DSM IV TR, la esquizofrenia es definida según 6 (seis) criterios de la A a la E:

A. Síntomas Característicos: dos o más de: 1) Ideas delirantes, 2) alucinaciones, 3) lenguaje desorganizado, 4) comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. Deben estar presentes al menos 1 mes, cada uno de ellos, o menos si han sido tratados con éxito.

- B. Disfunción social/ laboral: durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, 1 o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al comienzo del trastorno.
- C. Duración: persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses.
- D. Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo.
- E. Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica.
- F. Relación con Trastorno Generalizado del Desarrollo: si hay historia de trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes, o menos si se han tratado con éxito.

En este trabajo se utilizarán los criterios diagnósticos del DSM IV TR para definir a los pacientes que serán incluidos en el estudio.

La prevalencia, en los Estados Unidos es de alrededor de 1%. Según el DSM IV- TR, la incidencia anual de esquizofrenia oscila entre un 0,5 y un 5,0 por cada 10.000 personas, con variaciones geográficas. Se puede presentar en todas las sociedades y zonas geográficas, sus tasas de incidencia y prevalencia son similares en todo el mundo. La presentación en hombres y mujeres ocurre con la misma frecuencia, aunque el inicio y evolución es diferente en ambos grupos. El inicio suele ser antes en hombres que en mujeres. Más de la mitad de los pacientes esquizofrénicos varones, y sólo un tercio de las mujeres son institucionalizados antes de los 25 años. La edad de presentación suele ser entre los 10 y 25 años en los hombres, y entre 25 y 35 años en las mujeres. Entre un 3 y 10% de las mujeres presentan el inicio de la enfermedad después de los 40 años. El inicio antes de los 10 o después de los 60 años es muy poco frecuente (Kaplan 2009).

Problema

¿Se produce una modificación significativa en los puntajes de las variables de la subescala positiva de la PANSS, tras la introducción de Clozapina al tratamiento, en pacientes esquizofrénicos internados en el Sanatorio Morra entre 2011 y 2013?.

Hipótesis principal

“La Clozapina produce una disminución significativa en los puntajes de la subescala positiva de la PANSS”.

Objetivo general

Determinar la variación de la subescala positiva PANSS tras la introducción de Clozapina, en pacientes esquizofrénicos, internados en el Sanatorio Morra en los años 2011 al 2013.

Objetivos específicos:

- Describir a la población de pacientes bajo estudio según sexo y edad.
- Relacionar el género de los pacientes con el uso de Clozapina.
- Describir la población según rangos de edad de aparición de sintomatología esquizofrénica.
- Determinar cual es la edad más frecuente en la cual los pacientes son medicados con Clozapina.
- Determinar dosis de Clozapina utilizadas en los pacientes estudiados.
- Reconocer que porcentaje de pacientes fueron medicados con Halopidol previo al uso de Clozapina.
- Relacionar la edad de los pacientes con la dosis de Clozapina utilizada.
- Relacionar la dosis de Clozapina utilizada con la variación en la subescala positiva de la PANSS.

Materiales y métodos

Se realizará un estudio prospectivo, longitudinal de tipo descriptivo. Se utilizará la escala de síndrome positivo y negativo (PANSS) que provee un abordaje estandarizado para la recolección de datos de síntomas y signos psiquiátricos; ha sido probado exitosamente en múltiples estudios científicos. La misma se aplicará a pacientes internados en el Sanatorio Morra desde 2011 a 2013, será realizada en dos ocasiones: antes de iniciar el tratamiento con Clozapina y luego de 30 días de su utilización. Se incluirán en el estudio pacientes de ambos sexos, entre 18 y 70 años, con diagnóstico de esquizofrenia. Se excluirán pacientes menores de 18 años, pacientes que no estén internados en el Sanatorio Morra en la fecha mencionada, aquellos pacientes que decidan no participar en el estudio.

Se utilizará una ficha elaborada por el equipo investigador, a fin de recolectar datos determinados de la historia clínica.

Se utilizará un consentimiento informado destinado a los pacientes que participarán del estudio, en el cual se les informa del trabajo de investigación que se realizará. La decisión de incluir Clozapina al tratamiento no estará a cargo del equipo investigador.

Se utilizará el sistema ANOVA para el procesamiento estadístico de los datos. También se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson.

Recursos humanos: participan de este estudio dos médicos psiquiatras, Santiago Moine (MP 34678/2) y Carolina Goldman (MP 35664/2).

Recursos materiales: computadora, fichas, encuesta PANSS, internet, material bibliográfico actualizado.

Resultados

En relación a la variación de la subescala positiva de la PANSS, los valores de la misma al comienzo del estudio oscilaban entre 9 y 40, un mes después luego de ser medicados los pacientes con Clozapina, los valores eran entre 8 y 29. En promedio la variación en la subescala positiva de la PANSS fue de 7,87.

La muestra seleccionada fue de 27 pacientes que estuvieron internados en el Sanatorio Morra en el periodo comprendido entre 2011 - 2013. Del total de pacientes seleccionados 22 eran varones y 5 mujeres. En la muestra empleada, el uso de Clozapina fue más frecuente en varones (81,48% de la muestra eran varones).

Los datos recabados indicaron que el inicio de los síntomas de esquizofrenia se presentó entre los 7 y los 50 años (Mínima: 7 años y Máxima: 50 años).

La moda de los valores de edades de inicio de los síntomas de esquizofrenia fue de 20 años. La mediana fue de 19 años. El promedio fue de 19,52.

Se establecieron grupos de rangos etarios comprendidos entre 7- 11 años, 12-16, 17-21, 22-26, 27-31, 32-36, 37-41 y 42 años o más. El grupo etario de mayor frecuencia fue el de 17 a 21 años, en el que se encontraba 15 de los pacientes de la muestra. En el grupo de 7 a 11 años había 1 paciente, en el de 12 a 16: 7, en el de 22 a 26: 2, en el de 27 a 31: 1, en el de 32 a 36: 0, en el de 37 a 41: 0 y en el de más de 42 años: 1 paciente. Es decir, entre los pacientes menores de 21 años se encontraba el 81,5% de la muestra.

Los pacientes medicados con Clozapina incluidos en el estudio tenían entre 19 y 67 años. La media fue de 32 y el promedio 35.

Las dosis empleadas de Clozapina variaron entre 100 y 350 mg/día. La dosis más frecuentemente utilizada fue de 300 mg/día.

Del total de pacientes que participaron en el estudio, el 81,5% fue medicado previamente con Haloperidol. Si se utiliza la correlación de Pearson para relacionar la edad de los pacientes y la dosis de Clozapina utilizada, el resultado es de $-0,23$. Por lo que no puede establecerse a partir de este estudio una relación significativa. En el caso de la dosis de Clozapina y la variación en la PANSS, el coeficiente de correlación fue de $0,000094$; es decir una relación muy baja.

Discusión

En comparación con nuestro trabajo, en el que se produce una marcada disminución en la subescala positiva de PANSS tras el uso de Clozapina, un estudio realizado por Shankar, (el cual utilizó la encuesta PANSS para medir los cambios observados en pacientes medicados con Clozapina) estableció luego del estudio que se producía una variación en la PANSS en los valores totales, así como en las subescalas positiva, negativa, cognitiva y de psicopatología general después de 12 semanas de tratamiento. A su vez, se produjo una marcada disminución en la subescala de síntomas negativos. (Shankar G, Nate C. 2007) Mohammad comparó la variación de la PANSS en dos grupos de pacientes: uno que recibía tratamiento con Clozapina y el otro con antipsicóticos atípicos. Se concluyó que después del tratamiento las diferencias en la PANSS eran significativas en ambos grupos, con resultados superiores en los pacientes tratados con Clozapina. (Mohammad Sharafi. 2005). Oliveira Souza, también describió una marcada mejoría en la dimensión psicopatológica, estatus cognitivo global y nivel de funcionamiento tras el uso de Clozapina. Se establece a partir del estudio, que Clozapina debería ser utilizada en pacientes cuyos síntomas positivos, desorganización y comportamiento bizarro no pueden ser controlados por otros psicofármacos. (Oliveiro Souza, 1999)

En un estudio realizado por Gary y col, se comparó la eficacia de Clozapina y Olanzapina en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos resistentes al tratamiento farmacológico. Se concluyó que la Olanzapina no era menos efectiva que Clozapina, y que era incluso mejor tolerada. (Gary, 2001).

En relación a la edad de inicio de esquizofrenia, los estudios consultados arrojaron los siguientes datos:

En un estudio realizado en Canadá se tomó como referencia la primera internación de los pacientes por síntomas de esquizofrenia como parámetro para calcular la edad de inicio de la patología. Se observó que la edad de comienzo se situaba entre los 16 y los 59 años de edad (una media de $25,7$, $SD = 7,2$, con una mediana de 24 años). La mayoría de los pacientes (el 95,5%) de la muestra fueron hospitalizados por vez primera a causa de la esquizofrenia antes de los 40 años. Incluso, la mayor parte de ellos (78,6%) antes de los 30 años (Zack, 2002). En otro estudio realizado por Cardet Escalona en Holguín (Cuba), en pacientes esquizofrénicos, se encontró un mayor número de pacientes de sexo masculino. Los primeros síntomas aparecieron en edades tempranas, 15-19 y 20-29 años. (Cardet Escalona, 2012). Sanchez y colaboradores (Colombia) encontraron diferencias significativas en la edad de inicio según el sexo de los pacientes estudiados: 24,5 años en hombres y 27,5 años en mujeres. Se encontró relación positiva entre sexo y comienzo temprano de síntomas, siendo este último más frecuente en hombres. (Sanchez, 2012). En un estudio realizado en Navarra (España), la media de edad de inicio de esquizofrenia fue de $25,37$ para los varones y de $24,70$ para las mujeres (Mata, 2000).

