

# Archivos de Psiquiatría

antes

## Archivos de Neurobiología

Fundados en 1919 por J. Ortega y Gasset, G. R. Lafora y J. M. Sacristán

VOLUMEN 65

ENERO-MARZO 2002

NÚMERO 1

### EDITORIAL

B. RODRÍGUEZ VEGA; A. FERNÁNDEZ LIRIA

La consideración psiquiátrica del maltrato a la mujer

### ARTÍCULOS ESPECIALES

J. L. TIZÓN

¿A qué se puede llamar atención a la salud mental y atención psiquiátrica  
«basadas en la evidencia»?

A. BALLERINI

La paradoja italiana: expansión de la psiquiatría comunitaria  
y marginación de la psicopatología

P. RAMOS GOROSTIZA

Lo hipocondríaco en la esquizofrenia

### REVISIÓN

I. MONTERO; A. ASENCIO

La intervención familiar en el tratamiento integral de la esquizofrenia

### ORIGINALES

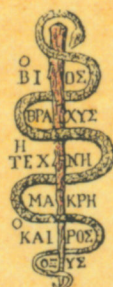
A. GARCÍA-MAS

Características cognitivas, visuales y emocionales de los sueños de fase MOR  
y mantenimiento de la consciencia

M. G. HOLLWEG

Síndrome cultural afectivo delirante en aborígenes del oriente boliviano

### RESEÑAS DE LIBROS



Fundación Archivos de Neurobiología

EDITORIAL TRIACASTELA

ISSN: 1576-0367



# Archivos de Psiquiatría

antes

## Archivos de Neurobiología

Fundados en 1919 por J. Ortega y Gasset, G. R. Lafora y J. M. Sacristán

**DIRECTOR:** Víctor R. LAFORA (Psiquiatra, Madrid)

### CONSEJO EDITORIAL

E. ÁLVAREZ (Univ. Autónoma de Barcelona)  
E. BACA (Univ. Autónoma de Madrid)  
F. BUJOSA (Univ. Islas Baleares)  
A. COLODRÓN (Psiquiatra, Madrid)  
E. CUENCA (Univ. Alcalá de Henares)  
T. PALOMO (Univ. Complutense de Madrid)  
J. SANTO-DOMINGO (Univ. Autónoma de Madrid)  
J. L. VÁZQUEZ BARQUERO (Univ. de Cantabria)

### COMITE DE REDACCIÓN

M.<sup>a</sup> F. BRAVO (S.S.M. Fuencarral, Madrid)  
L. CHAMORRO (H. General, Guadalajara)  
J. LÁZARO (Univ. Autónoma de Madrid)  
J. MARTÍNEZ (H. Psiquiátrico de Madrid)  
J. J. MTNEZ. JAMBRINA (S.S.M. Avilés, Asturias)  
B. RODRÍGUEZ VEGA (H. La Paz, Madrid)  
G. RUBIO (H. 12 Octubre, Madrid)  
J. SANJUÁN (Univ. de Valencia)  
J. SANZ FUENTENEbro (H. 12 Octubre, Madrid)  
J. M.<sup>a</sup> VILLAGRÁN (H. de Jerez de la Frontera, Cádiz)

### CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL

Renato ALARCÓN (Atlanta)  
Paul BEBBINGTON (Londres)  
José CALDAS DE ALMEIDA (Lisboa)  
Jean GARRABÉ (París)  
Gisela GROSS (Bonn)  
José GUIMÓN (Ginebra)  
Gerd HUBER (Bonn)  
Alfred KRAUS (Heidelberg)  
Ronaldo LARANJEIRA (Sao Paulo)  
Fernando LOLAS STEPKE (Santiago de Chile)  
Javier MARIÁTEGUI (Lima)

Juan MEZZICH (Nueva York)  
Christoph MUNDT (Heidelberg)  
Hector PÉREZ-RINCÓN (México)  
Charles PULL (Luxemburgo)  
Marcelo DE LA QUINTANA (La Paz)  
Álvaro REQUENA (Caracas)  
Pedro RUIZ (Houston)  
Michael SCHMIDT-DEGENHARD (Schwerin)  
Manfred SPITZER (Ulm)  
Giovanni STANGHELLINI (Florencia)  
Michele TANSELLA (Verona)

**REDACTOR-JEFE:** Fernando CAÑAS (H. Psiquiátrico de Madrid)

**SECRETARIO DE REDACCIÓN:** Eduardo BALBO (Instituto Psiquiátrico «José Germain», Madrid)

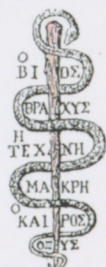
La revista trimestral *Archivos de Psiquiatría*, considerará la publicación de cuantos trabajos originales le sean remitidos sobre cualquier aspecto de la psiquiatría y de todas las disciplinas relacionadas con ella. Los originales, anónimos, serán remitidos a expertos para su evaluación. Los artículos deberán ser remitidos (en estilo Vancouver) a la secretaría de la revista.

Diseño gráfico y maquetación:

Juan Burriel Bielza

Impresión:

Gráficas Hermanos Gómez, S. L. L.



Tirada: 2.000 ejemplares

ISSN: 1576-0367

Depósito Legal: M-3.090-1958

S.V.: 17-R-CM

**Fundación Archivos de Neurobiología**

EDITORIAL TRIACASTELA



# Archivos de Psiquiatría

antes

## Archivos de Neurobiología

Fundados en 1919 por J. Ortega y Gasset, G. R. Lafora y J. M. Sacristán

VOLUMEN 65

ENERO-MARZO 2002

NÚMERO 1

### S U M A R I O

#### Editorial

- La consideración psiquiátrica del maltrato a la mujer  
*Beatriz RODRÍGUEZ VEGA; Alberto FERNÁNDEZ LIRIA* ..... 1-4

#### Artículos especiales

- ¿A qué se puede llamar atención a la salud mental y atención psiquiátrica  
«basadas en la evidencia»?  
*Jorge L. TIZÓN* ..... 5-12
- La paradoja italiana: expansión de la psiquiatría comunitaria  
y marginación de la psicopatología  
*Arnaldo BALLERINI* ..... 13-26
- Lo hipocondríaco en la esquizofrenia  
*Pablo RAMOS GOROSTIZA* ..... 27-38

#### Revisión

- La intervención familiar en el tratamiento integral de la esquizofrenia  
*Isabel MONTERO; Ana ASENCIO* ..... 39-54

#### Originales

- Características cognitivas, visuales y emocionales de los sueños de fase MOR  
y mantenimiento de la consciencia  
*Alexandre GARCÍA-MAS* ..... 55-72
- Síndrome cultural afectivo delirante en aborígenes del oriente boliviano  
*Mario Gabriel HOLLWEG* ..... 73-84

#### Reseñas de libros

- *Ética y praxis psiquiátrica*. F. Santander, editor; *Cannabinoides. Aspectos psiquiátricos y bioquímicos*. J. Solé Puig y J. A. Ramos Atance, editores; *Terapia de grupo orientada a la superación de la esquizofrenia*. K. Andrés, N. Jimeno Bulnes, et al. .... 85-88

Las referencias y resúmenes de esta revista se publican periódicamente en: EMBASE/Excerpta Medica; Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS); IME/Índice Médico Español; ISOC (CSIC) (PSEDISOC); PsycINFO, PsycLIT y ClinPSYC/Psychological Abstracts

Fundación Archivos de Neurobiología  
Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 Madrid  
Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879. fan@infor.net.es



# Archivos de Psiquiatría

antes

## Archivos de Neurobiología

Fundados en 1919 por J. Ortega y Gasset, G. R. Lafora y J. M. Sacristán

VOLUME 65

JANUARY-MARCH 2002

ISSUE 1

### CONTENTS

#### Editorial

- Psychiatric aspects of abuse of women

Beatriz RODRÍGUEZ VEGA; Alberto FERNÁNDEZ LIRIA ..... 1-4

#### Special articles

- How is «evidence based» mental health care and psychiatric care defined?

Jorge L. TIZÓN ..... 5-12

- The Italian paradox: the expansion of community psychiatry and indifference towards psychopathology

Arnaldo BALLERINI ..... 13-26

- Hypochondria in schizophrenia

Pablo RAMOS GOROSTIZA ..... 27-38

#### Review

- Family psychoeducation as part of the integrated care of schizophrenia

Isabel MONTERO; Ana ASENCIO ..... 39-54

#### Papers

- Cognitive, visual and emotional features of REM dreams, and the maintenance of the consciousness

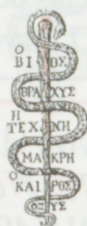
Alexandre GARCÍA-MAS ..... 55-72

- Delerious cultural affective syndrome in aborigines of Eastern Bolivia

Mario Gabriel HOLLWEG ..... 73-84

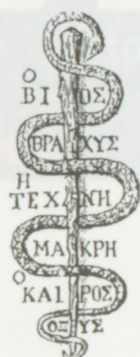
#### Book Reviews

- Ética y praxis psiquiátrica. F. Santander, editor; *Cannabinoides. Aspectos psiquiátricos y bioquímicos*. J. Solé Puig y J. A. Ramos Atance, editores; *Terapia de grupo orientada a la superación de la esquizofrenia*. K. Andrés, N. Jimeno Bulnes, et al. .... 85-88





# Fundación Archivos de Neurobiología



## PATRONOS DE HONOR

Germán BERRIOS  
Carlos CASTILLA DEL PINO  
Valentín CONDE  
Eduardo CUENCA  
Domingo GARCÍA-SABELL  
Diego GRACIA  
Juan José LÓPEZ-IBOR  
José SOLÉ SAGARRA  
Luis VALENCIANO CLAVEL

## PATRONATO

**Presidente**  
Víctor R. LAFORA  
  
**Vicepresidente**  
Antonio COLODRÓN  
  
**Vocales**  
Enrique BACA  
Diego GUTIÉRREZ  
Luis LÓPEZ-QUINONES  
Joaquín SANTO-DOMINGO  
José SORIA

**Secretario General:** José LÁZARO

La Fundación Archivos de Neurobiología inició sus actividades en 1995, con ocasión del 75.º aniversario de la aparición de la revista que le dio nombre. Su actividad se centra en la realización de publicaciones y reuniones científicas en el campo de la psiquiatría.

La Fundación publica la revista *Archivos de Psiquiatría* —antes *Archivos de Neurobiología* (fundados en 1919 por Ortega y Gasset, Lafora y Sacristán)—. *Archivos de Psiquiatría* mantiene el espíritu de amplitud doctrinal y rigor intelectual que la caracterizó a lo largo de toda su historia. La revista cuenta además con una serie de suplementos monográficos.

Por otra parte, la Fundación publica una colección de libros dividida en dos series: «Historia y Teoría de la Psiquiatría» [*La esquizofrenia incipiente* (Conrad, 1997), *Psicopatología clínica* (Schneider, 1997), *Estudios sobre los delirios* (Ey, 1998), *Los síntomas de la locura* (Hoche, Kraepelin, Bumke, 1999), *El delirio sensitivo de referencia* (Kretschmer, 2000), *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna* (Lantéri-Laura, 2000), *Temas y tendencias de la psiquiatría alemana* (Janzarik, 2001) y *La persona del esquizofrénico* (Wyrsh, 2001)] y «Psiquiatría General» [*El trastorno esquizofrénico de la acción humana* (Colodrón, 1995) y *Psicosis cicloides* (Barcia, 1998)].





☐ **DESEO SUSCRIBIRME A ARCHIVOS DE PSIQUIATRÍA**

☐ Volumen 65, 2002

☐ Volumen 66, 2003

☐ Volumen 67, 2004

**PRECIO POR VOLUMEN (cuatro números)**

|                | ESPAÑA | RESTO EUROPA | OTROS PAÍSES |
|----------------|--------|--------------|--------------|
| Instituciones: | 75 €   | 90 €         | 100 \$ USA   |
| Personal:      | 45 €   | 60 €         | 70 \$ USA    |
| Número suelto: | 18 €   | 21 €         | 25 \$ USA    |

**REMITENTE**

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Código postal: \_\_\_\_\_ Población: \_\_\_\_\_

Provincia: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_ Fax: \_\_\_\_\_

NIF: \_\_\_\_\_

E-mail: \_\_\_\_\_

**FORMA DE PAGO**

☐ Cheque adjunto n.º \_\_\_\_\_, a nombre de Editorial Triacastela.

☐ Tarjeta de crédito n.º: \_\_\_\_\_

☐ Visa

☐ Red 6000

☐ Mastercard

☐ Telebanco 4B

Fecha de caducidad: \_\_\_\_\_ Firma del titular: \_\_\_\_\_

☐ Domiciliación bancaria:

Banco o Caja: \_\_\_\_\_

Domicilio de la sucursal: \_\_\_\_\_

Cuenta corriente o libreta de ahorro n.º

(entidad)

(agencia)

(dígitos control)

(n.º de cuenta o libreta)

Nombre del titular de la cuenta o libreta: \_\_\_\_\_

Les ruego se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta o libreta de ahorros los efectos que les sean presentados al cobro por Editorial Triacastela.

Firma del titular: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_

**REMITIR ESTE CUPÓN A EDITORIAL TRIACASTELA**

Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 - Madrid (España)

Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879 / editorial@triacastela.com



# PRISDAL<sup>®</sup> 30

Citalopram

NUEVO

Eficacia sin **INTERFERENCIAS**

## Depresión

## Trastorno de Angustia

*Crisis de Ansiedad o Pánico*

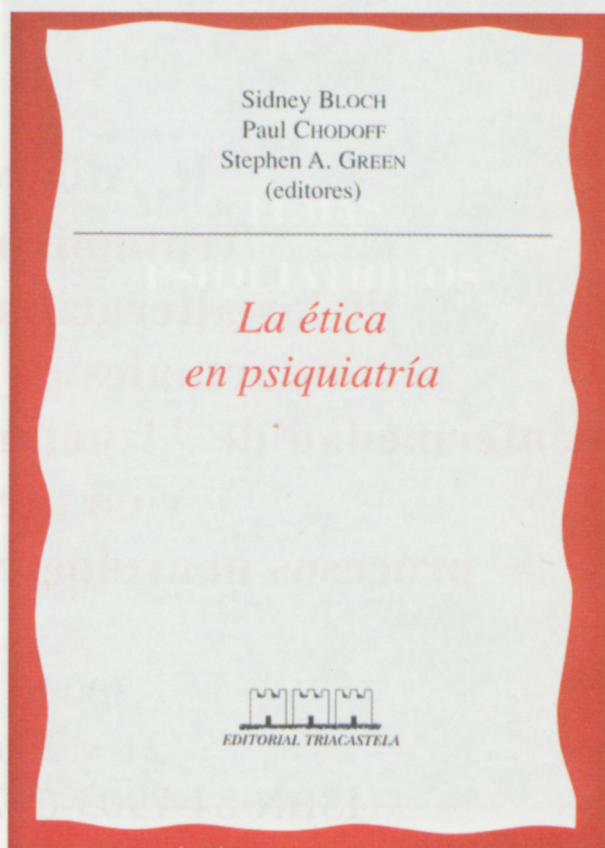


 Almirall Prodesfarma



**1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO** PRISDAL® 20 mg Comprimidos. PRISDAL® 30 mg Comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada comprimido de PRISDAL 20 mg Comprimidos contiene: Citalopram (DCI) (bromhidrato) 20 mg. Cada comprimido de PRISDAL 30 mg Comprimidos contiene: Citalopram (DCI) (bromhidrato) 30 mg (Ver apartado 6.1. "Lista de excipientes"). **3. FORMA FARMACÉUTICA** PRISDAL 20 mg Comprimidos: Comprimidos ovales, blancos, ranurados, recubiertos y marcados con "C" y "N". PRISDAL 30 mg Comprimidos: Comprimidos ovales, blancos, ranurados, recubiertos y marcados con "C" y "P". **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1. Indicaciones terapéuticas** Episodios depresivos mayores. Tratamiento preventivo de las recaídas/recurrencias de la depresión. Trastorno de angustia con o sin agorafobia. Trastorno obsesivo compulsivo. **4.2. Posología y forma de administración** Posología Este medicamento está indicado exclusivamente para el adulto y el anciano. **Depresión: Adultos:** La dosis mínima eficaz es de 20 mg/día. Dependiendo de la respuesta individual del paciente y de la severidad de la depresión, la dosis puede incrementarse progresivamente hasta un máximo de 60 mg/día. La dosis óptima es de 40 mg/día. **Ancianos (> 65 años de edad):** La dosis diaria recomendada es de 20 mg/día. Dependiendo de la respuesta individual del paciente y de la severidad de la depresión, la dosis se puede incrementar hasta un máximo de 40 mg/día. Duración del tratamiento: El efecto antidepressivo generalmente se inicia después de 2 a 4 semanas de iniciado el tratamiento. El tratamiento con antidepressivos es sintomático y, por tanto, debe continuarse durante un período de tiempo apropiado, generalmente durante seis meses, a fin de prevenir recaídas. En pacientes con depresión recurrente (unipolar) la terapia de mantenimiento puede que necesite prolongarse durante algunos años para prevenir la aparición de nuevos episodios. La interrupción del tratamiento debería realizarse de manera gradual durante un par de semanas. **Trastorno de angustia: Adultos:** La dosis inicial es de 10 mg/día. Después de una semana se incrementa la dosis a 20 mg/día. La dosis óptima es de 20-30 mg/día. En caso de no obtener respuesta suficiente, esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 60 mg/día. **Ancianos:** Se recomienda una única dosis oral de 10 mg/día durante la primera semana antes de incrementar la dosis a 20 mg/día. La dosis puede incrementarse hasta un máximo de 40 mg/día, dependiendo de la respuesta individual del paciente. Duración del tratamiento: El tratamiento es de larga duración. Se ha comprobado que se mantiene el efecto terapéutico en tratamientos a largo plazo (1 año). La máxima eficacia de citalopram en el tratamiento del trastorno de angustia se alcanza al cabo de tres meses de tratamiento y la respuesta se mantiene con el tratamiento continuado. **Trastorno obsesivo compulsivo: Adultos:** Se recomienda una dosis inicial de 20 mg/día. La dosis se puede aumentar en incrementos de 20 mg a 60 mg diarios si es necesario, según criterio médico. Duración del tratamiento: El inicio de la acción en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo es de 2-4 semanas, con una mayor mejoría con el tiempo. **En caso de insuficiencia hepática:** Los pacientes afectos de función hepática disminuida no deberían recibir dosis superiores a 30 mg/día. **En caso de insuficiencia renal:** No se requieren precauciones especiales para los pacientes con insuficiencia renal leve o moderada. Hasta el momento no se dispone de información para el tratamiento de pacientes con función renal severamente disminuida (aclaramiento de la creatinina <20 ml/min). **Niños (<15 años de edad):** No recomendado ya que la seguridad y la eficacia no han sido establecidas en este colectivo. **Forma de administración:** Los comprimidos de citalopram pueden administrarse en una sola toma diaria, en cualquier momento del día, independientemente de las comidas. **4.3. Contraindicaciones** • Hipersensibilidad a citalopram o a alguno de los excipientes del medicamento. • Insuficiencia renal severa con aclaramiento de creatinina inferior a 20 ml/minuto, ante la ausencia de datos. • Niños de menos de 15 años de edad: no se dispone de datos. • Asociación con los IMAO no selectivos e IMAO selectivos B (véase 4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo** **Advertencias:** • Como en todo tratamiento con antidepressivos, el riesgo de suicidio persiste en el período inicial del tratamiento en los pacientes depresivos, porque la supresión de la inhibición psicomotora puede preceder a la acción antidepressiva propiamente dicha. • Dado que al inicio del tratamiento aparecen insomnio o nerviosismo, se puede considerar una disminución de la dosis o un tratamiento sedante asociado hasta la mejoría del episodio depresivo. • Algunos pacientes con trastorno de angustia pueden presentar una intensificación de su sintomatología al inicio del tratamiento con antidepressivos. Este aumento paradójico inicial de la ansiedad es más aparente en los primeros días, desapareciendo al continuar el tratamiento, en el plazo de 2 semanas desde el inicio del mismo. **Precauciones especiales de empleo:** • En caso de insuficiencia hepática, el metabolismo puede enlentecerse, por lo que se deberá reducir la dosis a la mitad (véase 4.2. Posología y forma de administración). • Para el tratamiento en pacientes ancianos, niños y en pacientes con insuficiencia renal, véase 4.2. Posología y forma de administración. • En caso de crisis maniaca, debe interrumpirse el tratamiento con citalopram y prescribirse un neuroleptico sedante. • La asociación de un inhibidor de la recaptación de serotonina con un IMAO selectivo A (véase 4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción) sólo debe llevarse a cabo como último recurso, es decir, en el 5% de las depresiones resistentes a los tratamientos ensayados con anterioridad: - sucesión de dos antidepressivos de mecanismo diferente y prescritos en monoterapia, - asociación de un antidepressivo con litio. Si estas tres tentativas fracasan, esta asociación puede considerarse como último recurso, pero impone un seguimiento extremadamente riguroso del paciente, teniendo en cuenta el riesgo de síndrome serotoninérgico\* (véase más adelante) al que está expuesto. • En los pacientes epilépticos o que tengan antecedentes de epilepsia es prudente reforzar la vigilancia clínica y terapia electroconvulsiva. La aparición de crisis convulsivas impone la interrupción del tratamiento. • Aunque no se ha observado ninguna interacción clara con el alcohol, se recomienda limitar su consumo. • Se han descrito algunos casos de hemorragias de diferente localización con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Este hecho debe tenerse en cuenta especialmente en aquellos pacientes que, además de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, reciban concomitantemente anticoagulantes, fármacos que afecten la función plaquetaria (p. ej. antipsicóticos atípicos y fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, aspirina, ticlopidina, antiinflamatorios no esteroideos) o que puedan incrementar el riesgo de hemorragia. Asimismo, deberá tenerse especial precaución con los pacientes que presenten antecedentes de trastornos hemorrágicos. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** Interacciones con otros medicamentos ASOCIACIONES CONTRAINDICADAS + IMAO no selectivos Riesgo de aparición de síndrome serotoninérgico\* Respetar un descanso de dos semanas entre la retirada de un IMAO y el inicio del tratamiento con citalopram, y de al menos una semana entre la retirada de citalopram y el inicio de un tratamiento con un IMAO. \* Síndrome serotoninérgico: La asociación de IMAO, selectivo o no, con las moléculas que inhiben la recaptación de la serotonina puede ser el origen de un "síndrome serotoninérgico". El litio que aumenta la neurotransmisión serotoninérgica, puede igualmente provocar un síndrome serotoninérgico con los inhibidores de la recaptación de la serotonina, pero de una manera más atenuada. Dicho síndrome se manifiesta por la aparición (en algún caso brusca), simultánea o sucesiva de un conjunto de síntomas que pueden hacer necesaria la hospitalización o incluso producir la muerte. Estos síntomas pueden ser: - psíquicos (agitación, confusión, hipomanía, ocasionalmente coma); - motores (mioclonías, temblores, hiperreflexia, rigidez, hiperactividad); - vegetativos (hipo o hipertensión, taquicardia, escalofríos, hipertermia, sudores); - digestivos (diarrea). Para poder ser identificado como tal, el síndrome serotoninérgico debe presentar como mínimo tres síntomas de categoría diferente, y todo ello en ausencia de un tratamiento neuroleptico recientemente asociado o de un aumento reciente de las dosis de un tratamiento neuroleptico asociado, teniendo en cuenta las similitudes clínicas con el síndrome maligno de los neurolepticos. El estricto respeto de la posología indicada constituye un factor esencial en la prevención de la aparición de este síndrome. + IMAO selectivo B (selegilina) (por extrapolación a partir de la fluoxetina) Riesgo de hipertensión paroxística y de síntomas de vasoconstricción periférica. Se debe respetar un descanso de dos semanas entre la retirada de citalopram y el inicio del tratamiento con citalopram, y de al menos una semana entre la retirada del citalopram y el inicio de un tratamiento con un IMAO-B. ASOCIACIÓN NO RECOMENDABLE: + IMAO selectivo A (moclóbenida, tolóxatona) Riesgo de aparición de un síndrome serotoninérgico\* (véase anteriormente). Si la asociación es verdaderamente necesaria, realizar una vigilancia clínica muy estrecha (véase 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). ASOCIACIONES QUE PRECISAN PRECAUCIONES DE EMPLEO: + Carbamazepina (por extrapolación a partir de la fluoxetina y de la fluvoxamina). Aumento de los niveles de carbamazepina con signos de sobredosis. Vigilancia clínica con control de las concentraciones plasmáticas de carbamazepina y posible reducción de la posología de carbamazepina durante el tratamiento con citalopram y después de su interrupción. + Litio (por extrapolación a partir de la fluoxetina y de la fluvoxamina). Riesgo de aparición de un síndrome serotoninérgico\* (véase anteriormente). Vigilancia clínica regular. ASOCIACIÓN A TENER EN CUENTA: + Imipramina El citalopram comporta un aumento del 50% de las concentraciones sanguíneas de desipramina (metabolito principal de la imipramina). **4.6. Embarazo y lactancia** La escasez de observaciones clínicas disponibles impone la prudencia en la mujer embarazada y durante la lactancia. En estudios preclínicos se ha observado que concentraciones muy bajas de citalopram pasan a la leche (véase 5.3. Datos preclínicos de seguridad). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** Aunque citalopram no altera las funciones psicomotoras conviene, como en todos los psicótropos, recomendar prudencia a los conductores de vehículos y usuarios de máquinas. **4.8. Reacciones adversas** Los efectos indeseables observados durante el tratamiento con citalopram son generalmente de intensidad leve o moderada. Serán evidentes durante la primera e incluso las dos primeras semanas del tratamiento, y posteriormente desaparecen al mejorar el episodio depresivo. Se han encontrado, en monoterapia o en asociaciones con otros psicótropos, los siguientes trastornos: - neuropsíquicos: nerviosismo, somnolencia, astenia, cefaleas, vértigos, trastornos del sueño, pérdidas de la memoria, tendencia suicida; - gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento, sequedad de boca; - hepáticos: se han dado casos excepcionales de aumento de las enzimas hepáticas; - cutáneos: exantema, prurito; - visuales: trastornos de la adaptación; - metabólicos: pérdida o aumento de peso; - cardiovasculares: taquicardia, hipotensión ortostática, bradicardia en los pacientes que tienen una frecuencia cardíaca baja; - de la libido; - de la micción; - diaforesis. Con fármacos pertenecientes al grupo de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, se han descrito raramente hemorragias (equimosis, hemorragias ginecológicas, sangrado gastrointestinal y otros sangrados cutáneos o de mucosas) (véase apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). Muy raramente, se ha descrito la aparición de algunos síntomas de una reacción de retirada tales como náuseas, dolor de cabeza, mareos, parestesia y ansiedad tras la interrupción brusca del tratamiento con citalopram. Son generalmente de carácter leve y ceden por sí mismos. Antes de finalizar el tratamiento, es aconsejable practicar una reducción gradual de la dosis. Los datos clínicos y preclínicos disponibles no indican que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina causen dependencia. **4.9. Sobredosis** Los principales síntomas hallados son: fatiga, vértigos, temblores de las manos, náuseas, somnolencia. Durante las tentativas de intoxicación voluntaria con una mezcla medicamentosa, asociada o no con el alcohol, el citalopram no parece provocar la aparición de una sintomatología clínica específica, salvo con los IMAO selectivos A (véase 4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción y 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). El tratamiento es sintomático, con lavado gástrico lo antes posible tras la ingestión oral. La vigilancia médica deberá mantenerse durante al menos 24 horas. No existe tratamiento específico. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS ANTIDEPRESIVO, N06A 5.1. Propiedades farmacodinámicas** Citalopram es un potente inhibidor de la recaptación de la serotonina (5-HT). Hasta el momento, citalopram es el inhibidor más selectivo de la recaptación de la serotonina. Citalopram está prácticamente desprovisto de efecto sobre la recaptación de la noradrenalina (NA), la dopamina (DA) y del ácido gamma aminobutírico (GABA). Al contrario que la mayoría de los antidepressivos tricíclicos, citalopram no tiene prácticamente afinidad con los receptores 5HT<sub>1</sub>, alfa-adrenérgicos, histaminérgicos H<sub>1</sub>, colinérgicos (muscarínicos). Además, citalopram no tiene prácticamente ninguna afinidad con los receptores 5HT<sub>2</sub>, dopaminérgicos D<sub>1</sub> y D<sub>2</sub>, alfa<sub>1</sub> y 8-adrenérgicos, benzodiazepínicos y opioides. Esta selectividad podría explicar la baja incidencia de ciertos efectos indeseables de citalopram. Los tratamientos a largo plazo con citalopram no provocan fenómeno alguno de tolerancia inducida. Como sucede con los antidepressivos tricíclicos, los antidepressivos serotoninérgicos y los IMAO, citalopram disminuye la cantidad de sueño paradójico y aumenta el porcentaje de las fases de sueño profundo. Aunque citalopram no tiene afinidad con los receptores morfínicos, potencia el efecto antinociceptivo de los analgésicos centrales comúnmente utilizados. En el hombre, citalopram no disminuye las funciones cognitivas (funciones intelectuales) ni las funciones psicomotoras. Tiene muy poco o ningún efecto sedante, incluso en asociación con el alcohol. En un estudio, citalopram no redujo la secreción de saliva después de una sola administración a voluntarios sanos. Además, en todos los estudios realizados sobre voluntarios sanos, los parámetros cardiovasculares no se modifican significativamente. **5.2. Propiedades farmacocinéticas** **Absorción** La absorción es rápida (T<sub>max</sub> alrededor de 4 horas), casi completa e independiente de la ingestión de alimentos. La biodisponibilidad por vía oral es del orden de un 80%. **Distribución** La fijación de las proteínas plasmáticas es inferior al 80% para citalopram y sus metabolitos principales. **Metabolismo** Todos los metabolitos activos de citalopram y principalmente didimetilcitalopram, son igualmente inhibidores de la recaptación de la serotonina, aunque menos potentes que la molécula progenitora. La concentración plasmática de citalopram inalterado siempre es predominante. **Eliminación** La vida media de eliminación es de 33 horas, aproximadamente. No hay acumulación de la concentración plasmática dentro de la gama de dosis recomendadas. El estado de equilibrio de la concentración plasmática se alcanza al cabo de 1-2 semanas. Citalopram se elimina principalmente por vía hepática (85%), y el 15% restante por vía renal. No existe una clara relación entre los niveles plasmáticos de citalopram y la respuesta terapéutica o efectos adversos. **Pacientes ancianos** Se ha demostrado que en pacientes ancianos la vida media es más prolongada y los niveles de aclaramiento están disminuidos debido a un metabolismo reducido en dichos pacientes. **En la insuficiencia hepática** Citalopram se elimina más lentamente en los pacientes que presentan una insuficiencia hepática. La semivida de citalopram es aproximadamente dos veces mayor y la concentración plasmática del citalopram en estado de equilibrio para una determinada dosis es 2 veces más elevada que con la concentración alcanzada en los pacientes con una función hepática normal. **En la insuficiencia renal** Después de la administración única de una dosis de 20 mg de citalopram, la eliminación es más lenta en los pacientes con una insuficiencia renal leve o moderada, sin que ello comporte una modificación importante de los parámetros farmacocinéticos de citalopram. En la actualidad, no se dispone de información sobre el curso de los pacientes que, padeciendo una insuficiencia renal grave, (aclaramiento de creatinina < 20 ml/min), se trataron a largo plazo con citalopram. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad** Citalopram tiene una toxicidad aguda débil. En los estudios de toxicidad crónica no se ha observado ningún elemento perjudicial en su empleo terapéutico. Durante los experimentos sobre animales, citalopram no se ha mostrado como teratogénico y no ha modificado la gestación ni la mortalidad perinatal de las crías. Sin embargo, concentraciones muy bajas de citalopram pasan a la leche (véase 4.6. Embarazo y lactancia). **6. DATOS FARMACÉUTICOS** **6.1. Lista de excipientes** Núcleo: Almidón de maíz, lactosa monohidratada, copovidona, glicerol al 85%, celulosa microcristalina, croscarmelosa de sodio, estearato de magnesio. **Recubrimiento:** Hipromelosa 5 Macrogl 400 Dióxido de titanio (E-171) **6.2. Incompatibilidades** No se han descrito. **6.3. Período de validez** PRISDAL 20 mg Comprimidos: 5 años PRISDAL 30 mg Comprimidos: 3 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación** Conservar a temperatura ambiente (inferior a +25°C). **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente** PRISDAL 20 mg Comprimidos: Envases blister de UPVC / PVDC / aluminio conteniendo 14 y 28 comprimidos. Envase clínico con 500 comprimidos. PRISDAL 30 mg Comprimidos: Envases blister de UPVC / PVDC / aluminio conteniendo 28 comprimidos. **6.6. Instrucciones de uso y manipulación** Ninguna. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** ALMIRALL PRODESFARMA, S.A. General Mitre, 151 08022 Barcelona (España) **8. NÚMERO(S) DEL REGISTRO** PRISDAL 20 mg Comprimidos: 60.884 PRISDAL 30 mg Comprimidos: 63.627 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN** PRISDAL 20 mg Comprimidos: 28 de diciembre de 1995 PRISDAL 30 mg Comprimidos: 26 de enero del 2001. **10. Presentación y P.V.P. (IVA M.R.):** PRISDAL 20 mg, 14 comp. recubiertos: 15,19 €. PRISDAL 20 mg, 28 comp. recubiertos: 30,08 €. PRISDAL 30 mg, 28 comp. recubiertos: 39,09 €. PRISDAL 20 mg, 500 comp. (E.C.) 364,06 €. Licencia de H. Lundbeck, A/S Denmark. Con receta médica. Especialidad reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **11. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** Enero 2002. Mod. F.T.02 (02/11/00)