En síntesis, respecto a la edad de inicio de esquizofrenia en nuestro trabajo encontramos que la mayoría de los pacientes presentaron síntomas antes de los 20 años, datos coincidentes con los estudios realizados en Cuba. La edad de presentación fue posterior en Canadá, Colombia y España.

En nuestro estudio la dosis promedio empleadas de Clozapina variaron entre 100 y 350 mg/día, siendo 300 mg/día la dosis más frecuentemente utilizada. En un estudio realizado en Brasil, se utilizó Clozapina en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos resistentes al tratamiento. Se concluyó que la dosis media de Clozapina fue de 400 mg. (Oliveiro Souza, 1999).

Conclusiones

- En el grupo de pacientes estudiados ($n=27$), 22 eran varones y 5 mujeres.
- En promedio la variación en la subescala positiva de la PANSS fue de $7,87$.

- En los estudios encontrados, la Clozapina demostró ser efectiva en el tratamiento de los síntomas positivos y negativos, así como producir una mejoría en la psicopatología general.
- Las edades de inicio de esquizofrenia variaron entre 7 y 50 años. El rango de edad de más frecuente presentación fue el de 17 a 21 años.
- Un 81,5% de los pacientes manifestaron síntomas de esquizofrenia antes de los 21 años.
- Las dosis utilizadas de Clozapina variaron entre 100 y 350 mg/día, siendo 300 mg/día la utilizada con más frecuencia.
- Del total de pacientes que participaron en el estudio, el 81,5% fue medicado previamente con Haloperidol.
- La correlación entre edad de los pacientes medicados y dosis de Clozapina utilizada fue muy débil.
- La correlación entre dosis de Clozapina y variación en subescala positiva fue muy débil.

Consideraciones finales

Existen escasos estudios estadísticos en Argentina que se enfoquen en la esquizofrenia de inicio temprano, y las implicancias terapéuticas y pronósticas de dicho diagnóstico. Hecho este que se repite en distintas poblaciones de Latino América. Consideramos de importancia poder contar con mayor cantidad de estudios locales, para evaluar el comportamiento de distintas patologías en nuestro contexto.

Bibliografía

1. Cardet Escalona M, Alvarez Estrabao O, Meneses Alvarez S. (2012). Caracterización clínica, epidemiológica y genealógica de la esquizofrenia en pacientes de la Policlínica Alcides Pino Bermúdez de Holguín. *Corr Med Cient Holg.* 16(4).
2. Gary F, Martin A. Double-Blind Comparison of Olanzapine versus Clozapine in Schizophrenic Patients Clinically Eligible for Treatment with Clozapine. *Biol psychiatry.* 2001;49:52-63.
3. Jufe, G. Psicofarmacología práctica. Segunda edición. Plemos, Argentina. 2006.
4. Kaplan y Sadock. Sinopsis de psiquiatría. Novena edición. Lipincott, Estados Unidos.
5. Mata, I. Beperet M. Prevalencia e incidencia de la esquizofrenia en Navarra. *ANALES Sis San Navarra* 2000, 23 (Supl. 1): 29-36.
6. Mohammad Sharafi. Comparison of Classical and Clozapine Treatment on Schizophrenia Using Positive and Negative Syndrome Scale of Schizophrenia (PANSS) and SPECT Imaging. *Int. J. Med. Sci.* 2005 2. 79- 86.
7. Oliveira Souza, Paysano Marrocos. SUSTAINED LONG-TERM IMPROVEMENT WITH CLOZAPINE IN SCHIZOPHRENIA. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(1):18-22
8. Sánchez Pedraza R, Téllez R, Jaramillo González L. Edad de inicio de los síntomas y sexo en pacientes con trastorno del espectro esquizofrénico. *Biomédica* 2012; 32(2): 206-213.
9. Shankar G, Nate C. Positive and Negative Syndrome Scale as a long-term outcome measurement tool in patients receiving clozapine ODT- A Pilot Study. *Pharmacy Practice* 2007;5(1): 42-45
10. Stahl, S. Psicofarmacología esencial de Stahl. Tomo I. tercera edición. Aula médica formación en salud. Estados Unidos. 2008.
11. Zack. (2002) Edad de inicio y modelos clínicos en la Esquizofrenia. *Eur. J. Psychiat.* (Ed. esp.) v.16 n.3 Zaragoza.

Lesión ventromedial: Un punto de encuentro entre neurociencias y psicoanálisis

Ventromedial lesion: a meeting point between neuroscience and psychoanalysis

Dr. Jorge Alberto Álvarez Díaz

Profesor visitante

*Departamento de Atención a la Salud
Universidad Autónoma Metropolitana,
Unidad Xochimilco.
México*

*Edificio A, 2º Piso. Área de Postgrados
en Ciencias Biológicas y de la Salud
Calzada del Hueso 1100, Colonia Villa
Quietud, Delegación Coyoacán
CP 04960 México DF*

*Tel. 5483 7204 y 5483 7118, ext. 19.
Fax. 5483 7173*

bioetica_reproductiva@hotmail.com

Resumen El trabajo se divide en cuatro partes. En la primera de ellas se describen las posibles relaciones que pueden establecerse entre las neurociencias y el psicoanálisis, partiendo de autores tan clásicos como el propio Freud y su obra, hasta desarrollos contemporáneos. Se postula que el auge que ha tenido este tipo de aproximaciones se relaciona con: a) las proposiciones del psiquiatra y Premio Nobel Eric Kandel, quien considera que la propuesta freudiana sigue siendo la mejor teoría de la mente de la que se dispone, y b) la introducción del neologismo “neuropsicoanálisis” por parte de Mark Solms. En la segunda parte, a modo de ilustración de las posibles relaciones transdisciplinarias, se hace un muy breve recuento de la anatomofisiología de la corteza prefrontal ventromedial. En la tercera parte se resumen algunas observaciones psicoanalíticas hechas en pacientes con daño en la corteza prefrontal ventromedial. La cuarta parte es un breve epílogo donde se esbozan las implicaciones que tendría este tipo de nuevos conocimientos para entender mejor las bases de la ética.

Palabras clave Lesión ventromedial, corteza prefrontal ventromedial, neurociencias, psicoanálisis, neuropsicoanálisis

Abstract *The work is divided into four parts. The first part describes possible relationships which can be established between neuroscience and psychoanalysis as classic as the basis of Freud and his work to contemporary developments authors. We hypothesize that the boom has had such approximations is directly related to: a) the suggestions of the psychiatrist and Nobel Prize Eric Kandel, who believes that Freudian proposal remains the best theory of mind that is available and b) he introduction of the neologism “neuropsychoanalysis” by Mark Solms. In the second part, as an illustration of the possible transdisciplinary relationships, a very brief account of the anatomophysiology of the ventromedial prefrontal cortex is done. In the third part there are summarized some psychoanalytic observations in patients who has been suffered ventromedial prefrontal cortex damage. The quarter and last part is a brief epilogue where there has been outlined some implications such new knowledge for better understanding of bases of ethics.*

Keywords: *Ventromedial lesion, ventromedial prefrontal cortex (VM-PFC), neurosciences, psychoanalysis, neuropsychoanalysis*

El autor no declara conflicto de intereses

Posibles relaciones entre neurociencias y psicoanálisis

En fechas recientes se ha escrito cada vez más sobre posibles relaciones existentes (o no) entre neurociencias y psicoanálisis. Para iniciar la viabilidad de esta relación suele apelarse al trabajo del propio Sigmund Freud, quien dedicó su vida académica inicial a lo que ahora se denominan genéricamente como “neurociencias”; como estudiante y joven médico, sus intereses versaron claramente en la neurología (1). De acuerdo con las técnicas disponibles en la época (inició los estudios de medicina en 1873, recibiendo su título en 1881), el trabajo de Freud se enfocó desde la época estudiantil en la neuroanatomía (2), fundamentalmente en la neurohistología. Siendo estudiante publicó un par de investigaciones donde describía las neuronas intersticiales de la médula espinal (3), y también siendo estudiante con Brücke describió lo que actualmente se conoce como citoesqueleto neuronal (4) (en un momento donde la polémica sobre las neurofibras era importante); con ello realiza las primeras descripciones de lo que se denomina ahora como motilidad intracelular (5). En la actualidad, se considera que las investigaciones de Freud coadyuvaron como firmes antecedentes de la doctrina de la neurona (6), considerado como el primer pilar sólido para el desarrollo neurocientífico de las últimas décadas.

Sin embargo, el Freud graduado tiene contacto con la clínica francesa a través de la figura de Charcot y sus intereses derivan hacia el campo que desarrolló incansablemente en una amplia obra a lo largo de cuatro décadas de trabajo, combinando la clínica y la elaboración teórica, pero dejando de lado el laboratorio. Se ha especulado recientemente acerca de este interesante punto en la obra freudiana. Podría considerarse que el trabajo original de Freud cristaliza en un texto escrito en 1895 pero publicado póstumamente (1950), titulado *Proyecto de psicología* (7); correspondería a un intento de Freud por combinar el saber neurocientífico de la época como una base para los procesos psicológicos (8), que posteriormente en el trabajo desarrollado por el propio Freud se considerarían psicodinámicos. No continuaría en esta empresa dado que el saber neurofisiológico y neuropsicológico estaba en ciernes. Parece un argumento plausible, que no explica del todo el por qué Freud gira hacia ese intento de integración. Probablemente el viraje lo hizo al entrar

en contacto con la escuela médica francesa. Hay que recordar que el desarrollo de la medicina europea tuvo dos grandes escuelas: la alemana, muy orientada a lo actualmente denominando como “ciencias básicas”; y la francesa, inclinada hacia la clínica. Parecería ser que a Freud le motivó más seguir el estudio de los fenómenos clínicos, como lo muestra su abundante producción a partir de 1895.