S. Bloch  
P. Chodoff  
S. A. Green  
**La ética en psiquiatría**

520 págs.  
17 x 24 cm  
ISBN 84-930914-9-9  
21 euros

Las cuestiones éticas han pasado a ocupar un lugar central en los debates recientes sobre la salud y la enfermedad. En general, todos los conflictos derivados de los diferentes sistemas de valores adoptados por pacientes, médicos, personal sanitario, familiares y otros agentes sociales, son una fuente continua de dilemas y decisiones difíciles.

Estos conflictos y dificultades se agudizan en el campo psiquiátrico, donde la propia naturaleza de la enfermedad puede afectar a la racionalidad del paciente e incrementar la complejidad de los factores personales, morales, sociales y económicos que condicionan el juicio clínico. Por eso el desarrollo reciente de la ética médica ha tenido una particular intensidad en el caso de la psiquiatría.

Los autores de este libro, especialistas prestigiosos de diferentes países, recorren todas las cuestiones éticas que ha de afrontar un psiquiatra: la fundamentación teórica; la práctica profesional; el juicio clínico, el diagnóstico y los diversos tipos de tratamiento; los grupos especiales de pacientes; la organización de la asistencia, la investigación y la enseñanza.

Esta traducción española recoge la versión más reciente de un libro cuyo éxito se refleja en sus ediciones sucesivas. El reconocimiento que ha recibido por parte de psiquiatras y bioeticistas lo ha consagrado internacionalmente como el principal texto de referencia sobre la ética en psiquiatría.

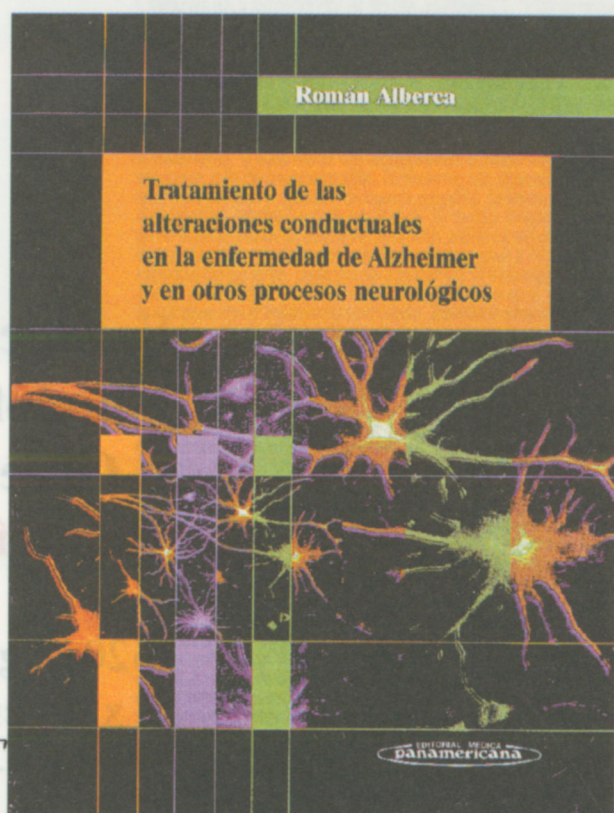
EDITORIAL TRIACASTELA

Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 Madrid

Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879 / e-mail: editorial@triacastela.com

www.triacastela.com





**R. Alberca**  
**Tratamiento**  
**de las alteraciones**  
**conductuales en la**  
**enfermedad de Alzheimer**  
**y en otros**  
**procesos neurológicos**

300 págs.  
21 x 28 cm  
ISBN 84-7903-647-8

Las alteraciones conductuales de la enfermedad de Alzheimer son muy importantes y plantean numerosos problemas asistenciales y terapéuticos. Igual sucede con otras muchas enfermedades neurológicas, como por ejemplo la enfermedad de Parkinson, donde alteraciones psicóticas y trastornos de la conducta pasan a primer plano en determinados momentos evolutivos.

Este libro pretende dar respuesta a la problemática que genera el diagnóstico y tratamiento de la sintomatología conductual en el paciente neurológico. Para ello, la obra se ha dividido en cuatro grandes apartados. En el primero se establecen los principios básicos generales de las alteraciones conductuales y de su tratamiento. La segunda parte trata cada manifestación conductual de la enfermedad de Alzheimer por separado, con objeto de conseguir la mayor precisión. La tercera parte aborda las manifestaciones conductuales de otras enfermedades neurológicas y su tratamiento. Finalmente, la cuarta parte se ocupa de las alteraciones del sueño en estas enfermedades.

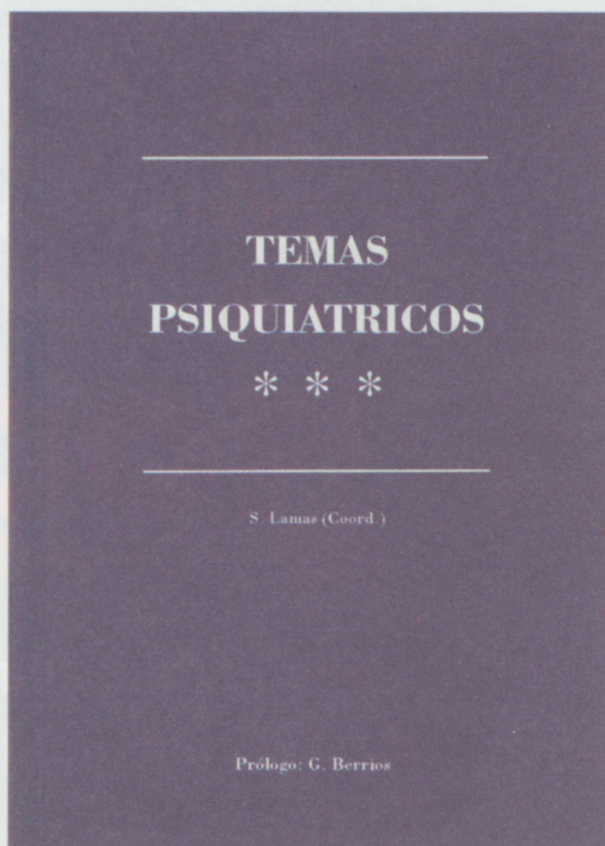
Por supuesto, este libro debe interesar al neurólogo, al psiquiatra y al neuropsicólogo, pero su contenido eminentemente práctico lo hace útil para el médico de asistencia primaria y para el geriatra, que se enfrentan a estos problemas en primera instancia. En definitiva, el libro está pensado para todos aquellos que se interesan en el cuidado de estos enfermos y para las Asociaciones de Familiares que padecen esta problemática.

**MÉDICA PANAMERICANA**

Alberto Alcocer, 24. 28036 Madrid

Tel.: 911 317 800. Fax: 914 570 919. / e-mail: [info@medicapanamericana.es](mailto:info@medicapanamericana.es)





**S. Lamas (coord.)**  
**Temas psiquiátricos**

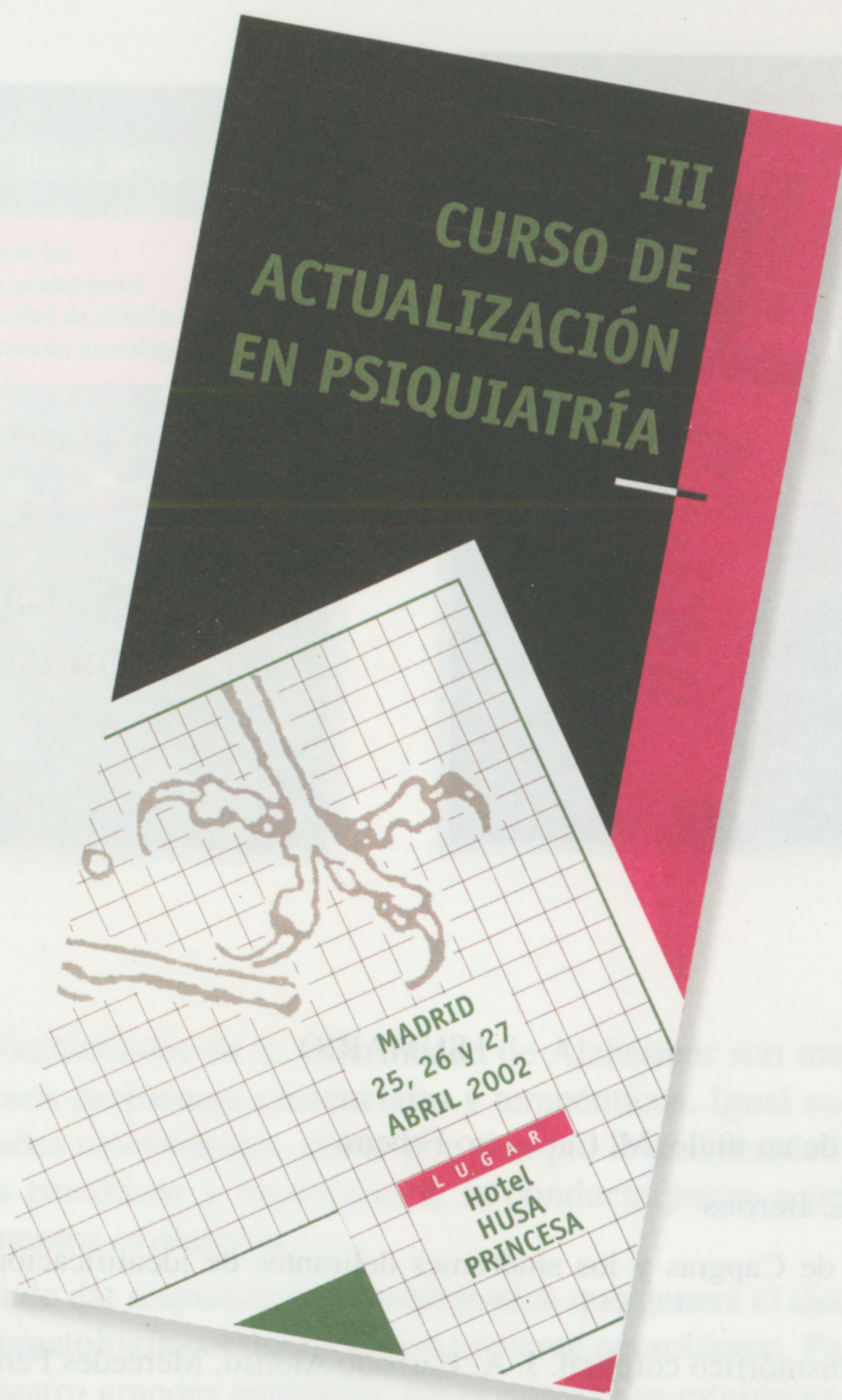
350 págs.  
17 x 24 cm

#### SUMARIO

- Justificación de un título. M. Cabaleiro Fabeiro
- Prólogo. G. E. Berrios
- El síndrome de Capgras y los síndromes delirantes de identificación errónea. S. Lamas Crego
- El trastorno dismórfico corporal. J. A. Barbado Alonso, Mercedes Fernández Valencia
- Miembros fantasma y otras alucinosis por desaferenciación: síndrome de Charles Bonnet, alucinosis musical y alucinosis olfatoria y gustativa. A. García Caballero, I. García Lado, R. Area Carracedo, M. González González, M.<sup>a</sup> J. Recimil, S. Lamas Crego
- Estados afectivos mixtos: revisión de la bibliografía. E. Ferrer Gómez del Valle
- Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia: psicosis epilépticas. G. Flórez Menéndez, I. Gómez-Reino Rodríguez
- Catatonías. I. García Lado, A. García Caballero, R. Area Carracedo, B. Portela Traba, M.<sup>a</sup> J. Recimil
- Polidipsia e intoxicación hídrica en la esquizofrenia. E. Ferrer Gómez del Valle
- Las demencias en psiquiatría de enlace. I. Gómez-Reino Rodríguez
- A propósito de un diagnóstico emergente: el síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad en adultos. M. Rivero Tirado, T. Reijas Ruiz, S. Lamas Crego

COMPLEXO HOSPITALARIO DE OURENSE (CHOU)





La Fundación Castilla del Pino y la Unidad de Formación del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Nueva York celebrarán del 25 al 27 de abril de 2002 el III Curso de Actualización en Psiquiatría. En esta ocasión se abordarán «LOS TRATAMIENTOS DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS Y DE ANSIEDAD».

Los conferenciantes invitados proceden de la Universidad de Nueva York, Universidad de Columbia, Instituto de Psiquiatría de Londres, Universidad de Oxford y profesores procedentes de distintas universidades españolas. Cada uno de ellos participará durante treinta o cuarenta minutos en la mesa correspondiente tras la cual se celebrará un coloquio, contando en todo momento con traducción simultánea.

SECRETARÍA DE CONGRESOS CIENTÍFICOS, S. L.

Plaza de Colón, 9, 1.º-4. 14001 Córdoba  
Tel.: 957 483 311 - 957 480 478. Fax: 957 479 651. / e-mail: scc@alcavia.net



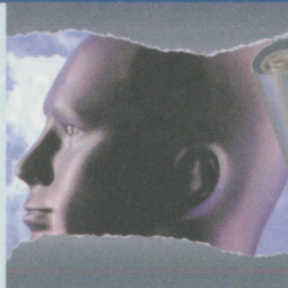
Investigación y Experiencia  
aportan el conocimiento.

**ADOFEN**®  
COMPRIMIDOS fluoxetina

Trabajamos para el bienestar  
en el tratamiento de la depresión.