Freud muere en 1939, y el psicoanálisis (con diferentes escuelas, puntos de confluencia y de divergencia entre diferentes autores) no hacía otra cosa que desarrollarse. A principios de la década de los años 50's del pasado siglo surge el DSM, casi a la par del desarrollo de los primeros psicofármacos. Este desarrollo hizo que muchas investigaciones siguieran el camino biologicista en cuestiones mentales, y la teoría freudiana fue quedando poco a poco relegada a un segundo plano. De considerarse un desarrollo científico, fue visto por algunos como una protociencia, y por otros más como una pseudociencia.

El pensamiento y los desarrollos teóricos freudianos no han desaparecido del todo de la escena académica, pero han quedado en algunos sitios pertrechados en facultades de filosofía. Esto puede deberse a dos cosas. La primera es que Freud no se basó exclusivamente en observaciones clínicas para el desarrollo del psicoanálisis. La construcción del saber teórico alrededor del psicoanálisis necesitaba de algunos elementos que Freud encontró en la filosofía. Un antecedente es el trabajo de Brentano, quien desarrolla una psicología empírica, y ejerce una influencia importante sobre Freud (9). Casi al mismo tiempo, Wundt intenta desarrollar una psicología experimental, quien consideraba importantes las bases neurobiológicas, pero desarrollando sistemas distintos (10). Resulta importante recordar todo este contexto, ya que la influencia de Brentano no fue unívoca; baste recordar el ejemplo de Husserl, padre de la fenomenología, quien funda esta escuela filosófica a partir del dato de conciencia, considerando que no era posible ir más atrás de la propia conciencia. La antítesis de esta postura sería la que fue desarrollando Freud, bajo la cual lo fundamental en la mente humana no era el contenido consciente, sino el inconsciente (11). Esto puede explicar de un modo sintético la posible segunda causa de que el pensamiento freudiano se siguiera desarrollando, de algún modo, en facultades de filosofía: la concepción de Freud sobre el aparato psíquico ofrece una teoría de la mente, la más completa hasta su momento.

El término “neurociencia” ha tenido su desarrollo fundamentalmente en las tres últimas décadas del siglo XX. Las neurociencias engloban diferentes áreas de conocimiento y diferentes metodologías en torno al encéfalo humano como objeto de estudio común. Cobra particular relevancia el proyecto “Década del Cerebro” (12); se trató de una decisión política del gobierno de los EEUU, tomada el 17 de julio de 1990, para impulsar el desarrollo de las neurociencias. La inversión económica fue extraordinaria, así como el avance ocurrido en ella.

Parece ser que habría dos eventos cruciales para que un renovado interés en el psicoanálisis cobrara auge en los últimos años: la obra de un Premio Nóbel de Medicina, y la acuñación de un neologismo, el “neuropsicoanálisis”. Ambos eventos son coincidentes con el final de la *Década del Cerebro*.

Eric Kandel recibió el Premio Nóbel de Medicina en el año 2000. En parte de su obra Kandel defiende la idea de que “el psicoanálisis todavía representa la perspectiva más coherente e intelectualmente satisfactoria de la mente” (13). Tratándose de teorizaciones de un premio Nóbel, algunos han empezado a tomarlas en cuenta.

Por otra parte, un año antes de que Kandel recibiera el premio Nóbel, Mark Solms acuñó el neologismo “neuropsicoanálisis”, fundando una revista que edita con ese título hasta la fecha. Se ha propuesto que el desarrollo neurocientífico ha tenido un impacto en el lenguaje, generando una serie de neologismos neurológicos o “neurologismos”: neuropolíticas, neuroderecho, neuroeconomía, neuromercadología, neuroeducación, etc. (14) “Neuropsicoanálisis” puede considerarse en esta lista, el cual se entiende de la siguiente manera: “El neuropsicoanálisis no es (en nuestra opinión) una ‘escuela’ de psicoanálisis del modo en el cual actualmente hablamos de escuelas Freudiana, Kleiniana, Intersubjetiva y de Psicología del Yo. El neuropsicoanálisis, sentimos, es conceptualizado mejor, por mucho, como un intento de insertar el psicoanálisis en las neurociencias, como un miembro de la familia de las neurociencias (el que estudia el aparato mental desde el punto de vista subjetivo)” (15).

Además, han existido intentos de historiar la relación entre neurociencias y psicoanálisis (16). Una de las primeras tentativas de tomar una base neurocientífica para explicar observaciones psicoanalíticas fue realizada con las investigaciones con pacientes comi-

suotomizados (17). Se han hecho múltiples investigaciones intentado realizar aproximaciones interdisciplinarias y transdisciplinarias, recopiladas en textos que lo mismo usan el neologismo (18), algún otro (19), o no hacen uso de él (20). El propósito de este trabajo es hacer un intento por relacionar conceptos neurocientíficos y psicoanalíticos en torno a un tema poco explorado bajo esta mirada transdisciplinaria: la lesión de la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM).

Anatomofisiología de la CPFVM

La CPFVM recibe la entrada de todas las modalidades sensoriales (21). Funciona en el aprendizaje por asociación de estímulo y reforzamiento básico, que comprende claves sociales y emocionales (22). La CPFVM tiene conexiones con el giro cingulado anterior ventral, la ínsula, la amígdala, y núcleo acúmbulo, estructuras que colaboran en la identificación de la valencia y tono emocional de los estímulos, tanto interoceptivos como exteroceptivos; la función de la CPFVM dentro del circuito correspondería a determinar el grado de relevancia que los estímulos recibidos representan para el sujeto, por lo que se postula que probablemente recurre a la experiencia para establecer la relevancia personal de los estímulos presentes o de los que se anticipan (23).

La CPFVM se activa cuando un sujeto experimenta empatía, un componente de la cognición social (24). Se ha postulado que la CPFVM se activa bajo situaciones que suponen aspectos empáticos y simpáticos de la emoción, sobre todo en situaciones que exigen un razonamiento más consciente y esforzado (25). Podría ser que esto consista en la base del proceso en el que los sujetos utilizan sus pensamientos, sentimientos y deseos como aproximación a los de otros sujetos para inferir el estado mental del otro, es decir, distinguir el “tú y yo” (26,27).

Por otra parte, la CPFVM se relacionaría con la capacidad de desarrollar “teorías de la mente” (28). Este concepto se refiere a la realización de inferencias respecto de estados mentales, necesidades, sentimientos e intenciones de los demás, aspecto fundamental para el comportamiento humano en grupos sociales (29). Se ha propuesto que probablemente la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) medie para la teoría de la mente afectiva, por lo que tal vez la CPFVM tenga mayor importancia en la teoría de mente cognitiva (30).

Merece especial atención la llamada “hipótesis del marcador somático”, propuesta por Damasio (31) y ampliada por su grupo de investigación (32): la CPFVM albergaría representaciones de asociaciones entre situaciones complejas y las sensaciones o emociones vinculadas a ellas; los recuerdos no se almacenan ahí, de modo que un daño no afectará los recuerdos, sino el vínculo entre ellos. Al experimentar una situación similar a otra del pasado, se activaría la CPFVM recordando la experiencia visceral/emocional asociada; este proceso serviría como limitación sobre el razonamiento que enfrenta múltiples opciones posibles, eliminando algunas opciones y respaldando otras (de no ser así, las decisiones dependerían puramente de procesos lógicos).

Observaciones psicoanalíticas tras lesión de la CPFVM

De acuerdo con las investigaciones de Kaplan-Solms y Solms, el daño en convexidad perisilviana izquierda produce alteración de funciones metapsicológicas de las palabras (como medio de comunicación y como instrumento para operaciones cognoscitivas) (33).

Siguiendo a los mismos autores, el daño en convexidad perisilviana derecha provoca desórdenes de representación de objeto (capacidad para representar objetos en forma real, apoyándose en modos narcicistas de representación y de relación con los objetos) (34).

En esta línea, el daño en CPFVM induce desestructuración de objetos narcicistas (internos), a medida que el tejido del yo y del superyo se deshace, debido a una falla en los mecanismos inhibidores más básicos de la mente (35).

Partiendo de que las representaciones de los objetos están codificadas muchas veces, sugieren que los objetos son representados como una cascada de rastros mnemónicos que incluyen:

- representaciones del objeto completo (estrechamente ligadas a imágenes sensoriales completas), codificadas en corteza perisilviana derecha,
- representaciones del objeto completo a través de presentaciones (simbólicas) de palabra, que son codificadas en la corteza izquierda perisilviana,
- representaciones narcicistas del objeto, estructuradas principalmente en la CPFVM.

En otras palabras, la CPFVM sería el sustrato neuroanatómico crucial de representaciones narcicistas de

objetos que forman el núcleo interno de las funciones autorreguladoras del yo y del superyo.

Estas afirmaciones son ilustradas por varios casos clínicos que se exponen en un texto de Solms, a quienes identifica como los casos F, G, H e I, y que tienen en común una lesión en la CPFVM.

Estas observaciones clínicas y la construcción teórica llevan a los Solms a proponer una metapsicología de CPFVM. La hipótesis sería que la CPFVM realiza la transformación económica fundamental que inhibe el proceso primario de la mente (proceso que Freud denominó “interconexión”). En otras palabras, la CPFVM sería un componente crucial que contribuye a la realización fisiológica del proceso secundario en general, base esencial del principio de realidad, estructuración de yo e inhibición del superyo, junto a procesos mentales específicos (censura, represión, prueba de realidad, juicio, etc.).

El daño de la CPFVM desestructuraría las introyecciones narcicistas y tendría lugar la regresión a la psicosis. Conexiones prefrontales son secuenciales (a diferencia de patrones simultáneos predominantes en corteza posterior), formadas bajo la influencia de la verbalización que los adultos median en el mundo del niño pequeño. El niño utiliza estas conexiones interiorizadas para gradualmente diferenciar, organizar y tener control de su pensamiento y de sus acciones.

Epílogo: Implicaciones para la (neuro)ética

Se ha vinculado mucho la corteza prefrontal con las funciones ejecutivas, y la importancia de los circuitos subcorticales que tiene hacia el sistema límbico para denotar la importancia de las emociones en la toma de decisiones que requieren de planeación. Desde el célebre caso de Phineas Gage ha seguido un periodo interesante desde lo teórico-especulativo, que se ha venido corroborando por diferentes vías, sobre todo con el desarrollo de la neuroimagen. A partir de nuevas investigaciones ha quedado cada vez más claro que la amígdala y la CPFVM juegan un papel importante en la moralidad, y que su daño se relaciona con psicopatía (36) (los cuatro casos estudiados por Solms tenían cuadros psicóticos). Además, se ha observado que el comportamiento antisocial relacionado con epilepsia de la CPFVM mejora con el tratamiento farmacológico (37). Estos puntos han sido cruciales para tener una mirada renovada para la ética, particularmente

en la forma de una neuroética (38). De esta manera, los aportes neurocientíficos y psicoanalíticos podrían coadyuvar a una renovada mirada de las bases de la ética, entendiendo que esta actividad, profundamente humana, tiene unas bases neurobiológicas que, de verse afectadas, manifestarían síntomas que pueden recordar y/o corroborar algunas propuestas clásicas freudianas.

Referencias

- Jellinek EH. Sigmund Freud: neurologist. *Proc R Coll Physicians Edinb* 1993;23:205-8.
- Triarhou LC, del Cerro M. Freud's contribution to neuroanatomy. *Arch Neurol* 1985;42:282-7.
- Judaš M, Sedmak G, Pletikos M. Early history of subplate and interstitial neurons: from Theodor Meynert (1867) to the discovery of the subplate zone (1974). *J Anat* 2010;217:344-67.
- Frixione E. Sigmund Freud's contribution to the history of the neuronal cytoskeleton. *J Hist Neurosci* 2003;12:12-24.
- Triarhou LC, Del Cerro M. The histologist Sigmund Freud and the biology of intracellular motility. *Biol Cell* 1987;61:111-4.
- Triarhou LC. A review of Edward Flatau's 1894 Atlas of the Human Brain by the neurologist Sigmund Freud. *Eur Neurol* 2011;65:10-5.
- Freud S. Proyecto de psicología. En: Freud S. Obras completas. Volumen I. Buenos Aires: Amorrortu; 1992. p. 323-389.
- Northoff G. Psychoanalysis and the brain - Why did Freud abandon neuroscience? *Front Psychol* 2012;3:71. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00071
- Fancher RE. Brentano's Psychology from an Empirical Standpoint and Freud's early metapsychology. *J Hist Behav Sci* 1977;13:207-27.
- Posner MI, DiGirolamo GJ. Cognitive neuroscience: origins and promise *Psychol Bull.* 2000;126:873-89.
- Globus GG. On Freud and Husserl. *Am J Psychiatry* 1985;142:663-4.
- Martín-Rodríguez JF, Cardoso-Pereira N, Bonifacio V, Barroso y Martín JM. La Década del Cerebro (1990-2000): Algunas aportaciones. *Rev Esp Neuropsicol* 2004;6:131-70.
- Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999;156:505-24.
- Illes J. Neurologisms. *Am J Bioeth* 2009;9:1.
- Solms M, Turnbull OH. What is neuropsychanalysis? *Neuropsychanalysis* 2011;13:1-13.
- Sauvagnat F, Wiss M, Clément S. A historical perspective on the collaboration between psychoanalysis and neuroscience. *J Physiol Paris* 2010;104:288-95.
- Hoppe KD. Split brains and psychoanalysis. *Psychoanal Q* 1977;46:220-44.
- Northoff G. *Neuropsychanalysis in practice. Brain, self and objects.* New York: Oxford University Press; 2011.
- Peled A. *NeuroAnalysis. Bridging the gap between neuroscience, psychoanalysis and psychiatry.* New York: Taylor & Francis; 2008.
- Mancia M (Ed.). *Psychoanalysis and neuroscience.* Milan: Springer; 2006.
- Clark DL, Boutros NN, Mendez MF. El cerebro y la conducta. *Neuroanatomía para psicólogos.* 2ª ed. Ciudad de México: Manual Moderno; 2012.
- Ardila A, Rosselli M. *Neuropsicología clínica.* Ciudad de México: Manual Moderno; 2007.
- Schmitz TW, Johnson SC. Relevance to self: A brief review and framework of neural systems underlying appraisal. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:585-96.
- Saxe R. Uniquely human social cognition. *Curr Opin Neurobiol* 2006;16:235-9.
- Hynes CA, Baird AA, Grafton ST. Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia* 2006;44:374-83.
- Jackson PL, Brunet E, Meltzoff AN, Decety J. Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia* 2006;44:752-61.
- Jenkins AC, Macrae CN, Mitchell JP. Repetition suppression of ventromedial prefrontal activity during judgments of self and others. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008;105:4507-12.
- Saxe R, Baron-Cohen S. The neuroscience of theory of mind. *Soc Neurosci* 2006;1:i-ix.
- Happaney K, Zelazo PD, Stuss DT. Development of orbitofrontal function: current themes and future directions. *Brain Cogn* 2004;55:1-10.
- Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia* 2007;45:3054-67.
- Damasio AR. *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain.* New York: Girst/Putnam; 1994.
- Bechara A, Damasio H, Damasio AR, Lee GP. Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci* 1999;19:5473-81.
- Kaplan-Solms K, Solms M. *Estudios clínicos en neuropsicoanálisis. Introducción a la neuropsicología profunda.* Bogotá: Fondo de Cultura Económica; 2005. p. 120-152.
- Kaplan-Solms K, Solms M. *Estudios clínicos en neuropsicoanálisis. Introducción a la neuropsicología profunda.* Bogotá: Fondo de Cultura Económica; 2005. p. 153-205.

35. Kaplan-Solms K, Solms M. Estudios clínicos en neuropsicoanálisis. Introducción a la neuropsicología profunda. Bogotá: Fondo de Cultura Económica; 2005. p. 206-246.
36. Blair RJ. The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends Cogn Sci* 2007;11:387-92.
37. Trebuchon A, Bartolomei F, McGonigal A, Laguitton V, Chauvel P. Reversible antisocial behavior in ventromedial prefrontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2013;29:367-73.
38. Levy N. Neuroethics: A new way of doing ethics. *AJOB Neurosci* 2011;2:3-9.

Olfato, emociones y disfunciones en el envejecimiento normal y patológico neuropsiquiátrico

Smell, emotions and dysfunctions in normal aging and neuropsychiatric disease

Dra. Alicia B. Kabanchik

Médica Psiquiatra

Magister en Psiconeurofarmacología,

Universidad Favaloro

Dr Pedro I Rivera 3585 Cap. Fed.

aliciakabanchik@gmail.com

Resumen El objetivo de este trabajo es revisar las alteraciones olfatorias durante el envejecimiento normal y neuropsiquiátrico. Se realiza un recorrido de la vía olfatoria, su relación con las emociones y memorias desde el embarazo, nacimiento y aportes de la teoría del apego. Se explicita el déficit olfatorio durante el envejecimiento normal y patológico. La hiposmia o anosmia suelen ser síntomas previos a los deterioros cognitivos y/o motores en las Demencias, Enfermedad de Parkinson al igual que en los cuadros depresivos., pudiendo ser considerados biomarcadores. Así mismo se muestran los diferentes aportes de estimulación sensorial que acompañan a los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos de estas patologías.

Palabras claves: olfato, envejecimiento, demencias, enf de Parkinson, estimulación sensorial.

Abstract The aim of this paper is to review the olfactory impairments during normal aging and neuropsychiatric conditions. A track of the olfactory pathway, their relationship with emotions and memories, from pregnancy, birth and the contributions of attachment theory is performed. We particularize the deficit that is explicit in olfactory during normal and pathological aging. Hyposmia or anosmia may be previous symptoms to usually cognitive and/or motors impairments of Dementia, Parkinson's disease as well as in the depressive conditions. And may be considered biomarkers. Likewise, we describe the different contributions of sensorial stimulation displayed accompanying the pharmacological and psychotherapeutic treatment of these pathologies.