Para una información más detallada, se encuentra a disposición de los profesionales sanitarios la ficha técnica de esta especialidad. **Composición cualitativa y cuantitativa:** Adofen 20 mg cápsulas: Cada cápsula contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. Excipientes: almidón de maíz y dimelicosa. Adofen 20 mg solución: Cada 5 ml contienen fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. Excipientes: sacarosa, aproximadamente 3 g. ácido benzoico, glicerol, sabonizante de menta y agua purificada. Adofen 20 mg comprimidos: cada comprimido contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. **Datos clínicos. Indicaciones terapéuticas:** Depresión: El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la depresión y su ansiedad asociada (DSM III, ICD-9 y RDC). La eficacia de fluoxetina fue establecida en ensayos clínicos de 5 a 6 semanas de duración con pacientes ambulatorios que sufrían depresión y cuyo diagnóstico correspondía estrechamente a la categoría DSM-III de los trastornos depresivos mayores. Bulimia nerviosa: El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En dos ensayos controlados, a doble ciego y aleatorios, en pacientes con bulimia nerviosa, fluoxetina ha mostrado una disminución significativa de la voracidad y de la actividad purgante en comparación con el placebo. Trastornos obsesivo-compulsivos: El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo. La eficacia de la fluoxetina ha sido establecida en ensayos clínicos de 13 semanas de duración con pacientes ambulatorios con trastornos obsesivos-compulsivos cuyos diagnósticos correspondían estrechamente a la categoría de trastorno obsesivo-compulsivo del DSM-III. **Posología y forma de administración:** Depresión. Tratamiento inicial: la dosis inicial recomendada es de 20 mg al día por la mañana. Después de varias semanas de tratamiento, y en caso de no observarse mejoría clínica, se puede considerar un aumento de la dosis. Las dosis por encima de 20 mg/día deben administrarse dos veces al día (por ejemplo, por la mañana y al mediodía), y no debe excederse de la dosis máxima de 80 mg/día. Como sucede con otros antidepresivos, para que se alcance el efecto antidepresivo total, puede necesitarse un tiempo de 4 ó más semanas de tratamiento. Mantenimiento, continuación, tratamiento prolongado: No existen datos suficientes para poder hacer una recomendación en cuanto al tiempo que debe mantenerse el tratamiento de las personas tratadas con fluoxetina. En general, los episodios agudos de depresión necesitan varios meses de farmacoterapia sostenida. No se conoce si la dosis utilizada para inducir la remisión es idéntica a la que se necesita para mantener la eutimia. Bulimia nerviosa: La dosis recomendada es de 60 mg al día. Trastornos obsesivo-compulsivos: La dosis de 20 mg/día a 60 mg/día es la dosis recomendada para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. Los pacientes que recibieron 40 ó 60 mg de fluoxetina en los ensayos clínicos de estudio de esta indicación, tendieron a mostrar un comienzo de la eficacia más temprana que los que recibieron 20 mg de fluoxetina. Debido a que el trastorno obsesivo-compulsivo es una patología crónica, es razonable considerar el mantenimiento del tratamiento una vez que el paciente haya respondido al mismo. La eficacia de fluoxetina durante un tiempo mayor a trece semanas no ha sido sistemáticamente evaluada. Por lo tanto, el método deberá reevaluar la utilidad a largo plazo de fluoxetina en cada paciente. En cualquiera de las indicaciones, la dosis de clorhidrato de fluoxetina no debería exceder de 80 mg diarios. **Uso en pediatría:** No se recomienda el uso de fluoxetina en niños dado que su seguridad y efectividad no han sido establecidas. **Uso en pacientes de edad avanzada:** Se recomienda una dosis diaria de 20 mg. **Insuficiencia hepática:** Se deben utilizar dosis menores o menos frecuentes. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal grave, se recomienda la administración de dosis menores o menos frecuentes. **Forma de administración:** Adofen® se administra por vía oral. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a fluoxetina. Fluoxetina no deberá administrarse en combinación con un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO), ni tampoco durante los 14 días posteriores a la suspensión del tratamiento con un IMAO. Debido a que fluoxetina y su principal metabolito tienen vidas medias largas de eliminación, deberá pasar un mínimo de 5 semanas entre la suspensión de fluoxetina y el comienzo con IMAOs. **Advertencias y precauciones generales de empleo:** Advertencias. Algunos pacientes con erupción cutánea relacionada con fluoxetina, han desarrollado reacciones sistémicas serias, posiblemente relacionadas con vasculitis. Aunque de forma rara se ha comunicado éxitos en asociación con estos eventos. El clorhidrato de fluoxetina se debe interrumpir cuando se presente una erupción cutánea u otro fenómeno aparentemente alérgico para el que no se haya identificado otra etiología posible. Adofen 20 mg líquido: "Este medicamento contiene azúcar (sacarosa) en su composición, 3 g por cada 5 ml aproximadamente, por lo que tendrán que tenerlo en cuenta las personas diabéticas". **Precauciones:** Se debe llevar a cabo una estrecha monitorización de los pacientes al comienzo del tratamiento, ya que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la depresión, y puede persistir hasta que se produzca una remisión



significativa. Se ha producido activación de la manía/hipomanía en una pequeña proporción de pacientes con fluoxetina. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Se recomienda precaución si se requiere la utilización concomitante de clorhidrato de fluoxetina con otros medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central, incluyendo el litio. Puede haber tanto aumento como disminución de los niveles de litio cuando se utiliza conjuntamente con fluoxetina. Se han comunicado casos de toxicidad por litio. Se deben vigilar los niveles de litio cuando ambos medicamentos se administren conjuntamente. Pacientes con dosis estables de fenitoína, han presentado aumento de las concentraciones plasmáticas de fenitoína y toxicidad clínica por fenitoína, tras iniciar tratamiento concomitante con fluoxetina. Se han observado incrementos superiores a dos veces las concentraciones plasmáticas de otros antidepresivos heterocíclicos, que previamente presentan niveles plasmáticos estables, cuando se ha administrado fluoxetina asociada a estos agentes. El tratamiento concomitante con medicamentos que son metabolizados por e isoenzima P450 II D6 (flecainida, encainida, viablastina, carbamacepina y antidepresivos tricíclicos) puede requerir dosis mas bajas de las habituales tanto de fluoxetina como del otro medicamento. En pacientes con diabetes, se ha producido hipoglucemia durante el tratamiento con fluoxetina e hiperglucemia tras la suspensión. Puede ser necesario el ajuste de la dosis de insulina y/o del agente hipoglucemiante oral. Ver también apartado de Contraindicaciones. **Embarazo y lactancia:** Categoría B1: No se ha establecido la seguridad de ese medicamento en mujeres embarazadas. Los estudios en animales de experimentación no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, la gestación y el desarrollo peri y posnatal. Fluoxetina no debe ser utilizado en pacientes embarazadas, a no ser que sea claramente necesario. Fluoxetina es excretada en la leche materna, por lo que se deberá tener precaución cuando se administre clorhidrato de fluoxetina a mujeres durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Fluoxetina puede producir efectos adversos leves o moderados. Los pacientes deben tener precaución cuando manejen maquinarias peligrosas, incluyendo automóviles, hasta que exista una certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa. **Reacciones adversas:** Las reacciones más comúnmente observadas en asociación con el uso de fluoxetina y cuya frecuencia fue mayor del 2% y mayor que la de placebo, incluyen: ansiedad, nerviosismo, insomnio, somnolencia, astenia, temblor, sudoración, anorexia, náuseas, diarrea y mareo; reacciones menos frecuentes incluyen: cefalea, sequedad de boca, dispepsia y vómitos. También se han comunicado otras reacciones graves menos frecuentes (incidencia menor del 1%) que incluyen: síncope, arritmia cardíaca, anomalías en las pruebas de función hepática, hipo e hipertiroidismo, aumento del tiempo de hemorragias, síndrome cerebral agudo y convulsiones. Ver también apartado: advertencias y precauciones especiales de empleo. **Sobredosisificación y su tratamiento:** Signos y síntomas: Las náuseas y vómitos son los síntomas predominantes en la sobredosis de fluoxetina. Otros síntomas pueden ser: agitación, convulsiones, inquietud, hipomanía y otros signos de excitación del Sistema Nervioso Central. Desde su comercialización las comunicaciones de casos de muerte atribuidas a una sobredosis de fluoxetina solo han sido extremadamente raras. Hasta Diciembre de 1987, se habían comunicado dos muertes entre 38 comunicaciones de sobredosis aguda con fluoxetina, tanto sola como en combinación con otros medicamentos y/o alcohol. Una de las muertes ocurrió en un paciente que tomó una sobredosis de 1.800 mg de fluoxetina en combinación con una cantidad no determinada de maprotilina. Las concentraciones plasmáticas de fluoxetina y maprotilina fueron de 4,57 mg/l y 4,18 mg/l, respectivamente. En el otro caso, que también resultó en la muerte del paciente se detectan tres medicamentos en plasma a las concentraciones siguientes: 1,33 mg/l de fluoxetina, 1,10 mg/l de norfluoxetina, 1,80 mg/l de temazepam. **Tratamiento:** Se recomienda tratamiento sintomático y se apoyo. El empleo de carbón activado con sorbitol, puede ser tan o más efectivo que la emesis o el lavado gástrico y debería ser considerado en el tratamiento de la sobredosis. Las convulsiones inducidas por fluoxetina que no se resuelvan de manera espontánea pueden responder a diazepam. En el manejo de la sobredosis se debe considerar la posibilidad de que el paciente haya ingerido una diversidad de fármacos. En pacientes que estén tomando fluoxetina o recientemente la hayan tomado e ingieran una cantidad excesiva de antidepresivos se debería proceder con especial cuidado ya que en tales casos se podría aumentar la posibilidad de secuelas clínicamente significativas y aumentar el tiempo requerido de observación médica estrecha del paciente. **Presentaciones:** Adofen 20 mg cápsulas: Envase con 14 cápsulas para uso oral (983379) P.V.P.: 12,60 euros. P.V.P.IVA-4: 13,10 euros. Adofen 20 mg solución: Envase con 70 ml para uso oral (801118) P.V.P.: 24,84 euros. P.V.P.IVA-4: 25,83 euros. Adofen 20 mg comprimidos: Envase con 28 comprimidos para uso oral (934604) P.V.P.: 12,60 euros. P.V.P.IVA-4: 13,10 euros. Adofen 20 mg comprimidos: Envase con 14 comprimidos para uso oral (934604) P.V.P.: 12,60 euros. P.V.P.IVA-4: 13,10 euros. Adofen 20 mg comprimidos: Envase con 28 comprimidos para uso oral (934612) P.V.P.: 24,84 euros. P.V.P.IVA-4: 25,83 euros. Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños. Con receta médica.



# BARCELONA



INTERNATIONAL  
ASSOCIATION  
FOR EMERGENCY  
PSYCHIATRY

## SIXTH World Congress of the International Association for Emergency Psychiatry

Sisè Congrès Mundial de l'Associació Internacional d'Urgències Psiquiàtriques  
Sexto Congreso Mundial de la Asociación Internacional de Urgencias Psiquiátricas  
Sixième Congrès Mondial de l'Association Internationale des Urgences Psychiatriques

TILESA OPC  
CATALUNYA

### Secretaría General

Gran Via de les Corts Catalanes, 555 Pral.  
08011 Barcelona. Spain  
Tel.: 34 93 453 73 89 - Fax: 34 93 323 08 12  
E-mail: iaep2002@tilesa.es

TILESA OPC

### Secretaría Científica

Londres, 17  
28028 Madrid. Spain  
Tel.: 34 91 361 26 00 - Fax: 34 91 355 92 08  
E-mail: iaepabstracts@tilesa.es

Institut  
d'Assistència  
Sanitària

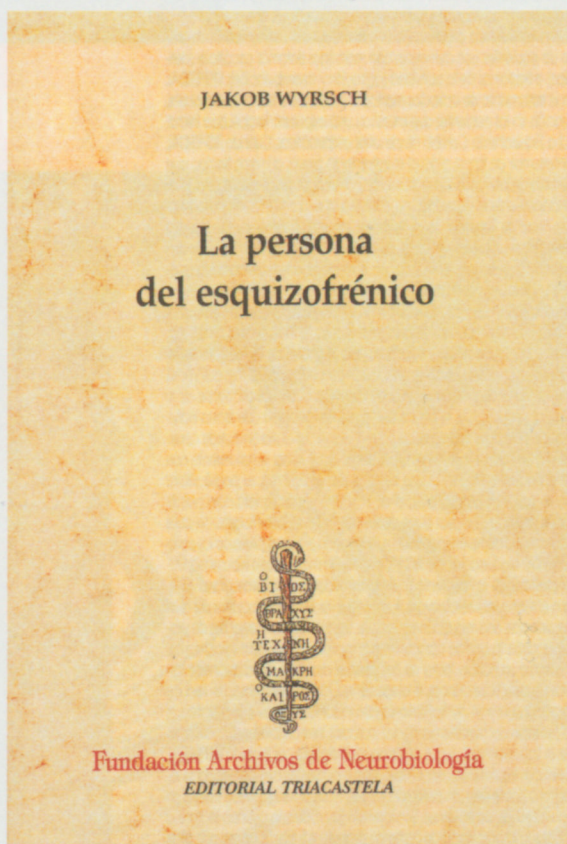
### Comité Organizador

Dr. Xavier Bouzas  
C/ Doctor Castany, s/n  
17190 Salt. Girona. Spain  
Tel.: 34 972 18 25 06 - Fax: 34 972 18 25 75  
E-mail: dmxml@scs.es

PALAU  
DE CONGRESSOS  
DE CATALUNYA

**9-10-11-12**  
JUNE 2002





**J. Wyrsh**  
**La persona**  
**del esquizofrénico**

320 págs.  
13,5 x 20 cm  
ISBN 84-95840-00-6  
19 euros

En esta original reflexión sobre la clínica de la esquizofrenia, Jakob Wyrsh trató de construir una teoría unitaria y global de la enfermedad, partiendo de la descripción fenomenológica de sus síntomas y aspirando a una concepción capaz de integrar sus múltiples dimensiones, desde las puramente biológicas hasta las profundamente personales.

Apoyándose en la psiquiatría clínica, la antropología y la filosofía, Wyrsh tomó de Max Scheler la noción de «persona» entendida como «centro desde el cual el hombre lleva a cabo los actos a través de los cuales objetiva el mundo, su propio cuerpo y su propia mente». El análisis del conflicto entre la persona del esquizofrénico y su psicosis le permite a Wyrsh profundizar en las manifestaciones del trastorno y desarrollar la tesis de que la esquizofrenia es una enfermedad global de la persona, que no puede descomponerse en elementos. En ninguna otra enfermedad puede encontrarse la transformación que sufren la persona del esquizofrénico y su mundo.

Con razón ha escrito Henri Ey que este libro «incita a penetrar hasta lo más profundo de los problemas, tanto de la psiquiatría teórica como de la clínica», por tratarse de «una obra que muestra y demuestra a la vez lo que son un auténtico estudio psiquiátrico y un verdadero psiquiatra».

**Fundación Archivos de Neurobiología**

**EDITORIAL TRIACASTELA**

Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 Madrid

Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879 / e-mail: [editorial@triacastela.com](mailto:editorial@triacastela.com)

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



1. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** RISPERDAL 1 mg comprimidos recubiertos. RISPERDAL 3 mg comprimidos recubiertos. RISPERDAL 6 mg comprimidos recubiertos. RISPERDAL 1 mg/ml solución oral. 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** RISPERDAL 1 mg: Cada comprimido contiene Risperidona (DCI) 1 mg. RISPERDAL 3 mg: Cada comprimido contiene Risperidona (DCI) 3 mg. RISPERDAL 6 mg: Cada comprimido contiene Risperidona (DCI) 6 mg. RISPERDAL 1 mg/ml: Cada millilitro de solución oral contiene Risperidona (DCI) 1 mg. Ver excipientes en apartado 6.1. 3. **FORMA FARMACÉUTICA:** • Comprimidos recubiertos: • 1 mg: oblongos, ranurados y de color blanco. • 3 mg: oblongos, ranurados y de color amarillo. • 6 mg: circulares, biconvexos y de color amarillo. • Solución oral: RISPERDAL 1 mg/ml solución oral es una solución transparente e incolora. 4. **DATOS CLÍNICOS:** 4.1 **Indicaciones terapéuticas:** RISPERDAL está indicado en el tratamiento de las psicosis esquizofrénicas agudas y crónicas, así como en otras condiciones psicóticas en las cuales los síntomas positivos (tales como alucinaciones, delirios, trastornos del pensamiento, hostilidad, recelo) y/o síntomas negativos (tales como afectividad emborotada, aislamiento social y emocional, pobreza de lenguaje) sean notables. RISPERDAL también alivia los síntomas afectivos (tales como depresión, sentimientos de culpabilidad, ansiedad) asociados a la esquizofrenia. Además, RISPERDAL está indicado en el tratamiento de pacientes con demencia con marcados síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones) o alteraciones conductuales tales como agresión (arrebatos verbales y violencia física) o trastornos de la actividad (agitación y deambulación). RISPERDAL está también **indicado como medicación concomitante de los estabilizadores del estado del ánimo en el tratamiento de episodios maníacos asociados a trastornos bipolares**. RISPERDAL es también efectivo en el mantenimiento de la mejoría clínica durante la terapia de continuación en los pacientes que muestran una respuesta terapéutica inicial. 4.2 **Farmacología y forma de administración:** RISPERDAL está disponible en comprimidos y en solución oral. 4.2.a **Esquizofrenia:** Cambio desde otros antipsicóticos. Cuando RISPERDAL va a reemplazar a otros antipsicóticos, se recomienda, si es apropiado desde el punto de vista médico, interrumpir de forma gradual el tratamiento previo, al mismo tiempo que se inicia la terapia con RISPERDAL. También, y si es adecuado desde el punto de vista médico, cuando se trate de interrumpir un tratamiento con antipsicóticos depot, se puede iniciar la terapia con RISPERDAL reemplazando la siguiente inyección programada. Se debe evaluar periódicamente la necesidad de continuar con la medicación antiparkinsoniana que ya existía. Adultos. RISPERDAL se puede administrar una vez al día o dos veces al día. La dosis inicial de Risperdal debe de ser de 2 mg/día. La dosis puede aumentarse hasta 4 mg el día 2. A partir de entonces la dosis puede mantenerse inalterada o individualizarse si fuera necesario. La mayoría de los pacientes resultarán beneficiados con dosis diarias entre 4 mg y 6 mg. Sin embargo, en algunos pacientes puede ser adecuado el uso de una pauta de ajuste más lenta y de una dosis inicial y de mantenimiento menores. Las dosis por encima de 10 mg/día, no han demostrado ser más eficaces que las dosis más bajas y pueden ser causa de síntomas extrapiramidales. Dado que no se ha evaluado la seguridad para dosis mayores de 16 mg/día, no se deben utilizar dosis por encima de este nivel. Si adicionalmente se requiere un efecto sedante puede administrarse RISPERDAL con una benzodiazepina. Ancianos. Se recomienda una dosis inicial de 0,5 mg dos veces al día. Esta dosis puede individualizarse mediante incrementos de 0,5 mg, 2 veces al día, hasta 1-2 mg, dos veces al día. RISPERDAL es bien tolerado en este grupo de pacientes. Niños. Se carece de experiencia en niños menores de 15 años. Enfermedad renal o hepática. Se recomienda iniciar el tratamiento con dosis de 0,5 mg, dos veces al día. Esta dosis puede individualizarse mediante incrementos de 0,5 mg, dos veces al día hasta 1-2 mg, dos veces al día. RISPERDAL debe usarse con precaución en este grupo de pacientes hasta que se posea más experiencia. 4.2.b **Trastornos psicóticos, de la conducta o actividad en pacientes con demencia:** Se recomienda una dosis inicial de 0,25 mg, dos veces al día. Esta dosis se puede ajustar, si fuera necesario, de forma individualizada mediante incrementos de 0,25 mg, dos veces al día, en días alternos. Para la mayoría de los pacientes la dosis óptima es de 0,5 mg, dos veces al día (se puede considerar el régimen posológico de una vez al día). Sin embargo, algunos pacientes podrían beneficiarse de dosis de hasta 1 mg, dos veces al día. Se debe iniciar el tratamiento con RISPERDAL 1 mg/ml solución oral para poder dosificar 0,25 mg; posteriormente, si la dosis que requiere el paciente en cada toma es de al menos 0,50 mg, se podrá utilizar RISPERDAL en comprimidos. 4.2.c **Tratamiento concomitante en la manía asociada a trastorno bipolar:** Se recomienda una dosis inicial de 2 mg una vez al día. Esta dosis puede ajustarse individualmente mediante incrementos de hasta 2 mg/día con una frecuencia no superior a días alternos. La mayor parte de los pacientes se beneficiarán de dosis comprendidas entre 2 y 6 mg/día. 4.3 **Contraindicaciones:** RISPERDAL está contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad a risperidona o a cualquiera de los componentes de la especialidad. 4.4 **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Debido a la actividad ( $\alpha$ -bloqueadora de RISPERDAL puede manifestarse hipotensión ortostática, especialmente durante el período inicial de ajuste de la dosis. RISPERDAL debe usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares (p.ej. insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, alteraciones de la conducción, deshidratación, hipovolemia o enfermedad cerebrovascular) y seguir las recomendaciones de ajuste gradual de la dosis (ver Farmacología y método de administración). Si se manifestase hipotensión debe considerarse una reducción de la dosis. Los fármacos poseedores de propiedades antagonistas del receptor de la dopamina han sido relacionados con la inducción de discinesia tardía, la cual se caracteriza por movimientos rítmicos involuntarios, fundamentalmente de la lengua y/o cara. Se ha comunicado la aparición de síntomas extrapiramidales como un posible factor de riesgo en el desarrollo de la discinesia tardía. Dado que el potencial de RISPERDAL para inducir síntomas extrapiramidales es más bajo que el de los neurolepticos clásicos, el riesgo de inducir discinesia tardía se reduce en comparación con estos últimos. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, deberá considerarse la suspensión del tratamiento con todos los fármacos antipsicóticos. Con los neurolepticos clásicos se ha informado del llamado Síndrome Maligno de los Neurolepticos, caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad automática, alteraciones de la conciencia y aumento de los niveles del CPK. En caso de producirse deberá suspenderse el tratamiento de todos los fármacos antipsicóticos, incluido RISPERDAL y se enviará urgentemente al paciente a un centro hospitalario. En caso de pacientes geriátricos, pacientes con insuficiencia renal o hepática o pacientes con demencia se recomienda seguir la pauta posológica indicada en el punto 4.2. RISPERDAL debe prescribirse con precaución a pacientes con parkinson ya que, teóricamente, puede causar un empeoramiento de esta enfermedad. También es conocido que los neurolepticos clásicos disminuyen el umbral de convulsiones. Se recomienda prudencia cuando se trate a pacientes epilépticos. Debe aconsejarse a los pacientes que se abstengan de realizar comidas excesivas, dada la posibilidad de aumento de peso. 4.5 **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se ha evaluado de forma sistemática los riesgos de utilizar RISPERDAL en combinación con otros fármacos. Dados los efectos básicos de RISPERDAL sobre el SNC debe usarse con precaución cuando se utilice en combinación con otros fármacos de acción central. RISPERDAL puede antagonizar el efecto de la levodopa así como de otros agonistas de la dopamina. Se ha demostrado que la carbamazepina disminuye los niveles plasmáticos de la fracción antipsicótica activa de RISPERDAL. Se han observado efectos similares con otros inductores de los enzimas hepáticos. En la interrupción de carbamazepina u otros inductores enzimáticos hepáticos se debe de reevaluar la dosis de RISPERDAL y si es necesario disminuirla. Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, fluoxetina y algunos betabloqueantes pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de risperidona pero no la fracción antipsicótica. Cuando RISPERDAL se administra conjuntamente con otros fármacos de fuerte unión a proteínas plasmáticas no se produce un desplazamiento significativo de ninguno de los fármacos de las mismas. Los alimentos no afectan la absorción de RISPERDAL. Se debe de aconsejar a los pacientes que eviten la ingesta de alcohol. 4.6 **Embarazo y lactancia:** Embarazo: No se ha comprobado la seguridad de RISPERDAL durante el embarazo en humanos. Aunque, en animales de experimentación, risperidona no ha mostrado toxicidad directa sobre la función reproductora, se han observado ciertos efectos indirectos mediados por prolactina y Sistema Nervioso Central. No se ha detectado ningún efecto teratogénico en ningún estudio. No obstante, solo debe usarse RISPERDAL durante el embarazo cuando los beneficios justifiquen los riesgos. Lactancia: Se desconoce si RISPERDAL se excreta por la leche humana. En estudios en animales, risperidona y 9-hidroxi-risperidona se excretan por la leche. Consecuentemente, no se administrará RISPERDAL a madres lactantes. 4.7 **Efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar maquinaria:** RISPERDAL puede interferir con aquellas actividades que requieran alerta mental. Consecuentemente, debe aconsejarse a los pacientes no conducir ni manejar maquinaria hasta conocer su susceptibilidad particular al producto. 4.8 **Reacciones adversas:** Basándose en una experiencia clínica muy amplia que incluye tratamiento de larga duración, RISPERDAL es generalmente bien tolerado. En la mayoría de los casos resulta difícil diferenciar los efectos adversos de los síntomas de la enfermedad subyacente. A continuación se listan los efectos adversos observados asociados con el uso de RISPERDAL: **Trastornos hematológicos:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Disminución ligera del recuento de neutrófilos o/ y trombocitos. **Trastornos endocrinos:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Aumento dosis-dependiente de las concentraciones plasmáticas de prolactina (por lo cual pueden manifestarse galactorrea, ginecomastia, alteraciones del ciclo menstrual y amenorreas), intoxicación acuosa (bien debido a polidipsia psicógena o bien al síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (SIADH)). **Trastornos metabólicos y de la nutrición:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Aumento de peso. **Trastornos del Sistema Nervioso:** • Frecuentes ( $\geq 1/100$ ,  $\leq 1/10$ ): Insomnio, agitación, ansiedad, jaqueca. • Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Somnolencia, fatiga, visión borrosa, mareos, falta de concentración, síntomas extrapiramidales (temblores, rigidez, hipersalivación, bradicinesia, acatisia, distonía aguda: estos síntomas son habitualmente leves y reversibles al disminuir la dosis y/o al administrar, en caso de ser necesario, medicación antiparkinsoniana), discinesia tardía, síndrome neuroleptico maligno, alteración de la regulación de la temperatura corporal y convulsiones. **Trastornos vasculares:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Hipotensión (ortostática) y taquicardia (refleja a la hipotensión), o hipertensión (ver precauciones). **Trastornos gastrointestinales:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Estreñimiento, dispepsia, náuseas/vómitos, dolor abdominal. **Trastornos hepatobiliares:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Aumento de los niveles de enzimas hepáticas. **Trastornos de la piel y el tejido subcutáneo:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Edema, rash, rinitis, otras reacciones alérgicas. **Trastornos renales y urinarios:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Incontinencia urinaria. **Trastornos sexuales y del sistema reproductivo:** Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $\leq 1/100$ ): Priapismo, distensión de la erección, de la eyaculación y orgásmica. 4.9 **Sobredosificación:** Síntomas: En general, los síntomas comunicados son aquellos resultantes de una exageración de los efectos farmacológicos conocidos del producto incluyendo mareos, sedación, taquicardia, hipotensión y síntomas extrapiramidales. Se ha comunicado sobredosificación por encima de 360 mg. Los datos de que se disponen sugieren un amplio margen de seguridad. En caso de sobredosificación, se han comunicado, con poca frecuencia, casos de prolongación del QT. En caso de sobredosificación aguda debe tenerse en cuenta la posible implicación de polimedición. Tratamiento: Deben mantenerse libres las vías respiratorias y asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas. Debe considerarse la posibilidad de lavado gástrico (tras intubación si el paciente está inconsciente) y administración del carbón activo conjuntamente con un laxante. Debe establecerse inmediatamente monitorización cardíaca, la cual incluirá monitorización electrocardiográfica continua con el fin de detectar posibles arritmias. No existen antídotos específicos para RISPERDAL. Consecuentemente, deberán instituirse las medidas de soporte adecuadas. La hipotensión y el colapso respiratorio deberán tratarse con medidas adecuadas tales como fluidos intravenosos y/o agentes simpaticomiméticos. En caso de presentarse síntomas extrapiramidales graves, se administrará una medicación anticolinérgica. Debe mantenerse monitorización interna y supervisión médica hasta que el paciente se recupere. 5. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.** Grupo farmacoterapéutico: N05A - Antipsicóticos. 5.1 **Propiedades farmacodinámicas:** RISPERDAL es un antagonista monoaminérgico selectivo con propiedades únicas. Posee una alta afinidad por los receptores 5-HT<sub>2</sub>, serotoninérgicos y D<sub>2</sub>, dopaminérgicos. RISPERDAL se une también a los receptores ( $\alpha_1$ -adrenérgicos, y con baja actividad a los receptores H<sub>1</sub>-histaminérgicos y ( $\alpha_2$ -adrenérgicos. Risperidona, no tiene afinidad por los receptores colinérgicos. Aunque RISPERDAL es un potente antagonista D<sub>2</sub>, lo cual se considera que mejora los síntomas positivos de la esquizofrenia, causa una menor depresión de la actividad motora e inducción de catalepsia que los neurolepticos clásicos. El equilibrio antagonismo central de serotonina y dopamina puede disminuir el riesgo de efectos secundarios extrapiramidales y extender su actividad terapéutica a los síntomas negativos y afectivos de la esquizofrenia. 5.2 **Propiedades farmacocinéticas:** Absorción: RISPERDAL se absorbe completamente tras su administración por vía oral, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas entre 1 y 2 horas. Los alimentos no afectan a su absorción, por lo cual, RISPERDAL puede administrarse con o sin comidas. Distribución: RISPERDAL se distribuye rápidamente. El volumen de distribución es de 1-2 litros por kilo. En plasma RISPERDAL se une a la albúmina y a las ( $\alpha_1$ -glucoproteínas ácidas. La unión de risperidona a proteínas plasmáticas es del 88% y de la 9-hidroxi-risperidona del 77%. El estado de equilibrio ("steady-state") de risperidona se alcanza, en la mayoría de los pacientes, durante el primer día. El estado de equilibrio de la 9-hidroxi-risperidona se alcanza dentro de los 4 ó 5 días de tratamiento. Las concentraciones plasmáticas de RISPERDAL son proporcionales a la dosis administrada, dentro del rango de dosis terapéuticas establecido. Metabolismo: RISPERDAL se metaboliza vía citocromo P-450 2D6 a 9-hidroxi-risperidona la cual tiene una actividad farmacológica similar a la de risperidona. Risperidona y 9-hidroxi-risperidona forman pues la fracción antipsicótica activa. Otra vía de metabolización de RISPERDAL es la N-desalquilación. Eliminación: Tras la administración oral a pacientes psicóticos, la risperidona se elimina con una semivida de alrededor de 3 horas. La semivida de eliminación, tanto de la 9-hidroxi-risperidona como de la fracción antipsicótica activa es de 24 horas. Una semana después de su administración, el 70 % de la dosis se ha eliminado por vía urinaria y el 14 % por las heces. En la orina, risperidona y 9-hidroxi-risperidona representan el 35-45% de la dosis administrada. Los demás metabolitos son inactivos. Poblaciones especiales: Un ensayo de dosis única mostró mayores concentraciones plasmáticas activas y una eliminación más lenta de RISPERDAL en pacientes geriátricos y en pacientes con insuficiencia renal. La concentración plasmática de RISPERDAL es normal en pacientes con insuficiencia hepática. 5.3 **Datos preclínicos de seguridad:** No hay ningún hallazgo que comunicar que sea relevante y que no esté incluido en otras secciones. 6. **DATOS FARMACÉUTICOS.** 6.1 **Relaciones de excipientes.** Comprimidos recubiertos de 1 mg. **Núcleo del comprimido:** Lactosa monohidrato, Almidón de maíz, Celulosa microcristalina, Hipromelosa 2910 15 mPa.s, Estearato magnésico, Sílice anhídrido coloidal, Lauril sulfato sódico. **Recubrimiento:** Hipromelosa 2910 5 mPa.s, Propilén glicol. Comprimidos recubiertos de 3 mg. **Núcleo del comprimido:** Lactosa monohidrato, Almidón de maíz, Celulosa microcristalina, Hipromelosa 2910 15 mPa.s, Estearato magnésico, Sílice anhídrido coloidal, Lauril sulfato sódico. **Recubrimiento:** Hipromelosa 2910 5 mPa.s, Propilén glicol, Dióxido de titanio, Talco, Amarillo de quinoleína. Comprimidos recubiertos de 6 mg. **Núcleo del comprimido:** Lactosa monohidrato, Almidón de maíz, Celulosa microcristalina, Estearato magnésico, Sílice anhídrido coloidal, Lauril sulfato sódico. **Recubrimiento:** Hipromelosa 2910 5 mPa.s, Propilén glicol, Dióxido de titanio, Talco, Amarillo de quinoleína, Amarillo-naranja aluminium lake. Solución oral: Ácido tartárico, Ácido benzoico, Hidróxido sódico, Agua purificada. 6.2 **Incompatibilidades:** Comprimidos: Ninguna conocida. La solución oral de RISPERDAL es incompatible con el té. En estudios de compatibilidad realizados con refrescos de cola se ha detectado una disminución insignificante en el contenido de risperidona, por lo que la mezcla con este tipo de refrescos puede considerarse aceptable. 6.3 **Período de validez:** RISPERDAL 1 mg y 3 mg comprimidos: 3 años en todas las zonas climáticas. RISPERDAL 6 mg, comprimidos: 2 años en todas las zonas climáticas. RISPERDAL solución oral (1 mg/ml): 2 años para todas las zonas climáticas protegido de la congelación. 6.4 **Precauciones especiales de conservación:** RISPERDAL comprimidos no debe almacenarse a temperatura inferior a 15 °C ni superior a 30 °C. RISPERDAL solución oral no debe almacenarse a temperatura inferior a 15 °C ni superior a 30 °C. 6.5 **Neutralidad y contenido del recipiente:** Los comprimidos se acondicionan en blísters de PVC-PE/PVC/Al. RISPERDAL 1 mg, comprimidos se presenta en envases de 20 ó 60 comprimidos. RISPERDAL 3 mg, comprimidos se presenta en envases de 20 ó 60 comprimidos. RISPERDAL 6 mg, comprimidos se presenta en envases de 30 ó 60 comprimidos. La solución oral se envasa en un frasco de vidrio tapado con cierre de plástico a prueba de niños. RISPERDAL solución oral, 1 mg / ml se suministra en frascos de 100 ml y 30 ml con una pipeta de 3 ml, calibrada en miligramos y mililitros. El volumen mínimo es de 0,25 ml. El volumen máximo es de 3 ml. 6.6 **Instrucciones de uso/manipulación:** Ninguna particularidad para los comprimidos. 7. **NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE SOCIAL DEL TITULAR DE COMERCIALIZACIÓN:** JANSSEN-Cilag, S.A. Paseo de Las Doce Estrellas, 5-7, 28042 Madrid. 8. **Presentaciones y P.V.P. (IVA)** 20 comprimidos 1 mg: 2.920 Ptas. M.R.; 60 comprimidos 1 mg: 8.447 Ptas. M.R.; 20 comprimidos 3 mg: 8.427 Ptas. M.R.; 60 comprimidos 3 mg: 23.354 Ptas. M.E.; 30 comprimidos 6 mg: 23.354 Ptas. M.E.; 60 comprimidos 6 mg: 38.934 Ptas. M.E.; 30 ml 1 mg/ml: 4.311 Ptas. M.R.; 100 ml 1 mg/ml: 14.095 Ptas. M.R. **Texto Revisado:** Mayo, 2001



En trastorno **bipolar**



nueva indicación



**Risperdal** TRADEMARK  
RISPERIDONA

El valor **más estable**

- Rápido control de la manía aguda
- Eficacia global en el largo plazo
- Excelente perfil de tolerancia



JANSSEN-CILAG, S.A.  
Paseo de las Doce Estrellas, 5 - 7  
28042 - Madrid



## EDITORIAL

El alcoholismo: papel del receptor opioide  $\mu$  en los procesos neurales de reforzamiento

|                                                                                                                                                                 |                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| El alcohol como factor de riesgo en accidentes vehiculares y peatonales                                                                                         | adolescentes de diferente nivel socioeconómico                                                         |
| Comparación del análisis inmunoenzimático y la cromatografía de líquidos de alta eficiencia (EMIT y HPLC) para la medición de carbamacepina en muestras séricas | Estudio comparativo de pacientes esquizofrénicos con y sin depresión                                   |
| Los sucesos de vida en dos grupos de                                                                                                                            | Estudio de un grupo de mujeres sujetas a tratamientos de reproducción asistida: Un enfoque cualitativo |
|                                                                                                                                                                 | Los antipsicóticos atípicos: Una revisión                                                              |

## REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

## AUTOEVALUACIÓN

## INFORMACIÓN Y ACONTECIMIENTOS



México DF

Octubre, 2001

Vol. 24, N.º 5

## SUMARIO

- El alcoholismo: papel del receptor opioide  $\mu$  en los procesos neurales de reforzamiento
- El alcohol como factor de riesgo en accidentes vehiculares y peatonales  
L. Casanova, G. Borges, L. Mondragón, M.<sup>a</sup> E. Medina-Mora, Ch. Cherpitel
- Comparación del análisis inmunoenzimático y la cromatografía de líquidos de alta eficiencia (EMIT y HPLC) para la medición de carbamacepina en muestras séricas  
J. Moreno, O. Jaimes, A. M.<sup>a</sup> Dorantes, E. Nieves, G. López, A. Belmont, G. Heinze
- Los sucesos de vida en dos grupos de adolescentes de diferente nivel socioeconómico  
E. Lucio, I. León, C. Durán, E. Bravo, E. Velasco
- Estudio comparativo de pacientes esquizofrénicos con y sin depresión. R. Apiquian, A. Fresán, R. E. Ulloa, M.<sup>a</sup> García-Anaya, C. Loyzaga, H. Nicolini, H. Ortega-Soto
- Estudio de un grupo de mujeres sujetas a tratamientos de reproducción asistida: un enfoque cualitativo. L. Arranz Lara, B. Blum Grymberg, E. Ito Sugiyomo
- Los antipsicóticos atípicos: una revisión. M.<sup>a</sup> García-Anaya, R. Apiquian, A. Fresán

## SALUD MENTAL

Calz. México-Xochimilco 101, Col. San Lorenzo Huipulco, Delegación Tlalpan, 14370 México, D. F.  
Tel.: 5655 28 11. Fax: 5655 28 11, ext. 441 / e-mail: perezrh@imp.edu.mx





**H. Pérez Rincón**  
**Eros y psiqué**

202 págs.  
 11,7 x 18,6 cm  
 ISBN 970-681-059-5

## SUMARIO

### Introducción

- I. Arte y ciencia
- II. La psicopatología de la expresión en artes plásticas y literatura
- III. Cuando el amor era una enfermedad
- IV. Expresiones artísticas de la angustia
- V. La muerte de un poeta
- VI. Henry de Montherlant o el juego de las máscaras
- VII. Éxtasis del alma y éxtasis del cuerpo en san Juan de la Cruz
- VIII. De los simulacros
- IX. Historia de una mujer diferente
- X. El misterio Kahlo
- XI. La anticipación. Fenomenología y clínica
- XII. El agua y el cristal. Metáfora y naturaleza
- XIII. Erotismo y perennidad
- XIV. Del leteo al beleño

**JGH EDITORES**

Lago Texcoco, 185.  
 Col. Anáhuac. 11320 México DF



REXER®. Comprimidos de 30 mg de mirtazapina. Indicaciones: Episodio de depresión mayor. Posología y forma de administración: Vía oral, tragar con o sin líquido, sin masticar. Adultos: La dosis inicial puede ser 15 ó 30 mg/día. La dosis eficaz suele estar entre 15 y 45 mg/día. Ancianos: La dosis recomendada es la misma que para los adultos, pero el aumento de dosis debe realizarse bajo supervisión. Niños: No se ha determinado la eficacia y seguridad de REXER® en niños. Tener en cuenta que el aclaramiento de mirtazapina puede disminuir en pacientes con insuficiencia hepática o renal. Mirtazapina tiene una semivida de 20-40 horas, por lo que puede administrarse como dosis única, preferiblemente antes de acostarse. También puede administrarse en dos subdosis divididas a partes iguales durante la jornada (mañana y noche). Es recomendable continuar el tratamiento durante 4-6 meses más desde la ausencia de síntomas y puede finalizarse gradualmente. El tratamiento con dosis adecuada deberá proporcionar respuesta positiva en 2-4 semanas. Si la respuesta es insuficiente, la dosis puede aumentarse hasta la dosis máxima, pero si no se produce respuesta en otras 2-4 semanas, deberá abandonarse el tratamiento. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la mirtazapina. Advertencias y precauciones: Durante el tratamiento con muchos antidepresivos se ha descrito depresión de la médula ósea, que suele evidenciarse como granulocitopenia o agranulocitosis, casi siempre aparece después de 4-6 semanas, siendo en general reversible una vez suspendido el tratamiento. También se ha informado de agranulocitosis reversible como acontecimiento adverso raro en estudios clínicos con REXER®. Deberá vigilarse la aparición de fiebre, dolor de garganta, estomatitis u otros signos de infección; si se presentan tales síntomas deberá suspenderse el tratamiento y realizarse un hemograma. En los siguientes casos es necesario establecer cuidadosamente la pauta posológica y realizar un seguimiento regular: epilepsia y síndrome afectivo orgánico (aunque raramente se producen ataques en pacientes tratados con REXER®), insuficiencia hepática o renal, enfermedades cardíacas como alteraciones de la conducción, angina de pecho e infarto de miocardio reciente (situaciones en las que deberán tomarse las precauciones habituales y administrar con precaución los medicamentos concomitantes) e hipotensión. Al igual que con otros antidepresivos deben tomarse precauciones en pacientes que se encuentren en las siguientes situaciones: alteraciones de la micción por hipertrofia prostática y glaucoma agudo de ángulo estrecho con presión intraocular elevada (aunque en ambos casos no es de esperar que se produzcan problemas debido a que REXER® posee una actividad anticolinérgica muy débil), y diabetes mellitus. Suspender el tratamiento si se presenta ictericia. Además, al igual que con otros antidepresivos, debe tenerse en cuenta que puede darse un empeoramiento de los síntomas psicóticos cuando se administran antidepresivos a pacientes con esquizofrenia u otras alteraciones psicóticas; pueden intensificarse los pensamientos paranoides; puede revertirse a la fase maníaca si se trata la fase depresiva de una psicosis maniaco-depresiva; respecto a la posibilidad de suicidio, en casos particulares, sobre todo al inicio del tratamiento, debe proporcionarse al paciente un número limitado de comprimidos de REXER®. Aunque los antidepresivos no producen adicción, la suspensión brusca de tratamiento después de la administración a largo plazo puede causar náuseas, dolor de cabeza y malestar. A veces los pacientes ancianos son más sensibles a los efectos de los antidepresivos, sobre todo en cuanto a los efectos adversos, durante la investigación clínica con REXER® no se han recogido diferencias entre los grupos de edad en la aparición de efectos adversos, sin embargo la experiencia hasta el momento es limitada. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción: Datos in vitro sugieren que la mirtazapina es un inhibidor competitivo muy débil de las enzimas CYP1A2, CYP2D6 y CYP3A del citocromo P450. La mirtazapina se metaboliza ampliamente por las CYP2D6 y CYP3A4 y en menor grado por la CYP1A2. No se conoce el efecto de un inhibidor de la CYP3A4 en la farmacocinética de la mirtazapina in vivo. Deben supervisarse cuidadosamente tratamientos concomitantes con mirtazapina e inhibidores potentes de la CYP3A4, como inhibidores de la proteasa del HIV, antifúngicos azólicos, eritromicina y nefazodona. La carbamazepina, que es un inductor de la CYP3A4 aumentó aproximadamente dos veces el aclaramiento de mirtazapina, lo que resultó en una disminución de los niveles plasmáticos del 45-60%. La biodisponibilidad de la mirtazapina aumentó en más del 50% al administrarse conjuntamente con cimetidina. En los estudios in vivo sobre interacciones, la mirtazapina no influyó en la farmacocinética de la risperidona, ni de la paroxetina (sustrato de la CYP2D6), carbamazepina (sustrato de la CYP3A4), amitriptilina, ni cimetidina. No se han observado cambios clínicos relevantes en la farmacocinética en humanos de la administración conjunta de mirtazapina y litio. Mirtazapina puede potenciar la acción depresiva del alcohol sobre el sistema nervioso central, por tanto los pacientes deben evitar el alcohol durante el tratamiento con REXER®. REXER® no debe administrarse simultáneamente con inhibidores de la MAO o en las dos semanas posteriores a la finalización del tratamiento con estos agentes. Mirtazapina puede potenciar los efectos sedantes de las benzodiacepinas. Embarazo y lactancia: Aunque los estudios en animales no han mostrado ningún efecto teratogénico con trascendencia toxicológica, no se ha establecido la seguridad de REXER® en el embarazo humano. REXER® se utilizará en el embarazo sólo si la necesidad es clara. Aunque los experimentos en animales muestran que mirtazapina se excreta en cantidades muy pequeñas por la leche, el uso de REXER® en mujeres lactantes no es aconsejable por no existir datos sobre la excreción por la leche humana. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria: REXER® puede disminuir la concentración y la alerta. Los pacientes en tratamiento con antidepresivos deben evitar realizar actividades potencialmente peligrosas que requieran un estado de alerta y concentración, como conducir un vehículo a motor o manejar maquinaria. Reacciones adversas. Las reacciones adversas más frecuentes durante el tratamiento con REXER® son: aumento de apetito y aumento de peso; edema; somnolencia/sedación (puede afectar negativamente a la concentración), generalmente durante las primeras semanas de tratamiento (Nota: En general, la reducción de dosis no producirá menor sedación y además puede comprometer la eficacia anti-depresiva). En casos raros puede presentarse hipotensión (ortostática), manía, convulsiones (ataques), temblores, mioclonía, parestesia, depresión aguda de la médula ósea (eosinofilia, granulocitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica y trombocitopenia) (ver "Advertencias y precauciones"), aumento en las transaminasas séricas y/o exantema. Sobredosificación: No se ha establecido la seguridad clínica de REXER® por intoxicación. Los estudios de toxicidad no mostraron efectos cardiotóxicos relevantes en intoxicación con REXER®, y en los ensayos clínicos tampoco se observaron efectos de importancia clínica por sobredosificación, aparte de sedación excesiva. Sobredosificación deberá tratarse mediante lavado gástrico más una terapia sintomática apropiada y apoyo de las funciones vitales. Incompatibilidades: Ninguna. Presentaciones: Los comprimidos se presentan en blisters de seguridad a prueba de niños, con película opaca de cloruro de polivinilo de color blanco y lámina de aluminio, en envases de 30 comprimidos rojo pardo de 30 mg de mirtazapina. PVP IVA: 7.660,- Pts. (46,03 €). Instrucciones de uso/manipulación: Ninguna en especial. Condiciones de prescripción y dispensación. Prestación farmacéutica del S.N.S: Con receta médica. Incluido en la prestación. Aportación reducida. ORGANON ESPAÑOLA, S.A. Edificio Amsterdam - Cityparc Ronda de Dalt, Carretera de Hospitalet, 147-149, 08940 Cornellá de Llobregat (Barcelona). RU M1060.081.001/8-PU.





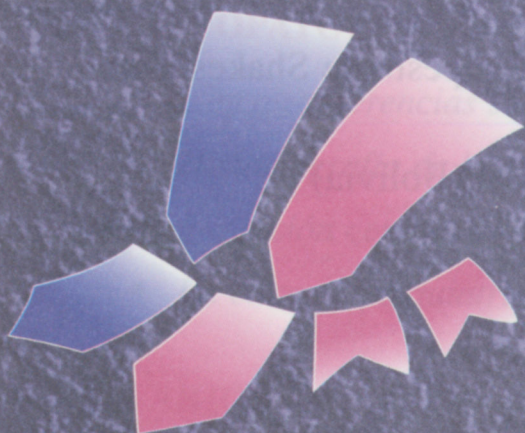
# En depresión

Soy Elena, 42 años. Hace unos meses pasé una depresión que me tuvo alejada de mi familia. Hoy, vuelvo a disfrutar con alegría de todos ellos.

# con ansiedad

Superar la depresión depende, en gran parte, de confiar en un buen fármaco. Pero, sobre todo, de confiar en un buen médico.

# o insomnio



MIRTAZAPINA

**REXER®**

EL NaSSA

**Motivo de confianza.**



Mental health matters



REVISTA  
DE  
NEURO - PSIQUIATRIA

Tomo LXII    Septiembre - Diciembre, 1999    Nos 3-4  
Lima - Perú

Lima, Perú

Junio, 2001

Vol. 64, N.º 2

SUMARIO

- Historia natural de la enfermedad vascular cerebral en el Perú. Estudio intrahospitalario de 1517 pacientes  
L. Deza, R. Aldave y J. Barrera
- Perfil clínico epidemiológico de la anorexia nerviosa.  
Pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Salud Mental «Honorio Delgado - Hideyo Noguchi» entre 1982 y 1998  
P. Albornoz y L Matos
- Consideraciones sobre el aporte de Viktor E. Frankl a la psicología y la psicoterapia  
D. Sirlopú
- Hacia una psicología de la bondad. Estudio sobre «The Tempest» de Shakespeare  
L. Chiappo
- Técnicas del manejo psiquiátrico en una región policultural (Bolivia)  
M. G. Hollweg

ADMINISTRACIÓN Y REDACCIÓN

Casilla 1589, Lima - 100, Perú / e-mail: [xavier@ata.org.pe](mailto:xavier@ata.org.pe)  
<http://members.tripod.com/stucchi/rnp.htm>



## **HISTORIA Y TEORÍA DE LA PSIQUIATRÍA**

- *La esquizofrenia incipiente*. K. CONRAD. 1997. 336 págs.
- *Psicopatología clínica*. K. SCHNEIDER. 1997. 304 págs.
- *Estudios sobre los delirios*. H. EY. 1998. 200 págs.
- *Los síntomas de la locura*. A. HOCHÉ, E. KRAEPELIN, O. BUMKE. 1999. 179 págs.
- *El delirio sensitivo de referencia*. E. KRETSCHMER. 2000. 376 págs.
- *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna*. G. LANTÉRI-LAURA. 2000. 336 págs.
- *Temas y tendencias de la psiquiatría alemana*. W. JANZARIK. 2001. 280 págs.
- *La persona del esquizofrénico*. J. WYRSCH. 2001. 320 págs.