Keywords: smell, aging, dementia, Alzheimer's disease, Parkinson's, sensory stimulation

El autor no declara conflicto de intereses

Introducción

El envejecimiento normal va acompañado de pérdida olfatoria (1,3,4,5,9) Esta se presenta en más de la mitad de las personas entre 65 y 80 años y en más de tres cuartas partes de los mayores de 80 años (1) con el riesgo de incremento de accidentes Por ej. no oler una pérdida de gas ,no reconocer un alimento en mal estado o no poder tener experiencias placenteras perdiendo el apetito y en consecuencia adelgazando . El estudio OLFACAT refiere que el olfato en las mujeres es mejor que en los hombres, (2)

Los factores más frecuentemente relacionados con las pérdidas de olfato son: daños en el epitelio, disminución de las enzimas, osificación de la placa cribiforme., pérdida de la selectividad de las células receptoras odorantes ,cambios en los sistemas neurotransmisores y neuromoduladores, expresión neuronal de proteínas aberrantes asociados con las enfermedades neurodegenerativas, tasa reducida de neuroregeneración en células receptoras odorantes. (1) y las causas de mayor frecuencia de pérdida olfativa enfermedades crónicas, medicamentos, sinusitis problemas dentales. (6), rinitis alérgica traumatismos de cráneo, operaciones .tumores y otras.

Etapas preclínicas de procesos neurodegenerativos

La pérdida olfatoria relacionada con la edad va acompañada de cambios que pueden corresponderle a las etapas preclínicas de procesos neurodegenerativos. (3) La mayoría de las personas con enfermedad de Parkinson (EP) o de Alzheimer (EA) tienen pérdida olfativa temprana (7,4).la misma es acompañada por anomalías estructurales del epitelio olfatorio, el bulbo olfatorio y las cortezas olfatorias centrales (5)

En estudios de RMC f se observó que en la EP idiopática había actividad neuronal alterada en la formación hipocampal y compleja amigdalár durante el estímulo olfativo y en la EA. había correlación entre la severidad de la enfermedad y el trastorno olfativo (4).

El déficit olfatorio es una señal temprana de las enfermedades neurodegenerativas pudiendo permitir un diagnóstico presuntivo en años previos a los deterioros motores y/ o cognoscitivos, y ser considerado un biomarcador de trastornos neurodegenerativos inminentes (8)

Olfato y emociones (9,10)

El nervio olfatorio es el primero y más corto de los pares craneales, es un nervio sensorial .Las fibras nerviosas tiene sus células de origen en la mucosas de los cornetes superiores y tabique nasal. Los filetes pasan a través de la lamina cribosa del etmoides hacia el bulbo olfatorio (BO). Los axones de las células mitrales del (BO) conforman el tracto olfatorio que se divide en estría medial que lleva los axones al bulbo contralateral a través de la Comisura Blanca Anterior, terminando en el área subcallosa y en estría lateral, que lleva los axones al uncus (corteza olfatoria primaria.). El área entorrinal del giro parahipocámpal (área 28), recibe numerosas conexiones de la corteza olfatoria primaria, corteza olfatoria secundaria.

Ambas regiones de la corteza cerebral son las que se encargan de la interpretación de las sensaciones olfatorias.

La vía olfatoria es la única que no pasa por el tálamo. (9) activa y sensibiliza otros sistemas neurales que son el sustrato de respuestas emocionales y patrones conductuales La estrecha relación entre el olfato y las emociones estaría dada por la interconexión de las regiones cerebrales implicadas en el procesamiento de ambas sensaciones, siendo el Sistema Límbico-y en especial la amígdala- el centro integrador por excelencia.

El concepto de “lóbulo límbico” fue acuñado por Broca en 1878 constituido por 2 arcos en la cara interna del cerebro: la circunvolución del cuerpo caloso y la circunvolución del hipocampo Las estructuras en dicho lóbulo estaban compuestas en su mayoría por proyecciones olfatorias, formando parte por tanto del rinencefalo. En 1937 Papez describía un circuito que constituía el sustrato de la respuesta emocional, en el que se incluían diversas estructuras límbicas :el hipotálamo, el tálamo anterior, la corteza cingulada y el hipocampo. McLean incluyó en este sistema a la amígdala y a otras estructuras parahipocámpales El Sistema Límbico está constituido por el Lóbulo Límbico y Núcleos Subcorticales asociados .Las emociones primarias dependen del circuito del Sistema Límbico principalmente amígdala y corteza cingulada anterior, las secundarias del Sistema Límbico mas las cortezas prefrontales y somatosensoriales, Hay estructuras cerebrales comunes a la emoción y el procesamiento de olor: amígdala hipocampo, ínsula, la

corteza cingulada anterior y la corteza orbitofrontal. En neuroimágenes la amígdala se activa inmediatamente ante una percepción olfativa, acción que no se ha observado al estudiar a los otros cuatro sentidos (10, 11, 12,13)

Los aromas que respiramos a diario se conectan directamente con el sistema límbico, lo que lo convierte en el sentido más evocativo. La emoción que percibimos por primera vez cuando olemos algo será asociada cada vez que volvamos sentir esa misma fragancia, se considera uno de los sentidos que más nos permite retener y recordar las memorias percepción. Algunos olores pueden despertar y conducir a la recuperación de recuerdos e influir en los estados psicológicos y fisiológicos modulando la emoción y la cognición(14) se almacenan directamente en la memoria, asociados a las emociones vividas esto explica por qué los olores que nos gustan o no nos gustan están relacionados con experiencias personales. El cerebro interpreta las sensaciones olfativas en el contexto de las memorias emocional no se procesan en el córtex racional.

Memoria sensorial

(MS) incluyen aquellos recuerdos que fueron captados por medio de los sentidos (15). Casi no existen déficits en la memoria sensorial asociados al envejecimiento (16).

Memoria olfativa

memoria permite recordar y reconocer aromas, la implícita no requiere recuerdo consciente del encuentro inicial del estímulo. La explícita incluye información que puede ser usado para procesar y comparar olores. Los neuromoduladores regulan el almacenamiento de la información de una manera que mantiene la importancia de la experiencia olfativa. son altamente dependientes de la noradrenalina y acetilcolina.

Aportes Psicoanalíticos (17)

En el estudio que Freud realiza con afásicos, descubre a través de la relación que éstos establecen con los objetos, la producción de asociaciones táctiles, olfativas o gustativas, en la medida en que les son ofrecidos los respectivos estímulos sensoriales. La representación objeto queda compuesta, por impresiones, imágenes de diversas índoles (visuales, olfativas, táctiles) que adquieren valor psíquico cuando son reconocidas y enlazada a los círculos mnémicos, (17)

Olfato embarazo y nacimiento

Durante el embarazo el bulbo olfatorio, incrementa hasta un 60 % las células mitrales por acción de la ocitocina (18,19)

Al momento de nacer la capacidad olfativa del bebé se encuentra en su máxima expresión factor importante en el desarrollo del vínculo madre-recién nacido

La percepción del olor materno tiene un efecto sedante y protector para el bebé; siendo de crucial importancia a lo largo de la lactancia; posteriormente, lo desplaza, hacia objetos que huelan a ella, con lo que logra un efecto tranquilizador. (20,21)

Sin un buen apego temprano puede llegar a ser imposible ponernos en el lugar del otro. Y lo más probable es que un vacío inexplicable nos impida encontrarle sentido a la vida (22)

Olfato: patologías neuropsiquiátricas (18, 25)

En las enfermedades de Huntington, de Alzheimer y en la esquizofrenia hay cambios en el proceso neurogénico que habla de alteraciones en los sistemas involucrados en la memoria y la percepción de olores: hipocampo, bulbo olfatorio y epitelio olfatorio. Esto puede explicar los déficits y las alteraciones en ambas funciones en algunas enfermedades neuropsiquiátricas.

Esquizofrenia

La esquizofrenia puede empezar a una edad más avanzada de la vida por ej. Después de los 45 años. Los casos de inicio tardío tienden a ser semejantes a los de inicio temprano excepto por una mayor proporción de mujeres, una mejor historia laboral y frecuencia de casados (DSM IV).

La función olfativa en esquizofrenia reveló que los déficits olfatorios se observaron en detección, identificación y memoria; no hubo diferencias de género (26)

- En un trabajo (27) realizado sobre la capacidad olfativa en 81 pacientes de alto riesgo de desarrollar psicosis y 31 grupo control: 22 pacientes (27.2%) posteriormente se convirtieron en psicóticos, 12 de ellos fueron diagnosticados con esquizofrenia, sugiriendo que la debilitación de identificación olfativa es un marcador premórbido de transición a la esquizofrenia, pero no es predictivo de enfermedad psicótica más general.
- El epitelio olfatorio es uno de los pocos tejidos neuronales accesibles que contienen neuronas y células madre, pueden recogerse con seguridad y

fácilmente en sujetos humanos vivos. En este estudio hallaron que el miR-382 (expresión cerebro enriquecido fue elevado en las células olfativas cultivadas in vitro en 7 pacientes esquizofrénicos, sería una base para fortalecer los estudios de biomarcadores en esta patología (28)

Depresión

Los episodios depresivos mayores (MDE) se asociaron con una tendencia olfativa a aspectos hedónicos y emocionales, Las alliesthesia olfativas (olores desagradables fueron percibidos como más desagradables), las emociones faciales (expresiones faciales felices) y olores agradables como menos agradables. Estas deficiencias representan marcadores MDE, sugiriendo que los pacientes recuperaron el proceso sensorial como sujetos sanos después de tratamiento con antidepressivos (30)

Enfermedades neurodegenerativas (3; 4; 5, 7,8)

Demencia de Alzheimer (AD) En. Parkinson (IPD)

Cambios en la percepción del olor se encuentran en la demencia y en algunas enfermedades neurodegenerativas, en el umbral de detección, identificación y reconocimiento de las sustancias odoríferas.(3; 4; 5, 7,8). Los pacientes con disfunción olfativa de causa desconocida parecen tener un doble /triple riesgo de desarrollo de IPD o AD con el tiempo (31) se han descrito anomalías severas olfativas en demencia por cuerpos de Lewy y demencia frontotemporal. (31)