## **PSIQUIATRÍA GENERAL**

- *El trastorno esquizofrénico de la acción humana*. A. COLODRÓN. 1995. 130 págs.
- *Psicosis cicloides*. D. BARCIA. 1998. 128 págs.

## **HUMANIDADES MÉDICAS**

- *La historia clínica*. P. LAÍN ENTRALGO. 1998. 776 págs.
- *Antología de clásicos médicos*. J. M.ª LÓPEZ PIÑERO. 1998. 435 págs.
- *Bioética para clínicos*. A. COUCEIRO (ed.). 1999. 368 págs.
- *El consentimiento informado*. P. SIMÓN. 2000. 480 págs.
- *Historia de la medicina naturista española*. A. ARTETXE. 2000. 256 págs.
- *De senectute / Acerca de la vejez*. M. T. CICERÓN. 2001. 210 págs.

## **PSICOPATOLOGÍA**

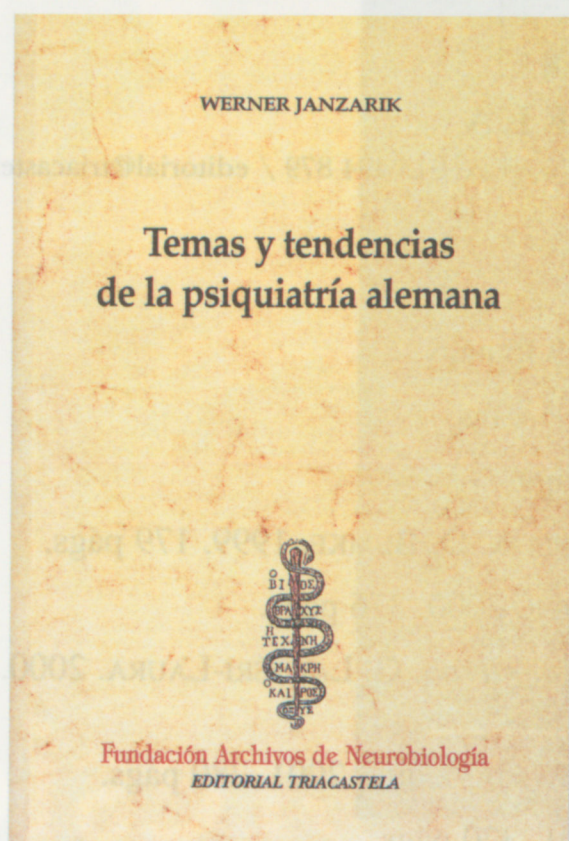
- *Cinco conferencias sobre la esquizofrenia*. A. COLODRÓN. 1999. 144 págs.
- *Historiografía de la psiquiatría española*. J. LÁZARO y F. BUJOSA. 2000. 208 págs.
- *Evolución cerebral y psicopatología*. J. SANJUÁN (ed.). 2000. 248 págs.
- *La ética en psiquiatría*. S. BLOCH, P. CHODOFF, S. A. GREEN (eds.). 2001. 520 págs.

## **VARIOS**

- *Envejecimiento cerebral y enfermedad*.  
J. M. MARTÍNEZ LAGE y V. HACHINSKI. 2001. 424 págs.

Visite  
nuestra página web  
[www.triacastela.com](http://www.triacastela.com)





**W. Janzarik**  
**Temas y tendencias**  
**de la psiquiatría alemana**

280 págs.  
13,5 x 20 cm  
ISBN 84-930914-8-0  
20 euros

Werner Janzarik, un clásico vivo del pensamiento psiquiátrico alemán, apoya esta obra en la idea de que uno de los grandes obstáculos que dificulta la comprensión de la psiquiatría es el olvido de la forma en que se ha desarrollado. El desprecio por la historia proporciona al especialista un falso sentimiento de originalidad, pero el conocimiento riguroso de la disciplina requiere una imagen clara del origen y la evolución de las grandes teorías psiquiátricas, pues la comprensión auténtica del presente sólo se da a la luz de la tradición.

En el presente libro Janzarik expone, desde la perspectiva de un clínico, una visión sintética del desarrollo de las ideas psiquiátricas en la cultura de lengua alemana. Esta imagen general se completa con dos textos monográficos que profundizan en las aportaciones de Jaspers, Kurt Schneider y la Escuela de Psicopatología que, como director de la clínica de Heidelberg, el autor tuvo ocasión de conocer directamente.

Como escribe Janzarik en su prólogo a esta edición española, «la recopilación de datos históricos que ofrece el presente texto sigue siendo de utilidad [...] en su condición de informe sobre la situación en una época de ruptura, es en sí mismo un testimonio contemporáneo».

**Fundación Archivos de Neurobiología**

**EDITORIAL TRIACASTELA**

Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 Madrid

Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879 / e-mail: [editorial@triacastela.com](mailto:editorial@triacastela.com)

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



E F I C A C I A   S I N  
P R O B L E M A S



# NEURONTIN®

*gabapentina*

*Nuevas presentaciones*

**600**mg  
**800**mg





**NEURONTIN®**  
gabapentina

**FICHA TÉCNICA REDUCIDA. 1/ DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO.** NEURONTIN® 300 mg cápsulas. NEURONTIN® 400 mg cápsulas. NEURONTIN® 600 mg comprimidos. NEURONTIN® 800 mg comprimidos. 2/ **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Neurontin 300: cada cápsula contiene 300 mg de gabapentina. Neurontin 400: cada cápsula contiene 400 mg de gabapentina. NEURONTIN® 600 mg: cada comprimido recubierto contiene 600 mg de gabapentina. NEURONTIN® 800 mg: cada comprimido recubierto contiene 800 mg de gabapentina. Lista de excipientes, en 3.1. 3/ **DATOS CLÍNICOS.** 3.1. **Indicaciones terapéuticas.** **Epilepsia.** Neurontin es un fármaco indicado como monoterapia o terapia combinada en crisis parciales o crisis parciales secundariamente generalizadas en adultos y niños mayores de 12 años, incluyendo los pacientes con crisis de nuevo diagnóstico. Puede utilizarse en niños a partir de 3 años en combinación con otros antiepilépticos en crisis parciales complejas o con generalización secundaria, excluyendo los cuadros simples. En niños menores de 12 años, Neurontin debe administrarse combinado con otros antiepilépticos hasta que no se disponga de información adecuada a partir de ensayos clínicos controlados. **Dolor Neuropático.** Neurontin está indicado en el tratamiento del dolor neuropático. 3.2. **Posología y forma de administración.** Neurontin se administra por vía oral. Los alimentos no modifican su absorción. No es necesario monitorizar las concentraciones plasmáticas de gabapentina para optimizar la terapia. Al interrumpirse el tratamiento con gabapentina y/o añadir al tratamiento una medicación antiepiléptica alternativa, esto debe hacerse gradualmente en un tiempo mínimo de una semana. **Epilepsia Adultos:** En los ensayos clínicos, el rango de dosis eficaz fue de 900 mg a 3600 mg tres veces al día. La dosis inicial es de 900 mg al día, que puede alcanzarse administrando 300 mg tres veces al día en el Día 1 o utilizando una de las siguientes aproximaciones: Titulación inicial:

| DOSES    | DÍA 1                 | DÍA 2                   | DÍA 3                    |
|----------|-----------------------|-------------------------|--------------------------|
| 900 mg   | 300 mg una vez al día | 300 mg dos veces al día | 300 mg tres veces al día |
| 1.350 mg | 450 mg una vez al día | 450 mg dos veces al día | 450 mg tres veces al día |

La dosis puede incrementarse hasta 3600 mg al día dividido en tres dosis equitativas. Dosis de mantenimiento:

| DOSES    | ESQUEMA                                   |
|----------|-------------------------------------------|
| 900 mg   | 300 mg tres veces al día                  |
| 1.350 mg | 450 mg tres veces al día                  |
| 1.800 mg | 2 x 300 mg o 1 x 600 mg tres veces al día |
| 2.400 mg | 3 x 400 mg o 1 x 800 mg tres veces al día |
| 3.600 mg | 3 x 600 mg tres veces al día              |

El intervalo máximo de tiempo entre dosis en la pauta de tres veces al día no debe superar las 12 horas. La dosis inicial usual de Neurontin para los pacientes recién diagnosticados es de 900 mg/día. **Niños de 3-12 años.** La dosis eficaz de Neurontin es 30 mg/kg/día repartido en varias dosis (3 veces al día). Puede realizarse una titulación durante 3 días hasta la dosis eficaz, administrando 10 mg/kg/día el Día 1, 20 mg/kg/día el Día 2 y el Día 3, 30 mg/kg/día. Dosis de hasta 40-50 mg/kg/día fueron bien toleradas en un estudio a largo plazo. En un pequeño número de niños se han administrado dosis de 60 mg/kg/día. No se dispone de suficiente información respecto a las recomendaciones posológicas en monoterapia para niños menores de 12 años. **Dolor Neuropático.** La dosis inicial es de 900 mg/día (repartido en tres tomas al día), titulándolo en casos necesarios, en función de la respuesta, hasta una dosis máxima de 3600 mg/día repartidos en varias dosis (3 veces al día). La eficacia de Neurontin ha sido demostrada en varios estudios clínicos con una duración máxima de 7 a 8 semanas. **Pacientes con la función renal alterada:** Se recomienda realizar un ajuste de la dosis en pacientes con la función renal alterada o sometidos a hemodilisis y en aquellos pacientes de edad avanzada con deterioro de la función renal. (Ver TABLA 1).

TABLA 1. Dosificación de mantenimiento de gabapentina en adultos con deterioro de la función renal.

| Función Renal. Ajustamiento de Creatinina (ml/min) | Rango* de la Dosis Diaria Total (mg/día) |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------|
| ≥ 30                                               | 900 - 3600 mg                            |
| 30 - 29                                            | 600 - 1800 mg                            |
| 30 - 49                                            | 300 - 900 mg                             |
| 15 - 29                                            | 150 - 450 mg                             |
| < 15                                               | 150 - 300 mg                             |

\*La dosis diaria total debe administrarse dividida en tres veces al día. \*Deben administrarse 300 mg en días alternos.

**Pacientes en hemodilisis:** Se recomienda una dosis de carga de 300 a 400 mg para los pacientes sometidos a hemodilisis que no hayan sido nunca tratados con Neurontin, seguida posteriormente de una dosis de 200 a 300 mg después de cada 4 horas de hemodilisis. 3.3. **Contraindicaciones.** Neurontin está contraindicado en pacientes que hayan demostrado hipersensibilidad a gabapentina o alguno de sus excipientes. 3.4. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Aunque no existe evidencia de posibles crisis de rebote con gabapentina, sin embargo una retirada brusca de los fármacos anticonvulsivantes en pacientes epilépticos puede precipitar un status epilepticus. Cuando sea preciso una reducción de la dosis, retirada del tratamiento, o sustitución de la medicación anticonvulsivante, debe hacerse gradualmente en un tiempo mínimo de una semana. Gabapentina, en general, no se considera eficaz en el tratamiento de las ausencias. 3.5. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se ha observado interacción entre gabapentina y fenitoína, ácido valproico, carbamazepina, o fenobarbital. La farmacocinética de gabapentina en estado de equilibrio es similar en sujetos sanos a la observada en pacientes con epilepsia que reciben fármacos antiepilépticos. La coadministración de gabapentina con anticonceptivos orales que contengan noretindrona y/o etinil estradiol no influye en la farmacocinética en estado de equilibrio de ambos componentes. La coadministración de gabapentina con antiácidos que contengan aluminio o magnesio reduce la biodisponibilidad de gabapentina hasta un 24%. Se recomienda tomar gabapentina dos horas después de la administración de antiácidos. La excreción renal de gabapentina no se altera con la administración de probenecid. Por otro lado se ha observado una ligera reducción de la excreción renal de gabapentina cuando se administra junto con cimetidina, la cual no es de relevancia clínica. Se recomienda para determinar las proteínas en orina el método más específico de precipitación con ácido sulfosalicílico. Esto se debe a falsos positivos observados con el test de tiras reactivas de Ames N-Multistick 5G® cuando se añadió gabapentina a otros anticonvulsivantes. 3.6. **Embarazo y lactancia.** No se ha establecido su seguridad durante el embarazo. Los estudios de reproducción en ratón, rata y conejo con dosis respectivamente de hasta 50, 30 y 25 veces, la dosis humana no revelaron aumentos en la incidencia de malformaciones, en comparación con los controles. No obstante, no existen estudios adecuados y bien controlados realizados en mujeres embarazadas. Al no ser siempre los estudios de reproducción en animales predictivos de la respuesta en seres humanos, este fármaco solo se utilizará durante el embarazo, en los casos que el potencial beneficio para la paciente justifique el riesgo potencial para el feto. Neurontin se excreta en la leche materna. Al desconocer el posible efecto sobre los lactantes, durante la lactancia se deberá administrar con precaución. Neurontin solo se utilizará durante la lactancia, si los beneficios para la madre superan claramente los potenciales riesgos para el bebé. 3.7. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria.** Como todos los anticonvulsivantes, Neurontin actúa sobre el sistema nervioso central y puede producir somnolencia, vértigo, u otros síntomas relacionados. Estas reacciones adversas por otra parte leves o moderadas pueden ser potencialmente peligrosas en los pacientes que conduzcan o manejen maquinaria. 3.8. **Reacciones adversas.** Se ha evaluado la seguridad de Neurontin en más de 2000 sujetos y pacientes en las que fue bien tolerado. De estos, 543 pacientes participaron en ensayos clínicos controlados. Debido a que gabapentina se administró frecuentemente en combinación con otros fármacos antiepilépticos, no fue posible determinar que fármaco(s), en su caso, se asoció con eventos adversos. **Incidencia en los Ensayos Clínicos Controlados:** La tabla siguiente relaciona los signos y síntomas que se observaron durante el tratamiento y que se presentaron en al menos un 1% de los pacientes con crisis parciales en el transcurso de los ensayos controlados realizados que comparaban Gabapentina con placebo. En estos estudios, se añadió Gabapentina o placebo a la terapia antiepiléptica seguida por los pacientes. Los acontecimientos adversos fueron considerados generalmente como de leves a moderados. TABLA 2. Resumen de los signos y síntomas observados en un porcentaje ≥ 1% de los pacientes tratados con gabapentina como terapia combinada en los estudios controlados con placebo [Número (%) de Pacientes].

| Acontecimiento Adverso* (AA) | Gabapentina (Neurontin)® N = 543 | Placebo† N = 378 | Acontecimiento Adverso* (AA)    | Gabapentina (Neurontin)® N = 543 | Placebo† N = 378 |
|------------------------------|----------------------------------|------------------|---------------------------------|----------------------------------|------------------|
| Somnolencia                  | 105 (19,3)                       | 33 (8,7)         | Sensibilidad de boca o garganta | 9 (1,7)                          | 3 (0,8)          |
| Vértigo                      | 93 (17,1)                        | 28 (7,4)         | Efecto parosistémico            | 9 (1,7)                          | 3 (0,8)          |
| Ataxia                       | 68 (12,5)                        | 31 (8,4)         | Confusión                       | 9 (1,7)                          | 7 (1,9)          |
| Fatiga                       | 66 (11,0)                        | 19 (5,0)         | Entumecimiento                  | 8 (1,5)                          | 3 (0,8)          |
| Tecorexia                    | 45 (8,3)                         | 11 (3,0)         | Insomnio                        | 8 (1,5)                          | 4 (1,1)          |
| Dolor de cabeza              | 44 (8,1)                         | 14 (3,7)         | Ansiedad                        | 8 (1,5)                          | 1 (0,3)          |
| Síndrome                     | 37 (6,8)                         | 13 (3,5)         | Erupción                        | 8 (1,5)                          | 6 (1,6)          |
| Nauseas y/o vómitos          | 33 (6,1)                         | 27 (7,2)         | Diarrea                         | 7 (1,3)                          | 8 (2,1)          |
| Diplopía                     | 32 (5,9)                         | 7 (1,9)          | Infección vírica                | 7 (1,3)                          | 8 (2,1)          |
| Ambliplopía                  | 23 (4,3)                         | 4 (1,1)          | Pielonefritis                   | 7 (1,3)                          | 5 (1,3)          |
| Ecema                        | 22 (4,1)                         | 14 (3,7)         | Puntadas                        | 7 (1,3)                          | 2 (0,5)          |
| Aumento de peso              | 19 (3,5)                         | 4 (1,1)          | Abundancia                      | 7 (1,3)                          | 9 (2,4)          |
| Faringitis                   | 18 (3,3)                         | 4 (1,1)          | Puntos                          | 7 (1,3)                          | 2 (0,5)          |
| Disartria                    | 12 (2,2)                         | 2 (0,5)          | Aumento del apetito             | 6 (1,1)                          | 3 (0,8)          |
| Neuritis                     | 12 (2,2)                         | 7 (1,9)          | Deterioro del razonamiento      | 6 (1,1)                          | 2 (0,5)          |
| Cefalea                      | 12 (2,2)                         | 2 (0,5)          | Neurocitoma                     | 6 (1,1)                          | 2 (0,5)          |
| Amnesia                      | 12 (2,2)                         | 6 (1,6)          | Insomnio                        | 6 (1,1)                          | 7 (1,9)          |
| Flebotipia                   | 11 (2,0)                         | 5 (1,3)          | Acia                            | 6 (1,1)                          | 5 (1,3)          |
| Sin                          | 10 (1,8)                         | 5 (1,3)          | Fractura                        | 6 (1,1)                          | 3 (0,8)          |
| Dolor abdominal              | 10 (1,8)                         | 9 (2,4)          | Neofibrilación                  | 6 (1,1)                          | 1 (0,3)          |
| Dolor de espalda             | 10 (1,8)                         | 2 (0,5)          | Leucemia                        | 6 (1,1)                          | 2 (0,5)          |
| Depresión                    | 10 (1,8)                         | 7 (1,9)          | Conducción anormal              | 6 (1,1)                          | 1 (0,3)          |
| Pensamientos anormales       | 9 (1,7)                          | 5 (1,3)          | Labilidad emocional             | 6 (1,1)                          | 5 (1,3)          |

\*Término preferencial de COSTART. †Método farmacológico antiepiléptico de base. †Visión borrosa.

Los acontecimientos adversos más comúnmente observados con el uso de Neurontin en combinación con otros antiepilépticos en niños de 3-12 años, y que no presentaron igual frecuencia en los pacientes tratados con placebo, fueron infección vírica, fiebre, náuseas y/o vómitos y somnolencia.

| TABLA 3. Incidencia de acontecimientos adversos que aparecen con el tratamiento en niños de 3 a 12 años en ensayos controlados en combinación con otros antiepilépticos (acontecimientos en el menos de 2% de los pacientes tratados con Neurontin y comparativamente más frecuentes que en el grupo placebo). | Neurontin® N = 119(%) | Placebo† N = 128 (%) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|----------------------|
| <b>Acontecimientos Adversos</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                |                       |                      |
| <b>Organismo en General</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                       |                      |
| Infección vírica                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 10,9                  | 3,1                  |
| Fiebre                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 10,1                  | 2,3                  |
| Aumento de peso                                                                                                                                                                                                                                                                                                | 3,4                   | 0,8                  |
| Fatiga                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 3,4                   | 1,6                  |
| Digestivo                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                       |                      |
| Nauseas y/o vómitos                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 8,4                   | 7,0                  |
| <b>Sistema Nervioso</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                       |                      |
| Somnolencia                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 8,4                   | 4,7                  |
| Hostilidad                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 7,4                   | 3,1                  |
| Labilidad emocional                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 4,2                   | 1,6                  |
| Vértigo                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 3,5                   | 1,6                  |
| Cepalea                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 3,3                   | 0,8                  |
| <b>Sistema Respiratorio</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                       |                      |
| Bronquitis                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 3,4                   | 0,8                  |
| Infección respiratoria                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 3,3                   | 0,8                  |

\*Véase el tratamiento farmacológico de base con antiepilépticos.

Otros acontecimientos que se presentaron en más del 2% de los niños pero con una frecuencia igual o superior en el grupo placebo incluyeron: faringitis, infección del tracto respiratorio superior, dolor de cabeza, rinitis, convulsiones, diarrea, anorexia, tos y otitis media. **Otros acontecimientos adversos observados en todos los ensayos clínicos:** A continuación se resumen los efectos que se presentaron en al menos el 1% de los pacientes epilépticos que recibieron gabapentina como terapia adicional en alguno de los estudios clínicos y que no se describen en la sección anterior. **Organismo en general:** astenia, malestar, edema facial. **Sistema Cardiovascular:** hipertensión. **Aparato Digestivo:** flatulencia, anorexia, gingivitis. **Sistema Hematológico y Linfático:** púrpura descrita más frecuentemente como cardinales, resultantes de traumatismos físicos. **Sistema Musculoesquelético:** artroalgia. **Sistema Nervioso:** vértigo, hiperreflexia, aumento, disminución o ausencia de reflejos, parestias, ansiedad y hostilidad. **Aparato Respiratorio:** neumonía. **Sistema Urogenital:** infección del tracto urinario. **Síndromes Especiales:** visión anormal descrita más frecuentemente como trastorno visual. Cincuenta y nueve pacientes mayores de 65 años han recibido gabapentina. Los acontecimientos adversos comunicados por estos pacientes son de la misma clase que los comunicados en individuos más jóvenes. La dosis debe ajustarse en pacientes con la función renal alterada (ver Posología y forma de administración). Los acontecimientos adversos observados en los ensayos clínicos en niños tratados con gabapentina y que no fueron comunicados anteriormente en los ensayos clínicos realizados en adultos como terapia combinada son: Sistema digestivo: moniliasis oral Sistema nervioso: desaparición del aura. Sistema respiratorio: pseudo-difteria. **Acontecimientos adversos observados en los ensayos clínicos en monoterapia:** El perfil de acontecimientos adversos en los estudios controlados en monoterapia, fue similar al de los estudios en que se utilizó en combinación. **Experiencia tras la comercialización:** Se han comunicado muertes súbitas inexplicadas, para las que no se ha establecido ninguna relación causal con el tratamiento. Adicionalmente y como parte de la experiencia tras la comercialización se han comunicado en muy raras ocasiones casos de pancreatitis, eritema multiforme, síndrome de Steven-Johnson, fluctuaciones de la glucosa sanguínea en pacientes diabéticos y de elevación de las pruebas de función hepática. **Abandono del tratamiento por Acontecimientos Adversos:** Aproximadamente un 7% de los 2074 adultos y adolescentes y un 8% de los 292 niños de 3 a 12 años con epilepsia, espasticidad, o migraña que recibieron gabapentina en los estudios clínicos anteriores a la autorización abandonaron estos ensayos debido a un acontecimiento adverso. Los acontecimientos que más frecuentemente se asociaron con el abandono del estudio en adultos fueron somnolencia (1,2%), ataxia (0,8%), fatiga (0,6%), náuseas y/o vómitos (0,6%) y en niños somnolencia (1,4%), hiperreflexia (1,0%) y hostilidad (1,0%). Casi todos los participantes tuvieron múltiples síntomas, ninguno de los cuales pudo ser considerado como primario. 3.9. **Contraindicaciones.** Neurontin está contraindicado en pacientes que hayan demostrado hipersensibilidad a gabapentina o alguno de sus excipientes. 3.10. **Sobredosis.** Con sobredosis de gabapentina de hasta 49 g no se ha observado una toxicidad que pudiera poner la vida en peligro. La sintomatología de la sobredosis incluye vértigos, visión doble, dificultad para hablar, somnolencia, letargia y leve diarrea. Todos los pacientes se recuperaron totalmente mediante tratamiento sintomático. La reducida absorción de gabapentina a dosis superiores puede limitar la absorción del fármaco en caso de sobredosificación y, por tanto, minimizar la toxicidad de las sobredosis. Aunque gabapentina puede eliminarse por hemodilisis, basándose en la experiencia anterior esto no es normalmente necesario. No obstante, en pacientes con fallo renal, puede estar indicada la hemodilisis. 4/ **DATOS FARMACÉUTICOS.** 4.1. **Lista de excipientes.** Neurontin 300 mg y 400 mg, cápsulas, contiene lactosa, almidón de maíz, y talco. Neurontin 600 mg y 800 mg, comprimidos recubiertos: poloxamer 407, copovidona, almidón de maíz, estearato magnésico, Opadry White YS-1811 y cera candelilla. 4.2. **Incompatibilidades.** Ninguna. 4.3. **Periodo de validez.** 2 años. 4.4. **Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. 4.5. **Naturaleza y contenido del recipiente.** Blister de PVC/PE/PVDC/Aluminio. Neurontin 300 mg cápsulas: envase con 90 cápsulas. Neurontin 400 mg cápsulas: envase con 90 cápsulas. Neurontin 600 mg comprimidos: envase con 90 comprimidos. Neurontin 800 mg comprimidos: envase con 90 comprimidos. 4.6. **Instrucciones de uso/manipulación.** No son necesarias instrucciones especiales. 5/ **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 60.621, 60.622, 63.150 y 63.149. 6/ **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Neurontin 300 mg y 400 mg cápsulas: 5 de mayo de 1995. Neurontin 600 mg y 800 mg comprimidos: 8 de junio de 2000. 7/ **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** 4 de junio de 2001. 8/ **INCOMPATIBILIDADES:** Ninguna. 9/ **PERIODO DE VALIDEZ:** Tres años. 10/ **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** No conservar a temperatura superior a 30°C. 11/ **NATURALEZA Y CONTENIDO DEL RECIPIENTE:** Estuche con blister conteniendo 90 cápsulas o comprimidos. 12/ **INSTRUCCIONES DE USO/MANIPULACIÓN:** Ninguna. CON RECETA MÉDICA. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL MEDICAMENTO ANTES DE PRESCRIBIR. Neurontin 300 mg cápsulas 90 cápsulas PVP: 10.271 ptas / 61,72 euros. PVP-IVA: 10.682 ptas / 64,19 euros. Neurontin 400 mg cápsulas 90 cápsulas PVP: 12.622 ptas / 75,87 euros. PVP-IVA: 13.127 ptas / 78,90 euros. Neurontin 600 mg comprimidos 90 comprimidos PVP: 16.432 ptas / 98,76 euros. PVP-IVA: 17.089 ptas / 102,71 euros. Neurontin 800 mg comprimidos 90 comprimidos PVP: 20.128 ptas / 120,97 euros. PVP-IVA: 20.933 ptas / 125,81 euros. 13/ **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** PARKE-DAVIS, S.L. - Grupo Pfizer. Avenida de Europa 20B. Parque Empresarial La Moraleja, 28108 Alcobendas, (Madrid) ESPAÑA. 14/ **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica, TLD y Aportación reducida.



## La consideración psiquiátrica del maltrato a la mujer

Beatriz RODRÍGUEZ VEGA\*; Alberto FERNÁNDEZ LIRIA\*\*

El problema del maltrato a la mujer no ha sido objeto de su interés para la psiquiatría. En los últimos años, de la mano del proceso social que ha ido abriendo al gran público la magnitud del problema, se podría afirmar que se ha producido un aumento del interés en ámbitos sociológicos y psicológicos, pero no así en el ámbito de la comunidad científica psiquiátrica. En España, donde las últimas estadísticas repiten cifras anuales de medio centenar de mujeres muertas a manos de sus parejas, la escasez y poca calidad de los estudios diseñados para abordar este problema es la norma.

Aunque está generalmente admitido que las personas expuestas a violencia son también mucho más vulnerables a padecer problemas de salud mental, poco conocemos de las cifras de morbilidad psiquiátrica de esta población.

La psiquiatría construye, como ocurre con otras disciplinas, su propia forma de entender los problemas. La forma que la psiquiatría ha tenido de entender el problema del maltrato a la mujer ha supuesto un obstáculo para que lo haya incluido como un problema de su campo y, por tanto, se preocupase de diseñar formas de abordarlo.

En un reciente e importante estudio en nuestro medio<sup>1</sup>, la inclusión de instrumentos para detectar el maltrato en un centro de salud mental en Madrid, aumentó significativamente la capacidad de los profesionales para la detección del mismo. En la anamnesis habitual se detectaba abuso físico en algún momento de la relación en un 8,2% de las 477 mujeres evaluadas, mientras que, a través del instrumento de investigación, la prevalencia encontrada aumentó hasta el 28,1%.

Quizás por la consideración de que el maltrato a la mujer es un problema social y no psiquiátrico, quizás por la pretensión de los psiquiatras de hacer una psiquiatría «libre de valores», nuestra disciplina no se ha ocupado más que tangencialmente del maltrato. Y cuando se ha ocupado, lo ha hecho, en muchas ocasiones, para fijar con-

\* Psiquiatra. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

\*\* Psiquiatra. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá de Henares.

Correspondencia: B. Rodríguez Vega. Hospital Universitario La Paz Universidad Autónoma de Madrid. Paseo de la Castellana 261. 28046 Madrid



ductas dentro de moldes psicopatológicos, como el célebre concepto de mujer masoquista o mujer castradora. En la primera definición, parece que la mujer busca el sufrimiento como una forma anómala de obtener placer, mientras que en el segundo, la mujer, víctima de la «envidia de pene freudiana», busca el daño del varón precisamente en el atributo tradicional de su hombría.

Cuando, con estas conceptualizaciones en la cabeza, la psiquiatría se acerca al problema del maltrato, lo más lejos que llega es a buscar una complementariedad entre la víctima y su verdugo. Es decir, el varón explosivo se complementa con una mujer masoquista, por ejemplo. De modo que lo que corresponde es analizar las pautas individuales que llevan a uno y a otra a una situación de violencia así mantenida.

Sin despreciar lo que pueda haber de factores individuales en el problema del maltrato, parece poco riguroso, desde el punto de vista metodológico, no «preguntarse por lo que queda oculto», en palabras de Humberto Maturana, preguntarse sobre el observador y el contexto histórico-social al que ese observador responde. Si seguimos sus indicaciones para el problema del maltrato nos encontramos con probabilidad con la necesidad de acudir al discurso de género en busca tanto de pautas de comprensión como de pautas de solución de este grave problema.

En este sentido, es posible que otro de los obstáculos que ha tenido la psiquiatría para la consideración del maltrato como un problema suyo, es haber considerado también el discurso de género y el cultural como algo periférico y no como principios fundamentales de organización del pensamiento. El sistema de género se ha convertido en un principio organizativo que ha pasado a ser considerado natural, de forma que pierde lo que es cualquier modalidad de organización, es decir, se vive como natural y se olvida que se inicia en una construcción social o una toma de decisiones acerca de cómo se puede organizar la sociedad.

Dice Cristina Ravazzola<sup>2</sup> que el problema del abuso y del maltrato seguirá existiendo en tanto todos los actores implicados en el mismo coincidan en las acciones, las ideas y las formas de participar y avalar las estructuras sociales a las que pertenecen. El perpetrador de la violencia puede sostener ideas que justifiquen sus actos, del tipo de «ella me saca de quicio». La mujer maltratada puede también sostener otro tipo de pensamientos, que le ayuden a anestesiar su malestar, del tipo «tengo que aprender a no sacarle de quicio». Los «testigos», como vecinos, médicos, jueces u otros agentes sociales, pueden también ayudar a mantener el problema sosteniendo ideas del tipo «si se pelean es un asunto de ellos». La psiquiatría, como disciplina y los psiquiatras, como agentes sociales, pueden ayudar a desafiar o, al contrario, a rigidificar esa forma de pensamiento que sostiene la situación del maltrato a la mujer.

Cuando la mujer víctima de maltrato en la pareja se encuentra con el psiquiatra en el marco de la consulta, las ideas que éste mantenga acerca de lo que es objeto de su competencia y de cómo su disciplina entiende el maltrato pueden abrir (liberar) o cerrar (tiranizar) el espacio terapéutico de desarrollo de ella, como individuo, y de su familia y entorno social, como un todo.



Por ello, resulta especialmente importante que la psiquiatría incluya en el entrenamiento de sus futuros profesionales una mirada cuestionadora sobre sus propios prejuicios culturales y de género, e incluya dentro de sus programas de formación la sensibilidad cultural y de género porque la revisión de estas cuestiones no sólo supone un mayor acercamiento a la comprensión de la mujer, sino un intento de profundizar en la comprensión del ser humano y sus necesidades básicas.

Si la psiquiatría pretende seguir siendo, en palabras de Harry Stack Sullivan, el campo de las relaciones interpersonales, si pretende la comprensión de la existencia y sus conflictos, y no una mera descripción con pretensiones de objetividad de éstos, habrá de situarse en el sentido de su realización.

Sin perder la rigurosidad investigadora que ha ganado en este siglo, la psiquiatría no puede caer en reduccionismos que la lleven a considerar el pensamiento o el afecto como el producto de la función cerebral o glandular, o a permitir que en el «pensamiento objetivante» desaparezca la riqueza de la vivencia o de las relaciones vividas.

## RESUMEN

*Desde que se inició el movimiento de la «medicina basada en la evidencia» o la «medicina basada en pruebas», han existido trabajos que la aplican a las disciplinas*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Polo Usaola C. Maltrato a la mujer en la relación de pareja: factores relacionales implicados. Tesis doctoral. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares; 2001.
2. Ravazzola, MC. Historias infames: los maltratos en las relaciones. Barcelona: Paidós; 1997.

**PALABRAS CLAVE:** Salud mental. Atención psiquiátrica. Medicina basada en pruebas.

**HOW IS «EVIDENCE BASED» MENTAL HEALTH CARE AND PSYCHIATRIC CARE DEFINED?**

## SUMMARY

*Since the movement of «evidence based» or «test based» medicine began, articles have been published applying this to the psychiatric disciplines. Within mental health, there are many who believe that we have to find an empirical basis for the techniques and practices which we use in order to maintain, transform and further advance them. The problem is how to define this principle in institutional practice and current theory.*

**KEY WORDS:** Mental health. Psychiatric care. Evidence based medicine.

\* Psiquiatra de Atención Primaria, Especialista en Psicología, psicoanalista. Director de la Unidad de Salud Mental «Sant Martí Nord» del Institut Català de la Salut, Barcelona.

Correspondencia: J. L. Tizón, Unidad de Salud Mental, Pla de la Infancia s/n, 08020 Barcelona.

Recibido: 26-2-01. Aceptado: 24-9-01.



# ¿A qué se puede llamar atención a la salud mental y atención psiquiátrica «basadas en la evidencia»?

—○—  
Jorge L. TIZÓN\*

## RESUMEN

*Desde que se inició el movimiento de la «medicina basada en la evidencia» o la «medicina basada en pruebas», han existido trabajos que la aplican a las disciplinas psiquiátricas. Dentro de las disciplinas de la salud mental, son muchos los que piensan que a las técnicas y prácticas con las que contamos hay que buscarles una base empírica para poder mantenerlas, transformarlas y hacerlas avanzar. El problema es cómo se concreta esa premisa en la práctica institucional y teórica cotidiana.*

**PALABRAS CLAVE:** Salud mental. Atención psiquiátrica. Medicina basada en pruebas.

## HOW IS «EVIDENCE BASED» MENTAL HEALTH CARE AND PSYCHIATRIC CARE DEFINED?

## SUMMARY

*Since the movement of «evidence based» or «test based» medicine began, articles have been published applying this to the psychiatric disciplines. Within mental health, there are many who believe that we have to find an empirical basis for the techniques and practices which we use in order to maintain, transform and further advance them. The problem is how to define this principle in institutional practice and current theory.*

**KEY WORDS:** Mental health. Psychiatric care. Evidence based medicine.

\* Psiquiatra de Atención Primaria, diplomado en Psicología, psicoanalista. Director de la Unidad de Salud Mental «Sant Martí-Nord» del Institut Català de la Salut. Barcelona.

Correspondencia: J. L. Tizón. Unidad de Salud Mental. Pza de la Infancia s/n. 08020 Barcelona.

Recibido: 26-2-01. Aceptado: 24-9-01.



Desde las disciplinas de la salud mental, e incluso desde las especializaciones psiquiátricas y psicoterapéuticas, somos muchos los que pensamos que, cada vez más, a nuestras técnicas y nuestras prácticas hay que buscarles una base empírica (experimental, observacional o estadístico-correlacional) para poder mantenerlas, transformarlas y hacerlas avanzar (lo que significa hacer avanzar los cuidados a la salud y la patología mental de la población). En la premisa de sujetar nuestras teorías, nuestras prácticas y nuestras técnicas a la metodología científica, pocos hay hoy que se opongan dentro de nuestras disciplinas. Ahora bien: el problema es cómo se concreta ese postulado o premisa en la práctica institucional y teórica cotidiana de las mismas.

Desde que ha comenzado a desarrollarse el interesante movimiento de la «medicina basada en la evidencia» o la «medicina basada en pruebas»<sup>1-4</sup>, han existido trabajos que la aplicaban a las disciplinas psiquiátricas y, en general, de la salud mental. En tal sentido, la Fundación Cochrane, con sus módulos de salud mental, ha desarrollado una incisiva —y probablemente insustituible— labor. Ahora bien como todo movimiento renovador, el de la MBE ha generado también defensores, detractores, predicadores y conversos. En el comentario de hoy me interesa centrarme tan sólo en algunas de tales actitudes de «nuevos conversos». Por eso utilizo intencionalmente la metáfora religiosa: para diferenciar lo que es una actitud de convencimiento por un avance, postura o técnica novedosa científica o tecnológica, con respecto a la actitud proselitista y a menudo sectaria del «converso ideologizado»\*.

Encarnando la metáfora en nuestra particular coyuntura, tal vez incluso dentro de ese grupo de actitudes de «conversión ideologizada (o seudoreligiosa) a la psiquiatría basada en la evidencia» creo que pueden diferenciarse al menos dos subgrupos específicos. Los unos, la han descubierto como una vía fundamental para dotar a la psiquiatría de la «cientificidad» necesaria para competir «adecuadamente» en el mercado de las demás especialidades médicas. Y, cuando hablo de mercado, me estoy refiriendo tanto al mercado epistemológico como al mercado en su acepción más banal y estrecha. El segundo grupo de actitudes de «conversión» parece apoyarse en la MBE como un nuevo argumento, a añadir a otros muchos, para invalidar y «arrojar a las tinieblas exteriores de la ignorancia y la acientificidad» todas las aportaciones, estudios y técnicas que a algunos nunca les ha interesado que estuviesen integradas en una práctica no sectaria de nuestras disciplinas. El primer tipo de actitudes es comprensible que se dé, y, probablemente, su existencia es saludable para la autocrítica en dichas disciplinas. Del segundo, ya tendríamos algo más que decir, y creo que hay que decirlo tanto en beneficio de esas disciplinas como en defensa de la MBE y de la «psiquiatría basada en la evidencia» (PBE).

---

\* Por ejemplo, he de hacer constar que compañeros de la Fundación Cochrane me han ayudado criticando la redacción previa de algunos de mis trabajos. Por ejemplo, éste, discutido previamente con la Dra. Enriqueta Pujol, quien, además, me ha proporcionado auxilios metodológicos insustituibles en trabajos de investigación concretos.



Por ejemplo, en la medida en la cual se sectariza y dogmatiza el uso de la MBE y la PBE, hay quien está exigiendo incluso que los *modelos asistenciales* y ya no tan sólo las teorías y las técnicas concretas, «posean un respaldo en la evidencia empírica». El tema podría convertirse en cuestión de matices si no fuera que para los conversos más extremos, «evidencia empírica» significa *estudios aleatorizados controlados* (EAC)<sup>5-6</sup>. En ese sentido, en psiquiatría estamos encontrando cada día una mayor resistencia hacia los modelos «biopsicosociales» o «integradores», resistencia que está buscando una nueva carta de ciudadanía en base a criticar la inexistencia de EAC que prueben la necesidad o eficacia de dicho *modelo*. Se llega incluso, de forma más o menos abierta, a preguntar si «ese marco biopsicosocial es efectivo» para la atención a la salud mental de la población<sup>5</sup>. Entiendo que quienes así razonan están discutiendo la eficacia y eficiencia del mismo y, más allá, la validez de su postulación teórica. ¿No es más eficaz, eficiente y accesible un enfoque estrictamente biológico de nuestras disciplinas o, al menos, uno predominantemente biológico? A pesar de lo que pudiera pensarse, a mí me parecería una pregunta pertinente... si se plantease abiertamente y se pudiese discutir también abiertamente. Creo que en ciencia y en tecnología hemos de ser capaces de replantearnos siempre incluso las premisas fundamentales de nuestros *modelos* asistenciales (subrayo lo de *modelos*). Y con mayor abundamiento, en las tecnologías y técnicas que atienden directamente a los sufrimientos de la población, como son las nuestras.

Pero en estos asuntos, creo que valdría la pena recordar que fundamentar todos los planteamientos sobre modelos asistenciales tan sólo en los estudios científicos y no considerar al tiempo el problema y el tema de la política institucional, de la política tecnológico-científica y de la política «a secas», supone un error tan craso ahora como antes del desarrollo de la MBE y la PBE. Ningún modelo asistencial puede probar que sea eficaz como globalidad: la misión de los modelos asistenciales es integrar datos, experiencias, prácticas, técnicas, teorías y tipos de organizaciones que han probado —en mayor o menor grado— su eficacia y eficiencia en diversos ámbitos. Pero nunca un modelo asistencial global podrá probar su eficacia global... Como mucho, su eficiencia económica (y discutiblemente). El sueño empirista de tener una guía avalada por datos empíricos para cada una de nuestras prácticas y, más aún, para cada una de nuestras organizaciones y modelos, no es más que eso: un sueño empirista. Como mucho, un modelo puede apoyarse (o no) en datos y experiencias más o menos comprobados en mayor medida que los modelos oponentes. Pero, en último extremo, la elección de un modelo u otro de asistencia —de asistencia global, no de técnicas u organizaciones concretas— no se trata de un tema dominado por la evidencia, sino dominado por el poder, la elección política e ideológica y las influencias socioculturales. Aunque, desde luego, una de nuestras misiones como técnicos (y como ciudadanos de la «nave espacial Tierra») es que dichos modelos se hallen lo más apoyados que sea posible en estudios de eficacia, eficiencia, efectividad, seguridad, oportunidad, apoyo de la autonomía y demás cualidades de una técnica asistencial cualquiera<sup>7-9</sup>.



Creo que la estimación que subyace a dicho sesgo empirista y tecnocrático de la práctica y la organización de nuestras disciplinas e instituciones radica en el postulado, supuestamente científico, de que en la atención sanitaria actual, en la atención a la salud mental actual, sólo pueden apoyarse los modelos, técnicas y organizaciones para los que existen estudios aleatorizados controlados. Se trata de una premisa bastante común entre los «conversos» a la MBE así como entre algunos de sus defensores más cuidadosos y formados. El asunto entra de lleno en la polémica acerca de la «medicina basada en la evidencia» (o «medicina basada en pruebas») y es un tema tan amplio y tan discutido<sup>1-4,10,11</sup> que sólo podré realizar aquí algunas acotaciones.

De entrada, creo que habríamos de relativizar de forma importante el grado de excelencia de los EAC con respecto a otro tipo de estudios: por ejemplo, los estudios clínicos bien realizados y llevados adelante por equipos solventes, no patrocinados *ad-hoc*<sup>11</sup>. Entre otros motivos por tres de peso: uno, que numerosos EAC, por ejemplo en el campo de la psicofarmacología (y en otros muchos) resulta que son refutados por otros estudios aleatorizados controlados o no, posteriores: hasta el extremo de tener que retirar fármacos como consecuencia... de un EAC posterior al primero. Segundo, que para muchos estudios EAC, que son mucho más complejos de realizar desde el punto de vista ético y metodológico que los no controlados... en muchos países nunca se encuentran fondos o es muy difícil que se encuentren si el tema es fundamentalmente psicosocial. Y no digamos si es «alternativo» y/o contradictorio con el modelo biologista imperante. En tercer lugar, se me ocurre recordar que hay numerosos EAC metodológicamente más que correctos, publicados en revistas de gran impacto que prueban... *la eficacia de la oración a distancia* para la mejoría de numerosos síntomas y trastornos<sup>12,13</sup>. Me agrada particularmente ese argumento, porque coloca el tema en el lugar donde ya hace tiempo lo vengo colocando: también en los EAC y la MBE (o MBP) hay un trasfondo no científico, sino de fe y confianza insoslayables. En efecto: tras esos estudios, numerosos y reduplicados con ocasión de la campaña presidencial norteamericana, tan marcada por la religión, uno tiene que decidir si *cree* en la oración como medio asistencial o si cree en los estudios EAC. Si profesa una *fe* ciega en éstos hoy está obligado a profesar una fe similar en la oración y otros medios extrasensoriales de curación... Si no, va a tener que pensar «con el propio cerebro».

Sin llegar a esos extremos, como recordaba en un reciente trabajo, en los dos años últimos han sido retirados del mercado al menos un psicofármaco y un fármaco para afecciones neuropsiquiátricas porque estudios clínicos apuntaron... lo contrario que los EAC habían «demostrado» anteriormente<sup>14</sup>. Podríamos seguir en esa línea: podríamos recordar tal vez la actitud reciente de D. Sackett, el padre de esa forma de enfocar la medicina, desmarcándose más que abiertamente de algunas «fes» excesivas y de las «experticidades» consiguientes<sup>15</sup>. O las autorizadas palabras de Leo Eisenberg<sup>16-18</sup> o Eric Kandel<sup>19-20</sup>, abdicando de algunas de sus afirmaciones anteriores y defendiendo la validez técnica y pragmática, incluso desde un punto de vista biológico, de las



aproximaciones psicoanalíticas y, por supuesto, psicoterapéuticas... Pero no quiero seguir por ahí: por un lado, porque no cabe en este escrito una ampliación de la polémica, por otra parte bien necesaria, sobre el papel de la MBE. Por otro, porque, en último extremo, soy de los que siguen pensando que si las prácticas y técnicas están apoyadas por evidencias, mejor. Y los EAC y los meta-análisis sobre EAC son una forma de justificación para mí *superiores a otras, en términos generales*. Pero que no garantizan la seguridad, «santidad», no maleficiencia ni beneficiencia de ninguna técnica, sistema o procedimiento. Además, sólo pueden aplicarse a parcialidades de los modelos asistenciales y muy difícilmente a su conjunto.

Todos los que trabajamos en las disciplinas de la salud mental del siglo XXI habríamos de admitir honestamente que buena parte de nuestras técnicas más eficaces e incluso eficientes y, por supuesto, nuestras teorías y modelos, *no están basadas en EAC*. Muchas, tal vez aún la mayoría, se basan en estudios observacionales y clínicos... en el mejor de los casos. Y su utilización amplia no se sostiene ni tan siquiera en esos estudios, sino en cuestiones de poder y «efecto Utah»<sup>14,21,22</sup> en la mayor parte de los casos. Pero eso no obsta para que los trabajos por mejorar o refutar la validez de nuestros modelos o de aspectos parciales del mismo me parezcan más que necesarios. Y aquí habría que recordar que el «enfoque o modelo biopsicosocial» no es el único con el cual se practica la atención a los problemas de salud mental en nuestras sociedades hoy. Como poco querría recordar otros dos: el «modelo» del «sentido común» y el modelo «biologista». Sólo que como tales «modelos» a menudo no están definidos, son más difícilmente verificables o falsables que las propuestas y organizaciones basados en el modelo biopsicosocial, tales como las organizaciones de la psiquiatría comunitaria o la atención primaria a la salud mental<sup>7,14</sup>. A nivel de búsqueda de evidencias, desde luego que es más útil un modelo que se propone y despliega como tal modelo que un modelo no explícito o inexistente. No sólo desde el punto de vista asistencial, sino también desde el punto de vista empírico y de la MBE.