- probabilidad de conversión de Deterioro Cognitivo leve(MCI) a demencia N88 grupo control 46, MCI/olfacción dos grupos,; 40% (MCI-olfatoria normal 60% déficit olfatorio moderado (alteración olfato-MCI). A los 2 años de seguimiento, el 47% de los sujetos con problemas olfativos-MCI y el 11% de los sujetos-olfativas normales MCI progresaron a demencia en el curso de 2 años.(32)

Multiestimulación sensorial

El objetivo de la estimulación multisensorial es mejorar las condiciones de vida de las personas con discapacidad optimizando su relación con el entorno y sus aprendizajes

La neuroanatomía del sistema olfatorio y la disfunción olfativa en enfermedades neurodegenerativas sugieren una probable relación entre identificación del olor y memoria, lenguaje y funcionamiento ejecutivo, (33)

La estimulación olfatoria debe hacerse en asociación con la capacidad para recordar y nominar dicho olor. Durante la estimulación hay actividad en el hipocampo, donde se produce la representación afectiva de los olores. Es necesario utilizar olores placenteros y no placenteros, pues los primeros activan la región orbito frontal medial, y los segundos, la región orbito frontal lateral La velocidad de reacción ante estímulos no placenteros es más rápida que frente a los estímulos neutros o placenteros (34)

Ross M., Burdick D 35().establecieron 5 etapas en la 1º trabajan con:

- Estimulación propioceptiva , táctil y centrando la atención a través de un estímulo olfatorio intenso ,que provoque respuestas del sistema límbico y alerte al sistema reticular , los nervios craneales y la estimulación visual

Snoezelen(36)

La palabra Snoezelen está compuesta por “Snuffelen” que significa olfatear y “Doezelen” el plácido bienestar de la somnolencia es una terapia para las personas con discapacidades del desarrollo y deterioros cognitivos, Experiencia multisensorial a través de la combinación de los sentidos, (tacto, oído, olfato, vestibular, propioceptivo .desarrollado en los Países Bajos en 1970, son habitaciones diseñadas para ofrecer estímulos a los diversos sentidos.

Terapia Montessori Mayores con Demencia (37)

El objetivo de aplicar el método Montessori a estos pacientes es que conserven sus capacidades e interactúen con el entorno físico y humano Dentro de la terapia se incluye: Discriminación sensorial

El uso de actividades Montessori es eficaz en el tratamiento de conductas desafiantes en individuos con demencia, 38

Enfermedad de Alzheimer

- revisión analizan la eficacia terapéutica de la estimulación multisensorial en personas con demencia. 1990 para 2012, 18 artículos concluyen la estimulación multisensorial producen efectos positivos inmediatos en el comportamiento y estado de ánimo de las personas con demencia. (39)
- efectos de la estimulación multisensorial y cognitiva en las personas mayores que viven en instituciones de atención de largo plazo y en las comunidades con sus familias sesiones de estimulación; 24-48 Ambos grupos de estimulación., mejoraron su desempeño. (40)

Enfermedad de Parkinson

N: 70 sujetos con EP y pérdida olfatoria en este. N.35 EP 35 control. Duración 12 semanas dos veces al día se expusieron a cuatro olores alcohol, eucalipto, limón y clavo de olor). Los pacientes entrenados con EP experimentaron un aumento significativo en su función olfativa. El entrenamiento olfativo puede aumentar sensibilidad olfatoria en pacientes con EP (41)

Conclusiones

Las alteraciones olfatorias son poco consideradas en el envejecimiento normal y neuropsiquiátrica pese a ser un síntoma precoz en las afecciones neurodegenerativas y en la depresión. Si fuesen valoradas como marcadores se iniciarían más tempranamente los abordajes terapéuticos interdisciplinarios.

Bibliografía

- Doty RL, Kamath V. The influences of age on olfaction: a review. *Front Psychol.* 2014 Feb 7; 5:20
- Mullol J, Alobid I, Mariño-Sánchez F, Quintó L, de Haro J, et al, Furthering the understanding of olfaction, prevalence of loss of smell and risk factors: a population-based survey (OLFACAT study). *BMJ Open.* 2012 Nov 6;2(6).
- Segura B, Baggio HC, Solana E, Palacios EM, Vendrell P, Bargalló N, et al Neuroanatomical correlates of olfactory loss in normal aged subjects. *Behav Brain Res.* 2013 Jun 1; 246:148-53.
- Welge-Lüssen A. Ageing, neurodegeneration, and olfactory and gustatory loss. *B-ENT* 2009; 5 Suppl 13:129-32
- Kovács T. Mechanisms of olfactory dysfunction in ageing and neurodegenerative disorders. *Ageing Res. Rev.* 2004 Apr; 3(2):215-32
- Rawson NE. Pérdida olfativa en el envejecimiento. *Sci Aging Knowledge Environ.* Feb 8; 2006(5):
- Hüttenbrink KB, Hummel T, Berg D, Gasser T, Hähner A. Olfactory dysfunction: common in later life and early warning of neurodegenerative disease. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2013 Jan; 110(1-2):1
- Berg D. Biomarkers for the early detection of Parkinson's and Alzheimer's disease. *Neurodegener Dis.* 2008; 5(3-4):133-6.
- Adams R D, Maurice V, Ropper AH. Principios de Neurología, sexta edición Mc Graw-Hill Interamericana 1999 Mexico
- Soudry Y, Lemogne C, Malinvaud D, Consoli SM, Bonfils P. Olfactory system and emotion: common substrates. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011 Jan;128(1):18-23
- R Hertz The Scent of Desire: Discovering Our Enigmatic Sense of Smell..W Morrow Harper Collins Publishers 2009
- Herz RS, Eliassen J, Beland S, Souza T. Neuroimaging evidence for the emotional potency of odor-evoked memory. *Neuropsychologia.* 2004;42(3):371-8.
- D.H. Zald, J.V. Pardo Emotion, olfaction, and the human amygdala: amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proc Natl Acad Sc U S A,* 94 (1997), pp. 4119-4124
- Kadohisa M. Effects of odor on emotion, with implications. *Front Syst Neurosci* 2013 Oct 10; 7:66.
- Neisser, U. (1967). *Cognitive Psychology.* New York: Appleton-Century-Crofts
- Poon, L. W. (1985). Differences in human memory with aging: nature, causes and clinical implications. En Birren J.E. y Shaie, K. W. (ed), 427-462
- Freud S La concepción de las afasias 1891. *OC Amorrotu editores* 1981. Bs As .Vol. 3 pp. 233-4, 238, 241,321.
- Atanasova B, Graux J, El Hage W, Hommet C, Camus V, Belzung C. Olfaction: a potential cognitive marker of psychiatric disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2008 Sep;32(7):1315-25
- Numan M, Sheehan T P. Neuroanatomical Circuitry for Mammalian Maternal Behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences* Volume 807, Integrative Neurobiology of Affiliation, The pages 101-125, January 1997
- Insel TR. A neurobiological basis of social attachment. *Am J Psychiatry.* 1997 Jun; 154(6):726-35
- Numan M, Sheehan T. Neuroanatomical circuitry for mammalian maternal behavioral. *Annals New York Academy of Sciences.* 101-125. 24
- Lévy F, Keller. Olfactory mediation of maternal behavior in selected mammalian species. *Behav Brain Res.* 2009 Jun 25; 200(2):336-45
- Porter R, Winberg J. Unique silence of maternal breast odors for newborn infants. *Neurosci Biobehav Rev.* 1999;23(3):439-49.
- P Morales Paiva. Neuropsicoanálisis. Apego y Olfato. Gen altruista. Web: <http://neuropsicoanálisis.blogspot.com>
- Ramírez-Rodríguez G, Silva-Lucero, Gómez-Virgilio L, Ocaña-Fernández MA y col. Las zonas neurogénicas en el adulto y su relación con las enfermedades neuropsiquiátricas. *Salud Ment* vol.36 no.3 México may./jun 2013
- Turetsky BI, Hahn CG, Borgmann-Winter K, Moberg PJ. Scents and nonsense: olfactory dysfunction in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2009 Nov; 35(6):1117-31.
- Brewer WJ, Wood SJ, McGorry PD, Francey SM, Phillips LJ, Yung AR, et al. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2003 Oct;160(10):1790-4.