Y en cuanto a aspectos parciales del modelo, el lector podría quedar con la impresión, por otra parte extendida, de que las técnicas alternativas a las biopsicosociales y psicosociales, como por ejemplo las biológicas y «biologistas» (que no es lo mismo), poseen amplia evidencia empírica, de la cual las primeras carecen. Depende de cómo se sacralicen los EAC. Pero, como creo que debe pasarles a otros investigadores o lectores, en temas de salud mental (y en casi cada tema biopsicosocial de la asistencia contemporánea) *no conozco que existan EAC con una duración de cinco años y una perspectiva biopsicosocial*. Y en temas psicosociales y de salud mental, un estudio de menos de cinco años o un estudio que sólo investigue disociadamente las variables biológicas, psicológicas o sociales, posee probablemente menor validez que muchos estudios clínicos y observacionales realizados por equipos *en los que uno tiene confianza* y cuya *esponsorización* se conoce fehacientemente que es neutral con respecto a los resultados del estudio: una especie investigadora «en peligro de extinción». Hay que decirlo claramente: la alternativa que suele presentarse entre estudios biológicos bien realizados y que prueban la efectividad de técnicas psicofarmacológicas,



electroconvulsivas o similares y, por otro lado, la supuesta pobreza de estudios sobre técnicas y procedimientos psicológicos y psicosociales es falsa. Ni en un campo ni en otro suelen realizarse EAC fiables y de suficiente duración. Y estudios de suficiente duración (más de cinco años) sólo existen en el campo... de las psicoterapias<sup>21,22,9</sup>. Realmente muy pocos; y con metodologías anticuadas. Pero probablemente ninguno en el campo de las técnicas biológicas más reivindicadas modernamente... lo cual no nos ha de llevar a despreciar ni unas ni otras. Por cierto que esta situación no es privativa de los problemas de salud mental, sino que se repite en otras muchas especialidades de la medicina contemporánea.

A menudo se propone que ese problema, evidente en nuestras disciplinas, y más en países «secundarios del Imperio» como el nuestro, ha de ser resuelto urgentemente y con procedimientos de formación «actualizados», «eficaces» y «eficientes», es decir, *rápidos y breves*. Con lo que entramos de lleno en otro de los terrenos en el cual se están difundiendo más afirmaciones simplistas actualmente: el de la formación. Mi opinión sobre el tema de la «formación con sistemas actualizados», basada tan sólo en mi propia experiencia y las experiencias y estudios de otros especialistas en formación continuada, es que hay que dudar ampliamente de la eficacia, eficiencia y hasta de la seguridad de muchos de los cursos, cursillos y «cursetes» de formación abreviada y ultrarrápida. Al menos, en el campo de la salud mental y en otros muchos que impliquen al profesional como persona global. Esos famosos talleres intensivos que prometen tan grandes cambios de habilidades, conocimientos y hasta de actitudes.... ¿qué quieren que les diga? Uno con los años y la experiencia ya no puede creer en «el santo advenimiento»: la formación continuada en general, y la formación para la salud mental y la entrevista clínica en particular, pueden recibir un impulso inicial de esos sistemas (y eso ha sido comprobado de numerosas formas). Pero no en todos los participantes, desde luego. Y después, para profundizar en esas adquisiciones, parece ser que, como apunta el estudio de Thompson<sup>23</sup> y otros muchos anteriores *no sesgados por patrocinios explícitos o implícitos*, no basta con esos métodos. Niveles superiores de formación sólo se pueden adquirir, y en una proporción más restringida de participantes, con procedimientos que estén basadas en el *aprendizaje por experiencia* y el *aprendizaje como experiencia emocional*: tutorizaciones, supervisiones, grupos de reflexión, grupos experienciales, experiencia terapéutica personal, etc.

Pero volviendo al tema de los «modelos asistenciales» y los «modelos en prevención», cuando se dice que tal o cual técnica no ha probado su eficacia y eficiencia suficientemente, o que «no hay publicaciones al respecto», también se suele hablar a menudo con una cierta parcialidad. En primer lugar, porque tal vez a la población, más que la «eficacia» y «eficiencia» de determinadas intervenciones profesionales, le interesa la efectividad (o eficacia media alcanzable) y, sobre todo, la accesibilidad y seguridad de las mismas, temas que se investigan mucho menos en nuestras disciplinas. En segundo lugar, porque con los años uno ya empieza a estar cansado de oír eso de que «como de las prácticas psicoterapéuticas no hay estudios empíricos»... Personalmente he admitido en numerosas ocasiones que el campo concreto de la investi-



gación en psicoterapias psicodinámicas se ha ampliado tanto que no creo ser capaz de leer o consultar ni el uno por ciento de lo principal que se publica anualmente en el mundo. Y eso en una subespecialidad. Por eso nunca me atrevería a decir de otra subespecialidad que «no hay estudios o no se publica nada»... Me da la impresión que es un juicio demasiado amplio y extenso para mis capacidades. Pero otros deben tenerlas muy superiores a las mías, pues los libros de texto de psicología y psiquiatría de nuestras facultades universitarias rebosan de afirmaciones de ese cariz dirigidas por ejemplo a los estudios empíricos sobre las técnicas de psicoterapia. Fíjense que unas líneas más arriba afirmaba que «no conozco» (personalmente), estudios *aleatorizados controlados* (los más accesibles en la bibliografía), con *una perspectiva biopsicosocial* (otra importante limitación) y *una duración de cinco años* (lo cual deja muy reducido el campo de los estudios «a conocer»). Y aún así, estoy seguro que algún lector sí los conoce o cree conocerlos (¡Bienvenidos sean!).

En tercer lugar: plantéense ustedes realizar un EAC sobre una técnica psicoterapéutica en nuestro país. Y peor aún si lo intentan sobre una técnica psicoterapéutica de orientación psicoanalítica: el cúmulo de problemas de todo tipo que tendrán que solventar sería un objetivo idóneo para la investigación... sociológica. Y, por el contrario, ¿cuántas veces al lector o a conocidos del mismo se le han planteado o ha participado en estudios empíricos sobre técnicas biológicas y, sobre todo, psicofarmacológicas? No parece que haya ni la más mínima «igualdad de condiciones» para poder realizar «comparaciones equilibradas» y decidir entre «técnicas, teorías, modelos o paradigmas alternativos», ¿no?

Pero sobre todo, no hay que olvidar que, a pesar de esa incertidumbre sobre nuestras técnicas, ni los psiquiatras, y ni tan siquiera los médicos de APS, están o estamos paralizando nuestras intervenciones, atemorizados por la falta de santificación empírica de las mismas. Desde luego que no. Seguimos cada día interviniendo, en atención primaria y en salud mental, sobre millones de conciudadanos. Sobre muchos más de los que desearíamos, al menos algunos. A nivel biológico, psicológico y psicosocial. Y seguimos entrando, a menudo como elefantes en la cacharrería, en esas vidas, en esos grupos, en esa intimidad. ¿No sería más útil y prudente proponerse modelos, y clarificarlos lo más posible, para poder comprobar lo comprobable que haya en ellos? Porque la alternativa no es entre un modelo probado y uno nuevo por probar: la alternativa es entre un modelo implícito de probada ineficiencia y otros modelos alternativos tal vez poco verificados y arduos; modelos que incluso pueden ser difíciles de llevar a la práctica en determinadas coordenadas sociopolíticas.

Desgraciada o afortunadamente, no todo se dirige en el campo inmaculado de los estudios empíricos<sup>14,24,25</sup>. Ése era el sueño empirista. Por cierto: la epistemología empirista es la que dominó las ciencias en el XVIII y el XIX, mas no es la que domina gran parte de las ciencias y técnicas actuales... salvo en campos concretos de la medicina. La MBE puede ser una excelente aportación a la mejora de nuestras prácticas, técnicas y modelos, pero también se halla sujeta a los poderes sociopolíticos y culturales<sup>25</sup>. Y es directamente influida por ellos: cada vez con mayor claridad. No podía ser de



otro modo. Lo contrario sería extrapolar el dogma de la «inmaculada concepción» a ámbitos extrarreligiosos. La historia de las disciplinas de la salud mental y la historia de nuestro país deberían ser suficiente revulsivo para evitar dogmatismos de cualquier tipo. Y los dogmas empiristas no son precisamente los menos peligrosos. También ahí «el sueño de la razón produce monstruos».

## BIBLIOGRAFÍA

1. Información disponible en: URL: <http://www.psychiatry.ox.ac.uk/cebmb/ebmh/index.htm>.
2. Información disponible en: URL: <http://www.infodoc-tor.org/rafabravo/mberecu.htm>.
3. Información disponible en: URL: <http://www.infodoc-tor.org/rafabravo/mbe.htm>.
4. Gómez A, Pepió JM, Llor C. La calidad técnica. Formación Médica Continuada 2000; 7 (Supl 17): 33-53.
5. Oller M. Sobre la atención primaria a la salud mental. Atención Primaria 2000; 26 (10): 713-614.
6. Tizón JL. ¿Es evidente la evidencia? (carta al director). Atención Primaria 2000; 26 (10): 713-6.
7. Tizón JL, San José J, Nadal D. Protocolos y programas elementales para la atención primaria a la salud mental. Barcelona: Herder; 1997.
8. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Primer on Indicator Development and Application: Measuring Quality in Health Care. Illinois: Joint Commission; 1990.
9. Tizón JL. La investigación empírica sobre las psicoterapias: ¿otra lente del «Hubble» defectuosa? En: Vallejo J, editor. Update de Psiquiatría. Barcelona: Masson; 1997; p. 67-99.
10. Gómez A. La medicina basada en la evidencia: aspectos controvertidos. Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998; 5 (3): 185-90.
11. Concato J, Shah N, Horwitz RI. Randomized, controlled trials, observational studies, and the hierarchy of research designs. New Eng J Med 2000; 22 (342): 1.887.
12. Sloan RP, Bagiella E, Karis R, et al. Prayer and medical science. Arch Intern Med 2000; 160: 1.735.
13. Información disponible en: URL: <http://www.ctv.es/USERS/jotajota/rezar.htm>.
14. Tizón JL. Investigación y docencia en Salud Mental: reflexiones para el clínico antes de la autoinmolación (I) y ¿Queda algún futuro para la «asistencia centrada en el consultante» y el pensamiento clínico? (II). Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría 2001; XXI (77): 69-96 y (78): 73-101.
15. Sackett DL. The sins of expertness and a proposal for redemption. BMJ 2000; 320: 1.283.
16. Eisenberg L. The social construction of human brain. Am J Psychiatry 1995; 152 (11): 1.563-75.
17. Eisenberg L. Psychiatry and neuroscience at the end of the century. Current Opinion in Psychiatry 1999; 12 (6): 629-33.
18. Eisenberg L. Asistencia sanitaria con ánimo de lucro y relación médico-paciente. ¿Es el mercado compatible con la excelencia en medicina? Psiquiatría Pública 2000; 12 (1): 9-19.
19. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. Am J Psychiatry 1998; 155 (4): 265-77.
20. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. Am J Psychiatry 1999; 156: 505-24.
21. Tharyan P. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. En: Adams CE, Duggan L, Wahlbeck K, White P, editores. Schizophrenia Module of the Cochrane Database of Systematic Reviews. Oxford: Update Software; 1998.
22. Tizón JL. Determinación y determinismo en psicopatología. I. ¿Un problema filosófico? II. Una reflexión acerca de los diversos tipos de factores de riesgo. Arch Neurobiol (Madrid) 1999; 62 (4): 277-89 y Archivos de Psiquiatría 2000; 63 (1): 21-42.
23. Thompson C, Kinmonth AL, Stevens L, Preveler RC, Stevens A, Ostler KJ, et al. Effects of a clinical-practice guideline and practice-based education on detection and outcome of depression in primary care: The Hampshire Depression Project randomised controlled trial. Lancet 2000; 355: 185-91.
24. Quintanilla MA, editor. Diccionario de filosofía contemporánea. Salamanca: Sígueme; 1976.
25. Clavero J. La investigación bajo sospecha. Quadern CAPS 1991; 15: 55-65.



## La paradoja italiana: expansión de la psiquiatría comunitaria y marginación de la psicopatología

—○—  
Arnaldo BALLERINI\*

### RESUMEN

*La evolución de la psiquiatría italiana desde sus comienzos hasta hoy puede dividirse en tres grandes periodos: desde la constitución del Estado hasta la Primera Guerra Mundial, el periodo fascista, y los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial. Las raíces de la psiquiatría italiana se hunden en un terreno de cultura positivista, laica, liberal, burguesa, sustancialmente anticlerical, que fue la dominante del Risorgimento italiano. Durante el periodo fascista, en general, se puede decir que tuvo una escasa dimensión psicológica y un muy escaso desarrollo de la psicopatología. La reforma psiquiátrica italiana formalizada en la Ley 180 de 1978 no fue sólo debida al pensamiento de Franco Basaglia. El cambio efectuado en la psiquiatría italiana no ha sido fruto de las actividades de un grupo de intelectuales de vanguardia, sino de un gran movimiento cultural que ha contado con una composición amplia y diversificada, con el propósito común de modificar el rol central y único del hospital psiquiátrico. Pero al tiempo que estas ideas originales se difundían y asentaban, tenía lugar —procedente de algunos centros universitarios— una toma de poder hegemónica del modelo inspirado en la nosología categorial y del modelo fármaco-biológico. De este modo el mundo de la psiquiatría se dividió en Italia entre un polo biologicista y un polo sociológico.*

**PALABRAS CLAVE:** Psiquiatría. Reforma. Comunidad. Cultura. Psicopatología.

---

\* Profesor. Scuola di Psichiatria, Facoltà di Medicina, Università di Firenze, Italia.

Correspondencia: A. Ballerini. Via Venezia 14. 50121 Florencia (Italia). e-mail: [arnaldoballerini@tiscalinet.it](mailto:arnaldoballerini@tiscalinet.it)

Recibido: 23-7-01. Aceptado: 19-12-01.



# THE ITALIAN PARADOX: THE EXPANSION OF COMMUNITY PSYCHIATRY AND INDIFFERENCE TOWARDS PSYCHOPATHOLOGY

## SUMMARY

*The developments in Italian psychiatry from the time of its conception to the modern day may be divided into three main periods: from the constitution of the State until the First World War, the fascist period and the years after the Second World War. The roots of Italian psychiatry are lost in a background of positivist, bourgeois, liberal, lay culture, for the most part anti-clerical, which was the dominant in the Italian Risorgimento. In general, during the fascist period, it may be said that there was only a modest psychological component and a minimal development of psychopathology. The Italian psychiatric reform, formalised in Law 180 of 1978, was due not only to the reasoning of Franco Basaglia. The changes brought about in Italian psychiatry were not the fruit of the activities of a vanguard group of intellectuals but rather due to an influential cultural movement, with a broad and diverse make-up, with the common aim of modifying the central and singular role of the psychiatric hospital. However, at the same time as these original ideas were being spread and were taking hold, there was —originating in certain university centres— an overwhelming upsurge of the model inspired in categorical nosology and of the pharmaco-biological model. In this way, the Italian psychiatric world became divided between the biological tendency and the sociological tendency.*

**KEY WORDS:** Psychiatry. Reform. Community. Culture. Psychopathology.

El tema que da título a mi artículo encierra para mí importantes recuerdos sentimentales; no esperen, por lo tanto, el análisis exhaustivo que exigiría, sino fragmentos entremezclados, en el discurrir de mi vida, con los cambios que han tenido lugar durante los últimos treinta años en la praxis y quizás también en la teoría de la psiquiatría italiana. He creído siempre en, y más tarde comprobado, la inutilidad y el daño causado a las personas por esa estúpida, más que mala, institución llamada hospital psiquiátrico, a la vez que he manifestado un constante interés por la psicopatología fenomenológica, convencido de que sin esta premisa nos encontraremos antes o después con dificultades en todos los demás aspectos de la psiquiatría. Pienso por tanto que sin la atención prioritaria a los aspectos relacionados con la experiencia externa, sin la voluntad de acercarse a la «organización global de las relaciones del ser humano consigo mismo, con el Otro y con el mundo»<sup>1</sup>, no puede conseguirse una auténtica cura del sufrimiento psíquico, el cual corre el riesgo de ser banalizado a través de intervenciones reductivas que en el fondo no hacen sino ofender al dolor mental.



El título parece, sin duda, provocativo, cual si fuera el enunciado panfletario de un psiquiatra entregado desde sus comienzos a provocar una metamorfosis de la psiquiatría italiana y que se declara todavía hoy desilusionado por lo que considera tácticas pero importantes simplificaciones dadas a luz por parte de la política psiquiátrica en Italia, que ha corrido el riesgo de convertir la ya vieja negación del paciente en la negación de su trastorno. Las consecuencias implícitas en la destrucción de la psicopatología, la reducción de cualquier problema a un desnudo resultado de hechos y reacciones ambientales son inevitablemente la no consideración del mundo interior y del espacio de aventura individual del modo de ser de la persona y de su capacidad de construirse a sí misma. Y a fin de cuentas este vuelco aparentemente total queda entendido por un mismo deseo-necesidad; en cualquier modo, negar la locura, ya sea —durante algún tiempo— con el ingreso en un manicomio (psiquiátrico), apartando de nuestra vista a quien es portador de ella, es para todos nosotros un dramático recordatorio, que —en algunos ámbitos radicales de hoy— niega la existencia de la misma mediante la dilución y la hipertransparencia en el marco de un procedimiento absolutizante y se sirve de una verdad parcial y la transforma en una formulación que comprende y explica todo. Es decir, convierte ese fragmento de verdad en una clamorosa mentira. Desde este punto de vista, importa poco que el fragmento de verdad convertido en mentira sea una verdad neurobiológica o, por el contrario, micro o macro-sociológica. Por este camino, la posibilidad de conocer ese proyecto de mundo fracasado o equivocado, pero proyecto de mundo al fin y al cabo, que es el trastorno mental, desaparece tras expresiones como «enfermedad del cerebro» o «sociedad opresora» y, por supuesto, desaparece la psicopatología como singular modalidad cognoscitiva.

En la moderna psiquiatría italiana se ha tratado a menudo de adoptar una fe sociológica que tiene poco que ver con la consideración de la básica dimensión coexistencial de la presencia humana, con la percepción fenomenológica de que el Otro es una parte constitutiva de la propia subjetividad o con una suerte de realismo social de mayor o menor complicación pero que ha propuesto siempre una suma de hechos parecidos y externos en el estudio y la gestión de los trastornos psíquicos. De una posición parecida procede, como se ha podido comprobar en experiencias recientes, una cómoda e inmediata complicidad con el paciente, bajo la égida de una enajenación que arroja sobre los demás culpas y dudas, que necesita siempre nuevos enemigos exteriores, y por tanto víctimas marginadas. Naturalmente, como toda manía, representa una fuga total hacia la realidad exterior e impide así cualquier conocimiento del mundo interior.

En el aparente caos de los fenómenos, la psicopatología, por el contrario, como todos sabemos, se mueve en búsqueda de las constantes y de las características de núcleo, de esencia, y, a través de ellas, de un proyecto individual de mundo, aunque trágico y fallido, incluso allí donde el individuo podría ser también considerado como una pura víctima de las circunstancias: biológicas, de un organismo que no tiene sentido, o sociales, de un entorno que le resulta extraño.



Lo que llama la atención en la pérdida de la dimensión psicopatológica en pro de explicaciones prefabricadas es la desaparición de la curiosidad y de la capacidad de asombro, la falta de lo que Bion<sup>2</sup>, recordando una carta de Keats, llama «capacidad negativa»: «esa capacidad propia del hombre que sabe aguantar en los momentos de incertidumbre, a través de los misterios y las dudas, sin dejarse arrastrar a una agitada búsqueda de hechos y de razones».

La evolución de la psiquiatría italiana desde sus comienzos hasta hoy puede dividirse en tres grandes períodos: desde la constitución del Estado hasta la Primera Guerra Mundial, el período fascista y los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial. Esta división se debe no sólo a exigencia de precisión, sino también al hecho de que es imposible no relacionar la teoría y la praxis de la psiquiatría con los grandes temas culturales, políticos y sociales que caracterizan y diferencian a esos períodos. Lantieri-Laura<sup>3</sup> nos ha recordado por otra parte que una de las obligaciones de quien hace historia en psiquiatría es la de intentar aclarar las relaciones bidireccionales entre instituciones y clima político, cultural y económico.

Se ha aceptado comúnmente que la psiquiatría italiana se constituye en el siglo XIX como un producto de la cultura positivista, y F. Giacanelli<sup>4</sup> subraya el comprensible retraso en la instauración de una psiquiatría oficial en Italia respecto a otros países debido a los avatares políticos de la unidad del país. La creación de una cultura psiquiátrica nacional inaugurará el siglo con la Ley «sobre los manicomios y los dementes» aprobada por la Cámara de los Diputados el 12 de febrero de 1904, la cual prescribe que «deben ser custodiadas y vigiladas en los manicomios las personas con trastorno mental siempre que sean peligrosas para sí mismas o para los demás o causen alarma social». La cita de este artículo primero de la Ley de 1904 deja ver la «filosofía» que lo sustenta: la absoluta prioridad de las obligaciones de custodia en pro de la seguridad pública sobre las de atención y curación. La posibilidad de curar la locura quedaba confiada en realidad a la idea de un futuro progreso en las ciencias objetivas, en ese «romanticismo» de la ciencia propio del credo positivista.

Gracias, principalmente, a Comte, esta visión del mundo centrada en un método científico que describe los hechos como objetivables y que presenta las relaciones entre los hechos extraíbles de leyes que permiten la prevención, influyó notablemente en todos los países occidentales y favoreció una modernización técnico-industrial de los mismos. En este clima de exaltación y de optimismo se hallaban, a comienzos del siglo XX, también los «padres fundadores» de la psiquiatría italiana. En realidad, ellos preferían hablar de «freniatria» más bien que de «psiquiatría», porque, como precisó uno de ellos, Carlo Livi, fundador en Reggio Emilia el año 1875 de la *Rivista Sperimentale di Freniatria* (que todavía continúa publicándose y que con admirable continuidad ha pasado a ser la revista de los actuales Servicios de Salud Mental), el prefijo *psyché* se refería demasiado a un espiritualismo desencarnado, en tanto que el prefijo *fre* hacía referencia «a un conjunto de fuerzas del organismo», como afirmaba Livi<sup>5</sup>.



Las raíces de la psiquiatría italiana se hunden en un terreno de cultura positivista, laica, liberal, burguesa, sustancialmente anticlerical, que fue la cultura dominante del *Risorgimento* italiano. Este clima está representado por numerosos psiquiatras, buena parte de ellos cercanos al poder nacido de la lucha por la unidad nacional: uno de los primeros, A. Verga, será senador del Reino; otro, L. Bianchi, ministro, y presentará la Ley de 1904 en la Cámara de los Diputados. Y para que la Ley de 1904 fuera sustituida por la radical alternativa que supuso la actual Ley 180 de 1978 tuvo que darse una parecida compenetración entre pensamiento psiquiátrico y cultura política, esta vez procedente de la izquierda. En el clima positivista de los orígenes se encontraban quizás ya latentes las premisas para la derivación organicista que tomó de repente la psiquiatría italiana. Como resultado de la asunción fundadora del modelo anátomo-clínico en medicina (M. Foucault), la psiquiatría italiana, así como la de otros países, se alinea, en la búsqueda de un estatuto científico y aunque con diferentes opiniones según los diversos autores, con el espíritu innovador de la medicina, y la expresión máxima «es la de considerar que los síntomas constituyen un mosaico fortuito, que son productos mecánicos de lesiones de los centros funcionales [...]. El peligro [...] está en “mecanizar” la enfermedad mental y en sustraerla a cualquier intento de comprensión psicológica y a cualquier esfuerzo psicoterapéutico», como escribía Henry Ey<sup>6</sup>.

Aun cuando sea probablemente cierto que el adjetivo «organicista» aplicado a los comienzos de la psiquiatría italiana es «históricamente demasiado genérico y sospechoso en algún modo de un juicio de valor negativo»<sup>7</sup> y la realidad cultural fuese más variopinta y compleja, no deja de ser verdad que una razón importante para la investigación psiquiátrica en Italia ha sido, por supuesto, el de hacer histopatología. El debate sobre el organicismo, el vitalismo y el animismo de finales del siglo XIX presente en los *Annales Médico-Psychologiques*, tuvo resonancia en Italia, si bien fue considerado estéril por Andrea Verga, uno de los fundadores de la psiquiatría italiana, el cual, al dar comienzo a su docencia en Milán, invitaba a los que se interesaban por el trastorno mental a no perder el tiempo y a considerar «al organismo humano tal cual es». En un artículo publicado en 1913 Salvatore Tommasi decía lo siguiente: «Que me perdonen los filósofos [...] pero estamos condenados a ser materialistas, porque somos médicos»<sup>8</sup>. La desviación organicista del positivismo se presentó, en muchos psiquiatras de la época, más que como elección de un método definible como «experimentalismo científico y agnosticismo filosófico»<sup>7</sup>, en ruptura con psiquiatras «espiritualistas», vitalistas y católicos, activos en Italia en la cultura del paso del siglo XIX al XX.