28. Mor E, Kano S, Colantuoni C, Sawa A, Navon R, Shomron N. MicroRNA-382 expression is elevated in the olfactory neuroepithelium of schizophrenia patients. *Neurobiol Dis.* 2013 Jul; 55:1-10.
30. Naudin M, Carl T, Surguladze S, Guillen C, Gaillard P, Belzung C, et al Perceptive biases in major depressive episode. *PLoS One.* 2014 Feb 18;9(2).
31. Hüttenbrink KB1, Hummel T, Berg D, Gasser T, Hähner A Olfactory dysfunction: common in later life and early warning of neurodegenerative disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2013 Jan; 110(1-2):1-7,
32. Conti MZ, Vicini-Chilovi B, Riva M, Zanetti M, Liberini P, Padovani A, et al Odor identification deficit predicts clinical conversion from mild cognitive impairment to dementia due to Alzheimer's disease. *Arch Clin Neuropsychol.* 2013 Aug; 28(5):391-9
33. Westervelt H, Ruffolo JS, Tremont G. Assessing olfaction in the neuropsychological exam: the relationship between odor identification and cognition in older adults. *Arch Clin Neuropsychol.* 2005; 20(6):761-9
34. Monsalve Robayo AM, Roza Reyes CM Integración sensorial y demencia tipo Alzheimer: principios y métodos para la rehabilitación *Revista Colombiana de Psiquiatría*, vol. 38, núm. 4, 2009, pp. 717-738
35. Ross M., Burdick D. *Sensory Integration: A training manual for therapists and teachers for regressed, psychiatric and geriatric patient group.* Slack Incorporated. New Jersey. 1981
36. Maseda A, Sánchez A, Marante MP, González-Abraldes I, Buján A Millán-Calenti JC Effects of Multisensory Stimulation on a Sample of Institutionalized Elderly People With Dementia Diagnosis: A Controlled Longitudinal Trial. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2014 Mar 6
37. Camp CJ. Origins of Montessori Programming for Dementia. *Nonpharmacol Ther Dement* 2010; 1(2):163-174. *BMC Geriatr.* 2010 Jan 24; 10:3.
38. Van der Ploeg ES, O'Connor DW. Evaluation of personalised, one-to-one interaction using Montessori-type activities as a treatment of challenging behaviours in people with dementia: the study protocol of a cross-over trial. *BMC Geriatr.* 2010 Jan 24; 10:3.
39. Sánchez A, Millán-Calenti JC, Lorenzo-López L, Maseda A. Multisensory stimulation for people with dementia: a review of the literature. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2013 Feb; 28(1):7-14.
40. Oliveira TCG, Soares FC, Macedo LDD, Picanço-Diniz DLW, Bento-Torres NVO, Picanço-Diniz CW Beneficial effects of multisensory and cognitive stimulation on age-related cognitive decline in long-term-care institutions *Clinical Interventions in Aging* .February 2014 Vol:9 Pp 309 - 321
41. Haehner A Tosch C Wolz M Klingelhofer L, Fauser M, Storch A et al.. Olfactory training in patients with Parkinson's disease. *PLoS One* 2013 Apr 17;8(4)

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

apalrevista@gmail.com

CUESTIONES GENERALES

La Revista Latinoamericana de Psiquiatría, órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica de América latina, es una revista en español que publica trabajos sobre Psiquiatría, Neurociencias y disciplinas conexas. Está dirigida especialmente a profesionales del campo de la Salud Mental.

Las condiciones de presentación y publicación de manuscritos que se detallan más abajo se ajustan a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y se pueden consultar en: <http://www.medicinalegal.com.ar/vanco97.htm>, en su versión en español, o en <http://content.nejm.org/cgi/content/full/336/4/309>, en su versión original en idioma inglés.

El envío de un manuscrito a la Revista Latinoamericana de Psiquiatría constituye en sí mismo una constancia de aceptación de este Reglamento de publicaciones, y por lo tanto de las responsabilidades en cuanto a autoría, originalidad y confidencialidad que en él se enuncian.

Originalidad

Los manuscritos enviados a la Revista Latinoamericana de Psiquiatría serán aceptados en el entendimiento de que son materiales originales, no publicados previamente, ni enviados simultáneamente para ser publicados en otra revista y que han sido aprobados por cada uno de sus autores.

La reproducción de figuras o tablas previamente publicadas, ya sea por los autores del manuscrito, o por otros autores, deberá contar con la autorización por escrito de la fuente (revista, libro, material electrónico u otro) originales.

Autoría

Todas las personas que firman el trabajo deben reunir los requisitos para ser autores de un trabajo científico. De acuerdo con el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas se considera que un autor es una persona que ha realizado una contribución intelectual sustancial a un estudio, entendiendo esta como el cumplimiento de los tres requisitos que se enumeran a continuación: 1) haber contribuido a la concepción, diseño, adquisición de datos, análisis o interpretación de los mismos; 2) escribir el borrador del artículo o revisarlo críticamente en sus aspectos sobresalientes; 3) proporcionar la aprobación final de la versión enviada para su publicación. A la inversa, cualquier persona que cumpla con los requisitos mencionados debe figurar como autor. Cuando un grupo lleva a cabo un ensayo multicéntrico, los autores son aquellos que detentan la responsabilidad directa del manuscrito. Son éstos quienes deben reunir los criterios de autoría que acabamos de mencionar. Los demás colaboradores deberán ser enlistados en el apartado de

Agradecimientos

Para la Revista Latinoamericana de Psiquiatría, en consonancia con las normas vigentes en las publicaciones médicas, la provisión de fondos, la supervisión general del grupo de investigadores o un rol jerárquico en la institución en que se realizó el trabajo no justifican la autoría.

Todas las personas designadas como autores deben calificar como tales, y todos aquellos que reúnen las condiciones para serlo deben ser mencionados.

Cada uno de ellos debe haber participado en forma suficiente en el trabajo como para poder responsabilizarse del mismo públicamente.

En el apartado de “Agradecimientos” pueden mencionarse a todos aquellos que hayan contribuido económica o técnicamente al trabajo de manera tal que no justifique su autoría. También puede agradecerse a quienes facilitaron la realización del trabajo o la preparación del manuscrito.

Transferencia de derechos y envío del manuscrito

El envío de un artículo a la Revista Latinoamericana de Psiquiatría supone que todos los autores aprueben el manuscrito que es enviado para su consideración, como así también que todos ceden a la revista el derecho de publicación y reproducción posterior.

Si en el trabajo se realizan citas extensas (de más de 500 palabras) o figuras de otros textos, los autores deben contar con autorización de los editores del material citado.

Aclaración de conflictos de intereses

Toda forma de apoyo (subsidios, financiación de laboratorios farmacéuticos, etc.) debe ser mencionada en el apartado “Agradecimientos”.

Además, los autores deben especificar, en un apartado especial a continuación del apartado de Agradecimientos, y bajo el título “Declaración de conflictos de intereses”, los compromisos comerciales o financieros que pudieran representar un aparente conflicto de intereses en relación con el artículo enviado, incluyendo pagos de asesorías, de sueldos, u otras retribuciones. La lista de empresas o entidades privadas o de otro tipo que hubieran pagado al o los autores honorarios en concepto de los rubros antes mencionados debe ser explícitamente aclarada.

Si no hubiera conflicto de intereses, en este apartado se consignará “El /los autor/es no declara/n conflictos de intereses”.

Esta información no deberá necesariamente limitar la aceptación del material, y podrá o no, a criterio del Comité Editorial, ser puesta a disposición de los evaluadores del manuscrito.

Preservación del anonimato de los pacientes

El material clínico enviado para su publicación debe cuidar especialmente la protección del anonimato de los pacientes involucrados.

Consentimiento informado

Los trabajos de investigación clínica deben incluir, en el apartado “Materiales y Métodos” una cláusula que señale que todos los pacientes participantes han sido informados de las características y objetivos del estudio y han otorgado el consentimiento para su inclusión en el mismo.

Proceso de revisión de manuscritos

El proceso de evaluación por pares constituye la piedra angular de la comunicación científica. La revista cuenta con un Consejo Editorial y un numeroso grupo de asesores científicos. Todos los trabajos enviados para su publicación son sometidos a la evaluación de al menos dos de los miembros de dichas instancias. Los evaluadores reciben una copia del trabajo en la que se omiten los nombres de los autores, de manera tal de evitar sesgos en el proceso de evaluación. Si fuera necesario, se podrá solicitar además una evaluación de los procedimientos estadísticos empleados, o la opinión de algún evaluador externo a la revista.

Si las opiniones de ambos revisores fueran divergentes, el Editor o el Comité Científico pueden solicitar una tercera opinión, o decidir como cuerpo colegiado acerca de la publicación o no del trabajo. Si los revisores consultados lo solicitan, el Editor podrá requerir al o los autores, modificaciones para adecuar el manuscrito a las sugerencias realizadas. El o los autores recibirán, junto con la decisión del Editor, los comentarios de los revisores a fin de conocer los fundamentos de la decisión final adoptada.

Envío de trabajos

La revista acepta los siguientes tipos de artículos: Investigación original, Revisiones, Casos clínicos y Artículos científicos de controversia o de opinión.

Todos los trabajos deberán enviarse, vía correo electrónico, a la dirección: apalrevista@gmail.com. Los textos deben presentarse en el programa Word. Es importante que no incluyan macros ni ningún tipo de plantillas. Antes de enviar el trabajo verifique haber cumplido con las normas utilizando el apartado titulado ANTES DE ENVIAR EL TRABAJO que se incluye al final de este Reglamento.

Tipos de trabajos

a) Investigación original: describe nuevos resultados en la forma de un trabajo que contiene toda la información relevante para que el lector que así lo desee pueda repetir los experimentos realizados por los autores o evaluar sus resultados y conclusiones. Las investigaciones originales no deben exceder los 19.500 caracteres incluyendo un resumen de no más de 200 palabras, texto, referencias y datos contenidos en tablas y figuras. Se recomienda especialmente la utilización del menor número de figuras posible. El Comité de Redacción valora especialmente la capacidad de síntesis, siempre que esta no comprometa la claridad y exhaustividad del trabajo.

b) Revisión: estos textos compilan el conocimiento disponible acerca de un tema específico, contrastan opiniones de distintos autores e incluyen una bibliografía amplia. La longitud de estos trabajos no debe exceder los 19.500 caracteres incluyendo un resumen de no más de 200 palabras, el texto propiamente dicho y las referencias bibliográficas. Como se mencionó más arriba el uso de figuras o tablas publicadas previamente por el autor o por otros autores debe haber sido expresamente autorizado por el editor original, y debe ser citado apropiadamente al pie de la figura y en el apartado “Referencias”)

c) Casos clínicos: son textos breves en los que se presenta uno o varios ejemplos de casos clínicos de una determinada patología. El artículo debe incluir un resumen en español y en inglés con sus correspondientes Palabras clave y Keywords, respectivamente; luego comentar las generalidades de la patología en cuestión, su semiología habitual, epidemiología, criterios diagnósticos, eventual etiología y tratamiento y, por fin ejemplificar con uno o varios casos originales diagnosticados por el autor. El trabajo debe incluir una breve bibliografía.

d) Artículo científicos de controversia o de opinión: son trabajos en los que se presentan o discuten temas científicos particularmente polémicos. Pueden publicarse dos o más de estos artículos, sobre un mismo tema en el mismo número o en números sucesivos de la revista. Su longitud no debe exceder los 8000 caracteres incluyendo las referencias bibliográficas.

ORGANIZACIÓN INTERNA DE CADA TIPO DE MANUSCRITO

Instrucciones generales

Todos los materiales enviados a la Revista Latinoamericana de Psiquiatría para su publicación serán escritos a doble espacio, en letra de cuerpo de 12 puntos.

Primera página (común a todos los tipos de trabajos, salvo Cartas de lectores)

El texto del trabajo será precedido por una página (página de título) con los siguientes datos: título, nombre y apellido de los autores, dirección profesional y de correo electrónico del autor principal, título profesional, lugar de trabajo y lugar en el que el trabajo fue realizado.

El título debe ser informativo y lo más breve posible (ver más abajo las restricciones al uso de abreviaturas).

Segunda página (sólo para Investigaciones originales, revisiones y artículos de opinión)

La segunda página contendrá los resúmenes en español y en inglés y bajo el subtítulo “Palabras clave” y “Keywords” se especificarán 5 (cinco) palabras o frases cortas en inglés y español respectivamente. Se proporcionará un título en inglés.

El resumen de 200 palabras deberá proporcionar los antecedentes del trabajo, los propósitos del mismo, los medios de que se valió para lograrlo, los resultados obtenidos y las conclusiones que de los mismos se desprenden. Cuando se trate de revisiones debe aclararse cuáles son los puntos esenciales que se exploraron y la conclusión principal a la que se llegó.

El resumen es la única parte del trabajo que resulta visible para la totalidad de los lectores, ya que está indexada en bases de datos internacionales. Por lo tanto, se recomienda especialmente a los autores que cuiden su redacción, haciéndola lo más informativa y completa posible. Debe también cuidarse que su contenido refleje con precisión el del artículo.

Agradecimientos

En un texto breve los autores podrán agradecer a quienes hayan contribuido a la realización del trabajo (por ejemplo colaboradores técnicos). Las fuentes de financiación deberán ser explícitamente mencionadas.

Referencias bibliográficas

Las referencias bibliográficas se incluirán en una página aparte de la del texto.

Las referencias serán citadas con números correlativos, entre paréntesis, a medida que aparezcan en el texto y con ese número serán luego enlistadas en la sección "Referencias bibliográficas"- No usar supraíndices para las citas bibliográficas.

Ejemplo:

"Algunos autores observaron que la administración de un placebo, acompañada de un seguimiento clínico que no incluía ni siquiera una psicoterapia formal, proporcionaba alivio sintomático duradero a alrededor de un 50% de los pacientes con depresión leve (1,2).

Referencias bibliográficas

1.- *Shea MT, Elkin I, Imber SD, Sotsky SM, Watkins JT, Collins JF, Pilkonis PA, Beckham E, Glass DR, Dolan RT. Course of depressive symptoms over follow-up: findings from the NIMH treatment of depression collaborative research. Arch Gen Psychiatry 1992, 49: 782-787.*

2.- *Rabkin JG, McGrath P, Stewart JW, Harrison W, Markowitz JS, Quitkin F. Follow-up of patients who improved during placebo washout. J Clin Psychopharmacol 1986, 6: 274-278.*

La forma de cita se ajusta a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y pueden ser consultados en

<http://www.hospitalarias.org/publiynoti/libros/art%C3%ADculos/163/art1.htm>

Se ilustran a continuación los principales casos:

Artículos de revistas

1. Artículo estándar

Incluir los seis primeros autores y a continuación escribir et al.

Molto J, Inchauspe JA. Libertad de prescripción en España. VERTEX 2005; XVI (59): 130-132.

2. Autor corporativo

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. Med J Aust 1996; 164:282-4.

3. Suplemento de un volumen

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect 1994; 102 Supl 1:275-82.

Libros y otras fuentes de información impresa

4. Autores individuales

Bagnati P, Allegri RF, Kremer J, Taragano FE. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Manual para los familiares y el equipo de salud. Buenos Aires, Editorial Polemos, 2003.

5. Editor(es) como autores

Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

6. Capítulo de libro

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editors.

Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2.ª ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

7. Actas de conferencias

Kimura J, Shibasaki H, editors. *Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.*

8. Ponencia presentada en un Congreso

Bengtsson S, Solheim BG. *Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5. Material No publicado*

9. En prensa

Leshner AI. *Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1996.*

Material Informático

10. Artículo de revista en formato electrónico

Morse SS. *Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 Jan-Mar [citado 5 Jun 1996]; 1(1): [24 pantallas]. Disponible en <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>*

Comunicación personal

Se deberá limitar al máximo este tipo de citas, se deberá contar con la autorización escrita de la fuente.

Figuras

Las figuras deberán ser en blanco y negro, lo que incluye el tramado de superficies para diferenciar distintos grupos experimentales. No se aceptan medios tonos, grises ni colores.

Las figuras serán identificadas con números arábigos, en orden correlativo según aparecen en el texto. Debe enviarse el número mínimo de figuras que facilite la comprensión de los resultados obtenidos. No se aceptarán figuras que utilicen tres dimensiones (3D), a menos que en éstas se cuantifiquen y relacionen entre sí tres parámetros distintos. En la realización de las figuras los autores deben tener en cuenta que el tamaño de las letras y de los números debe ser tal que, aún reducidos para su inclusión en la revista, éstos sean legibles.

Las figuras serán enviadas en página aparte (documento aparte en el CD), formato Word. Se desaconseja explícitamente el uso de figuras para mostrar resultados que pueden ser fácilmente enunciados en forma de texto o tabla (por ejemplo la distribución por sexos o edades en una población, la proporción de pacientes que responden a una de tres o cuatro características en una muestra, etc.). Como se menciona más arriba, si se reproducen figuras previamente publicadas, los autores deberán contar con una autorización por escrito para su reproducción. En la leyenda correspondiente se citará la fuente original con la aclaración "Reproducido con autorización de ... (cita de la fuente original)".

Leyendas de las figuras

En página aparte, a continuación del cuerpo principal del manuscrito, deberán consignarse todos los pies de figura correctamente identificados con el número arábigo correspondiente. Las leyendas serán lo suficientemente explicativas como para que los lectores puedan comprender la figura sin recurrir al texto.

Tablas

Se presentarán en hojas aparte y deberán ser identificadas con números arábigos en orden correlativo según sean citadas en el texto. Estarán provistas de su correspondiente encabezamiento, lo suficientemente claro como para que, al igual que las figuras, puedan ser interpretadas sin volver al texto del artículo. La información contenida en las mismas no debe ser incluida en el cuerpo del trabajo.

Abreviaturas

Las únicas abreviaturas aceptadas son aquellas consagradas por el uso, como ADN (por ácido desoxirribonucleico), ATP (por adenosintrifosfato), etc. Cuando un término es excesivamente largo o es una frase de más de tres palabras (ejemplo: trastorno obsesivo compulsivo) y aparece más de seis veces en el cuerpo principal del manuscrito los autores podrán optar por abreviarlo. La abreviatura deberá ser presentada entre paréntesis a continuación de la primera vez que se utiliza el término o frase, y a partir de ese punto podrá reemplazarlos. Ejemplo: El trastorno obsesivo compulsivo (TOC)...

No se aceptan abreviaturas en el título ni en el resumen. Deben evitarse oraciones con más de una abreviatura, ya que su lectura se hace muy difícil.

No deben utilizarse abreviaturas de frases o palabras escritas en un idioma distinto al español.

ANTES DE ENVIAR EL MANUSCRITO

Antes de enviar el manuscrito controle haber cumplido con los siguientes requisitos:

Hoja de título

- Título.
- Autor o autores.
- Títulos académicos.
- Lugar de trabajo y/o institución de pertenencia.
- Dirección postal.
- Dirección de correo electrónico.

Resumen

- Controle que no tenga más de 200 palabras.
- No utilizar abreviaturas.

Resumen en inglés

- Título en inglés.
- Controle que el número de palabras sea igual o menor a 200.
- No utilizar abreviaturas.

Cita correcta de la bibliografía

- ¿Cada una de las citas indicadas en el texto tiene su correspondiente referencia en el apartado de Bibliografía?
- ¿Las referencias están citadas de acuerdo al reglamento de publicaciones?

Figuras

- ¿Están numeradas?
- ¿Cada una está correctamente citada en el texto?
- ¿Se acompañaron los pies o leyendas indicando a qué figura corresponde cada uno?
- ¿La tipografía utilizada es legible una vez reducida la figura al tamaño de una o a lo sumo dos columnas de la revista?

Tablas

- ¿Están numeradas?
- ¿Cada una está correctamente citada en el texto?
- ¿Cada tabla está encabezada por un título suficientemente explicativo?

Declaración de posibles conflictos de intereses

- ¿Están debidamente aclarados?