Pero la lectura materialista-organicista de la nueva psiquiatría oficial italiana llegó hasta tal punto que Livi, a quien ya he citado como fundador de la *Rivista Sperimentale di Freniatria*, precisó que se trataba de alteraciones «impropiamente llamadas mentales», ya que tal afirmación estaba demasiado contaminada por consideraciones morales, en exacta contraposición a la visión de Pinel, en la cual la inicial medicalización de la locura parece coincidir sin embargo con la certeza de una multidimensionalidad de las causas en la que las eventuales lesiones cerebrales no son el único dato («cuántas alteraciones parecidas a las encontradas en los cerebros de las perso-



nas enfermas se hallan también en los de las sanas», anotaba Pinel<sup>9</sup>), y la «moral de Pinel [...] es el lugar o la escena donde se interrelacionan las pasiones del alma, los chispazos de la fantasía y las circunstancias ambientales», afirma F. Petrella hoy<sup>10</sup>. Por otra parte, Esquirol, en unas páginas memorables, dirá lo siguiente: «[...] no olvidemos que los disgustos, las penas, una muy acusada susceptibilidad son la causa más frecuente de la pérdida de la razón [...]».

Precisamente a este contenido teórico, que convierte en metáfora la expresión «lesión psíquica», dará la espalda la psiquiatría italiana del siglo XIX, partiendo de la línea de pensamiento que va desde Meynert hasta Griesinger y Wernicke, y que creyó encontrar en el modelo de lesión cerebral, espacial y localizadorio una parrilla causal lo suficientemente lineal y extensa como para explicar los trastornos psíquicos. Y esto con escasa consideración por la relación que existe entre persona y trastorno, relación ya ensombrecida en el texto de Esquirol y recogida por Gladys Swain en la notación de que un paso decisivo para ello lo constituyó justamente el admitir que «siempre existe, de algún modo, una relación entre el individuo y su locura [...] que establece una distancia entre el hondón del alma y la persona»<sup>11</sup>.

Dos grandes paradigmas se mantenían en pie en la psiquiatría italiana: 1) el modelo tan especial de la «epilepsia», es decir, no de la «lesión», sino de la «excitación» de los centros cerebrales, y 2) el modelo de la «degeneración» y del «atavismo».

Tamburini recurrió al paradigma de la epilepsia no sólo para interpretar los fenómenos alucinatorios, sino también estados fisiológicos como el sueño, y obtuvo un gran éxito en la psiquiatría de los primeros decenios del siglo XIX.

Un segundo e importante paradigma es aquel que —siguiendo al historiador de la filosofía Paolo Rossi— podemos definir como «el paradigma de la reaparición del pasado»: transita por las teorías de la psiquiatría italiana desde las investigaciones de Tanzi —quizás el mayor representante de la psiquiatría italiana del siglo XIX—, sobre los neologismos de los alienados, hasta las aportaciones sobre el delirio y la paranoia; en sus textos puede leerse que los mitos y las fábulas, «por supuesto no muertos, dormitan y agonizan en nuestros cerebros civilizados».

Está claro que la idea de que un pasado primitivo puede reaparecer en el presente (vayamos a las tesis de los modernos, desde Henri Ey hasta Arieti, a propósito del pensamiento esquizofrénico como pensamiento mágico) se basa en el supuesto de un paralelismo entre la vida del individuo y la vida de la especie humana, y por tanto en la posibilidad de que aspectos mentales del hombre primitivo puedan volver a aparecer, convirtiéndose por anacronismo en patológicos en el hombre de hoy. Las fuentes en que se inspira este grave supuesto son múltiples y recurrentes y van desde San Agustín a Spencer, desde Vico a Comte, que daba «una versión, a la vez histórica y sociológica, de la doctrina de la “recapitulación”»<sup>12</sup>. Las referencias culturales fueron Morel<sup>13</sup>, por un lado, y el evolucionismo con Lamarck, Darwin y Spencer, pero también Haeckel y las fuentes antropológicas, por el otro. Freud no se mostró indiferente a esta tesis.



Karl Jaspers decía en la *Allgemeine Psychopathologie* de 1913 que la tesis de la posible reaparición en el individuo de formas mentales pertenecientes al pasado de la humanidad «[...] es una teoría muy incierta y no demostrable [...] una grandiosa afirmación que se sigue repitiendo [...]»<sup>14</sup>. Aun así, el debate en la psiquiatría italiana sobre las tesis de la degeneración, del atavismo, llega hasta casi la mitad del siglo XIX con grandes aportaciones entre las que destacan las de C. Lombroso, E. Morselli, A. Tamburini, E. Tanzi, G. Riva, P. Mantegazza, etc. Eugenio Tanzi decía: «[...] el germen del delirio lo llevamos todos dentro de nosotros, ya que lo heredamos de nuestros antepasados y no escapa del ámbito de la función normal del hombre primitivo»<sup>15</sup>. Así, pues, la herencia es entendida en sentido negativo como causa de degeneración, si bien para Tanzi, y también para S. Sergi, que ya se había pronunciado de este modo en su obra *Le degenerazioni umane*<sup>16</sup>, a la base supuesta biológicamente se le añaden y sobreponen circunstancias personales en el curso de la vida de cada individuo.

Por otra parte, el concepto de degeneración de Morel queda contaminado, afectado, por tesis evolucionistas, ya que «si Morel está interesado por el progresivo aumento de una tara en la desgraciada estirpe que la sufre, Tanzi lo está por el retorno a un pasado del que cada hombre es heredero»<sup>17</sup>.

Una atención más detallada de la que yo pueda darle merecería el asunto del paradigma de Kraepelin en la cultura psiquiátrica italiana y el de las relaciones, incluso las personales, entre Kraepelin y los psiquiatras italianos. Algunos de éstos, como Jacopo Finzi y Gabriele Buccola (un importante estudioso discípulo de Tamburini), habían trabajado con él en Munich y Heidelberg. Kraepelin recuerda en *Lebenserinnerungen*, sus memorias, sus contactos con los psiquiatras italianos (había visitado el Hospital Psiquiátrico de Florencia). Sin embargo, a pesar de las tempranas y múltiples traducciones italianas de los textos kraepelinianos, y dejando de lado la opinión de Kraepelin en contra de las teorías de Lombroso a propósito de que la base del atavismo radicaba en el sistema cerebral, la cuarta edición del tratado con que Kraepelin elaboró, como es bien sabido, una doctrina que tuvo vigencia durante mucho tiempo en Europa, no obtuvo buena acogida por parte de la psiquiatría italiana debido a la estructura orgánica que la propia psiquiatría tenía en Italia. F. Stock ha observado que el método epistemológico de Kraepelin ocasionó un conflicto generacional entre los jóvenes psiquiatras que se autodenominaban «kraepelinianos» y el *establishment* de la Società Freniatria Italiana<sup>18</sup>. E. Tanzi subrayaba «el carácter hipotético» —así lo calificaba él— de la clasificación kraepeliniana; De Sanctis, en nombre de una comisión compuesta por los más prestigiosos investigadores italianos, criticaba el excesivo crédito concedido por los kraepelinianos al «criterio pronóstico»; Pini afirmaba que «[...] cuando parecía que también en psiquiatría el método clínico debía ceder el paso a las exigencias de la clínica de laboratorio [...]»<sup>19</sup>, Kraepelin, en cambio, optaba precisamente por ese método. E. Lugaro en 1916<sup>20</sup>, en el clima de la Primera Guerra Mundial, atacaba con dureza a Kraepelin acusándolo (como a la concepción de Bleuler sobre el grupo de las esquizofrenias) de hacer retroceder a la psiquiatría con sus criterios «psicológicos» y «puramente sintomatológicos».



Por otra parte, uno de los mayores representantes del pensamiento psiquiátrico, A. Tamburini, en el prefacio a la traducción italiana de la séptima edición del tratado de Kraepelin, había puesto de relieve la vocación ecléctica de la psiquiatría italiana, por cuanto tendía «a reunir en una síntesis los variados elementos (sintomatológicos, psicológicos, anatómicos...) fundamentales e integradores de una completa patología mental»<sup>21</sup>. Nos encontramos, pues, bien lejos de la apología jaspersiana a propósito de las investigaciones psicopatológicas y somatológicas entendidas como exploraciones sobre territorios diversos y distantes entre sí de un continente tan vasto que probablemente dos expediciones nunca llegarían a encontrarse.

Hay que reflexionar igualmente sobre la limitadísima penetración del pensamiento psicopatológico-fenomenológico en Italia, hasta el punto de que en tanto que importantes autores extranjeros fueron traducidos en seguida al italiano, será necesario esperar a 1964 para ver una edición italiana de la *Allgemeine Psychopathologie* de Karl Jaspers.

El sueño de las grandes síntesis reinaba en la psiquiatría italiana de esos años, con el trasfondo de un pensamiento positivista-organicista que E. Tanzi y E. Lugaro plasmarán en la segunda edición de su tratado en 1916: «[...] no resultará quizás imposible encontrar un día en el cerebro [...] la razón de las anomalías [...] Ese día empezaremos a diseñar los contornos de una *anatomía psicopatológica* (las cursivas son mías) [...] y la psiquiatría habrá salvado el pequeño abismo que la hace inferior a las otras clínicas»<sup>22</sup>.

El *Tratado de las enfermedades mentales* de Eugenio Tanzi y Eugenio Lugaro, de 1916, cierra, con alguna excepción, la elaboración del pensamiento psiquiátrico oficial italiano hasta la mitad del siglo XX. Es un magnífico texto, escrito con la elegancia y la eficacia de la lengua italiana de los grandes prosistas, con contribuciones originales como las del delirio y la paranoia. Es de notar que, más allá de una manifiesta fe organicista, los autores mantienen una visión bastante ecléctica, en el sentido multidimensional, de la psiquiatría y afirman que «aunque la psiquiatría debe ocuparse preferentemente de los procesos somáticos [...] no puede descuidar los síntomas psíquicos, que son el punto de partida obligatorio [...] ni ignorar la importancia de los sentimientos como desencadenante de manifestaciones psicopáticas». Por otra parte, el propio paradigma del atavismo, está presente en todo el tratado y me parece, en definitiva, que da sentido a cada uno de los fenómenos psicopatológicos, que no se deben a estallidos sin sentido provenientes por casualidad de alteraciones cerebrales, sino que alcanzan una globalidad significativa justamente en tanto que reaparición de precisos modelos mentales pertenecientes al pasado de la humanidad.

El tratado de Tanzi y Lugaro termina con una petición de modificación de la Ley 1904 y con una dura y fundamentada crítica a los asilos existentes en Italia, donde entre otras cosas: «[...] el médico [...] viéndose en la obligación de dedicarse al exclusivo servicio de la vigilancia disciplinaria [...] ya que no puede hacer todo lo que debería, termina por no hacer ni siquiera lo poco que podría». Éste es, con limitadas



excepciones, el contexto de la praxis y del pensamiento al que habrán de enfrentarse los psiquiatras italianos de los años sesenta. Desde hacía decenios, tratamiento y vigilancia habían entrado en contradicción y las instituciones hospitalarias como único instrumento operativo de la psiquiatría dejaban ver su trágica degradación, habiendo perdido, incluso, los iniciales motivos filantrópicos

Las contribuciones a la historia de la psiquiatría italiana tienden a saltarse, quizás no por casualidad, los años del fascismo, como si el ciclo evolutivo de la disciplina hubiese llegado a su fin entrando en un clima de genérico ostracismo xenófobo, de férrea reglamentación también en la ciencia, de inhibición de los intercambios intelectuales. Esto parece evidente, por ejemplo, en lo que respecta a la ausencia del pensamiento psicoanalítico en Italia durante aquellos tiempos, como documentaba hace treinta años Michel David en un ensayo. Para algunos estudiosos, sin embargo, esta interpretación del fascismo como obstáculo exterior a las innovaciones hacia otros tipos de psiquiatría resulta cómoda, ya que «la trama de la psiquiatría italiana (de aquellos años) con el marco político, ideológico, social e institucional del ventenio fascista [...] es mucho más complejo», como opina F. Giacanelli y aporta, tras un análisis más detallado, asonancias y complicidades<sup>23</sup>.

Se entrevé así una imagen del *homo italicus* de sana extracción campesina y artesanal, carente de complejidades psicológicas que, de algún modo, explican la caída en lo anormal y en la enfermedad. Y todo ello con el trasfondo del idealismo de Giovanni Gentile y de la cultura constitucionalista y eugenésica adoptada por el régimen fascista (F. Giacanelli). En general, se puede calificar quizás de escasa la dimensión psicológica y de muy escasa la dimensión psicopatológica de la psiquiatría italiana durante el periodo fascista.

Pero no faltaron voces solitarias que no fueron escuchadas. Figuras por lo común aisladas durante el tiempo anterior e inmediatamente posterior a la Segunda Guerra Mundial han seguido ofreciendo aportaciones originales y lanzando ideas que se han demostrado más adelante importantes para la cultura psiquiátrica de la Italia de hoy. Me refiero sobre todo a G. E. Morselli, D. Cargnello, F. Barison y, por último, a B. Callieri. Todo el grupo actual de los profesionales italianos de la psicopatología fenomenológica y antropofenomenológica proviene directa o indirectamente de estos maestros. La actual «avanzadilla» —de la que formo parte— de cultivadores de la psicopatología ha venido desarrollando en Italia un trabajo a menudo silencioso y por supuesto desligado del poder político o académico, pero en los últimos años ha llegado a constituir un polo de estímulo y de debate para no pocos jóvenes psiquiatras italianos. En el contexto del modelo dominante positivista-organicista de la psiquiatría italiana las figuras emblemáticas que acabo de recordar han sido islas durante mucho tiempo.

G. E. Morselli, siguiendo el pensamiento de Jaspers y de Minkowski a partir del texto *Sulla dissociazione mentale* de 1930 y después con sus sucesivas y originales contribuciones (entre ellas numerosas en lengua francesa y que serán testimonio de



sus relaciones personales), busca, mediante la atención y el vínculo empático con las «vivencias» del paciente, una fundamentación con sentido de las experiencias psicóticas. D. Cargnello, desde los años cuarenta, desarrolla y articula el discurso de la fenomenología antropológica de Binswanger siguiendo la estela del pensamiento existencialista de Heidegger: su libro *Alterità e Alienità*, de 1966, ha sido uno de los textos más leídos por la generación de psiquiatras italianos que no aceptan el imperante reduccionismo. B. Callieri, antiguo discípulo de Kurt Schneider, por último, sigue proponiendo a la psiquiatría italiana reflexiones y conclusiones que se mueven en diversas direcciones, si bien todas ellas sobre un fondo fenomenológico-existencial, y que van desde las investigaciones sobre la experiencia esquizofrénica de «fin del mundo» y las de la *Wahnstimmung*, hasta una creciente atención al tema del encuentro y hasta los fundamentos fenomenológicos y existenciales de la dimensión intersubjetiva de la psiquiatría.

El grupo de los estudiosos italianos de psicopatología fenomenológica —escaso en componentes pero no desdeñable en cuanto fascinación cultural— confluyó más adelante en el movimiento para la reforma de la psiquiatría italiana, siendo especialmente combatido y marginado, y su pensamiento, durante mucho tiempo, descalificado y atropellado, terminando entre el ideologismo socio-político y la emergente e imperante psiquiatría «categorial», más tarde o temprano de tipo bio-farmacológico. Pero no podía ser de otro modo, ya directamente, ya a través de la mediación de las diversas corrientes existencialistas y de la crítica social marxista (la inspiración sartriana o de la Escuela de Francfort, según opina R. Dalle Luche), por cuanto la protesta en favor de la irrenunciable dignidad del individuo y el respeto por la libertad de las personas tienen carta de naturaleza en la cultura fenomenológica.

El propio F. Basaglia, a cuyo pensamiento atribuye cierta hagiografía la transformación de la asistencia psiquiátrica en Italia, se dedica a la psicopatología y en sus importantes investigaciones se cruzarán y mezclarán la línea fenomenológica y la existencialista. E. Borgna<sup>24</sup> opina que el tránsito entre discurso fenomenológico y discurso pragmático anti-institucional se encuentra en Basaglia ya en la obra *Corpo e istituzione* de 1966, donde el autor afirma que «[...] nosotros los psiquiatras buscaremos un cometido que nunca hemos tenido y que nos sitúe —en lo posible— a la altura del enfermo en una dimensión en la cual la enfermedad como categoría quede puesta entre paréntesis», y queda explicado en el texto de 1967 *Crisi istituzionale o crisi psichiatrica*, en el cual el autor critica la psicopatología fenomenológica por «haberse mantenido en el sistema» y dice lo siguiente: «En el momento en el que el psiquiatra renuncia a entender al enfermo y se limita a catalogar su grado de “incomprensibilidad” (véase el testimonio del pensamiento racista de Jaspers), se sitúa inevitablemente en el terreno de los prejuicios en el que adquiere forma la alienación»<sup>25</sup>. El injusto y absurdo juicio sobre Jaspers, tras cuyas huellas había caminado incluso el Basaglia fenomenólogo, señala con claridad la violencia polémica alcanzada por la contestación en la psiquiatría italiana y el posterior discurrir de los hechos y de las ideas confirmará como cierto el aforismo de que la *vis* polémica rayana en el secta-



rismo es la fuerza de un movimiento a corto plazo, así como su debilidad a largo plazo.

Es verdad que la reforma psiquiátrica italiana formalizada en la Ley 180 de 1978 no proviene sólo del pensamiento de Franco Basaglia cual Minerva de la cabeza de Júpiter, aun cuando los seguidores de Basaglia, organizados en el movimiento de la «Psiquiatría Democrática», han sido a menudo como la punta del diamante y han protagonizado y hecho públicas experiencias aisladas que se convirtieron en experiencias ejemplares y míticas, como la del propio Basaglia en el asilo de Gorizia. El cambio efectuado en la psiquiatría italiana no ha sido fruto simplemente de algún grupúsculo de intelectuales de vanguardia, sino de un gran movimiento cultural que ha contado con unos componentes amplios y diversificados, todas ellos con el propósito común de querer superar el cometido central y único existente hasta entonces, pero con ideas y matrices teóricas diferentes.

No se puede dejar de citar en este campo el impulso reformador que se inspiró en Italia a partir de 1980 en el modelo francés de la «psiquiatría de sector», afirmando la primacía del modelo extrahospitalario y de la continuidad del tratamiento en el mantenimiento de la relación con el entorno de procedencia del enfermo. La primera modificación de la Ley 1904 que tuvo lugar en 1968 a consecuencia de estas tesis ha sido justamente acusada de demasiado tímida por lo que respecta al hospital psiquiátrico y quedó anulada de hecho por el importante movimiento anti-institucional de los años siguientes. Movimiento sobre el cual existe una desmesurada bibliografía, aunque pocas obras orgánicas, como por ejemplo el libro de Michel Legrand publicado en 1988 y titulado *La psychiatrie alternative italienne*<sup>26</sup>. Variadas fueron las fuentes de inspiración cultural y con diversas orientaciones y desarrollos teóricos diferenciados, y quedó asimismo constituido el movimiento dentro de la psiquiatría que desembocó en el cambio de paradigma asistencial.

Porque de esto se trató: de una innovación en la técnica y en la teoría de la técnica, en tanto que solamente en algunos grupos y en algunos momentos se desarrolló una teoría de la enfermedad mental. La *vexata quaestio*, si la hubo, de ciertos intentos de negar la enfermedad mental tiene, en mi opinión, poca importancia dada la incertidumbre epistémica del concepto de enfermedad en psiquiatría. La trama del pensamiento teórico va desde los escritos de T. Szasz<sup>27-28</sup> hasta D. Cooper<sup>29</sup>, R. Laing<sup>30</sup>, E. Goffman en *Asylums*<sup>31</sup> y, sobre todo, en *Behavior in Public Places*<sup>32</sup> (entre otras cosas el prólogo de los Basaglia a la edición italiana del libro de Goffman se convirtió en un manifiesto de las tesis anti-institucionalistas italianas), hasta la psiquiatría sistémica, con la centralidad del concepto de relación (el libro de Jacques Hochman *Pour une psychiatrie communautaire* —1971— alcanzó una notable difusión<sup>33</sup>), hasta la escuela inglesa de psiquiatría social, con los textos, sobre todo, de J. K. Wing y G. W. Brown<sup>34-35</sup>, y muchas otras fuentes culturales, todas ellas fundidas o confundidas a la vez ante el fracaso y el daño sufridos por la institución asistencial en psiquiatría.



Fracaso y degradación cuya percepción no permitía otra toma de partida inicial que —como ya había dicho Basaglia— «poner entre paréntesis la enfermedad mental». El concepto alternativo de «sufrimiento psíquico» ha sido —entre los representantes más radicales del movimiento— politizado del todo y casado con tesis procedentes a la vez de Freud y de Marx, vuelto quizás a leer con la mediación, no declarada, de Althusser, del que me parece que proceden los conceptos y la terminología sobre las «contradicciones», que se convierten en activas y provocan una unidad de ruptura cuando «la acumulación de circunstancias» define una «coyuntura». La tesis viene a decir que la alteración psíquica es la manifestación de contradicciones internas y que éstas, a su vez, son un producto de las contradicciones externas.

Pero al tiempo que estas originales ideas se difundían y se asentaban en Italia, tenía lugar —procedente de algunos centros universitarios— una toma de poder hegemónica del modelo inspirado en la nosología categorial y del modelo fármaco-biológico, elevado a instrumento de disección y explicación de las alteraciones psíquicas. De este modo el mundo de la psiquiatría se dividió en Italia entre un polo biologista y un polo sociologista, entre los cuales quedó aplastado el pensamiento psicopatológico-fenomenológico, o quizás citado con insuficiencia o según el dicho *Sit divus, ne sit vivus*, mientras que la liberación de las sofocantes redes de la institución total y la focalización sobre el deber de «cuidar» a las personas en la psiquiatría comunitaria podrían haberlos avivado.

Y ésta es la paradoja a la que me refería en el título. Sin embargo, pienso que no se puede negar que la psicopatología es uno de los caminos y herramientas para el estudio y el posible conocimiento de la mente y de la condición humana en general; y lejos de suponer una justificación de una praxis marginadora (que tiene que ver más con modelos sociológicos que con el «saber» y hasta con el «saber hacer» psiquiátrico), la psicopatología camina en busca de la presencia del hombre y de su ineludible capacidad de aportar un sentido, incluso en sus fracasos desde los más insignificantes hasta los más trágicos.

¿Qué ha quedado de todo esto en la psiquiatría italiana de hoy? ¿Dónde han desembocado los senderos de pensamiento? ¿Cuáles serán sus previsibles evoluciones futuras?

Antes de redactar estas páginas envié un pequeño cuestionario a jóvenes psiquiatras que trabajan en los servicios de salud de la Toscana, del Véneto, de la Lombardía. Las respuestas, anónimas por supuesto, no tienen pretensión alguna de validez estadística, si bien no dejan de ser un testimonio. Cito seguidamente algunas opiniones positivas: «Desmantelamiento del sistema de manicomio», «Máxima oposición a todo tipo de presión institucionalizadora», «Tratamiento en un contexto vital», «Fuerte vínculo entre salud mental y colectividad»... Entre los defectos: «Escasez de recursos», «Subestimación del problema de la cronicidad», «Insuficiente atención a la carga para las familias»... Por lo que respecta al papel de la psicopatología fenomenológica, se lo juzga de las siguientes maneras: «Un instrumento para descifrar el



sufrimiento mental para ocuparse de las relaciones con los enfermos», «Una guía fundamental», «Esencial para poner en marcha proyectos terapéuticos», sin la cual «desaparece la dimensión interior», «Una vía de aproximación al otro y fuente de nuevas experiencias», «Fundamental e imprescindible» y, también, «de gran importancia en el diagnóstico, aunque pobre en el tratamiento»...

Creo que no podemos sino sentirnos optimistas. Y a pesar de las incertidumbres y de las críticas que acabo de exponer, de las diferencias que se dan entre regiones, la reforma psiquiátrica en Italia ha tenido la concreta capacidad de añadir a un «no» a la institución del manicomio un «sí» a la puesta en acción de múltiples contextos de atención y de cuidado (pequeños servicios hospitalarios, centros de día, estructuras intermedias, ambulatorios, atención al paciente en su domicilio, etc.) a los que acompaña una notable serie de medidas técnicas y una creciente atención a la dimensión psicoterapéutica y no únicamente farmacológica y un desarrollo de la teoría y de la práctica de la rehabilitación. Ha habido y sigue habiendo problemas y errores: desde ejemplos de dimisiones fulminantes hasta recaídas y empeoramientos de personas psicóticas al entrar en contacto con los estímulos del entorno, a causa de la carga, a veces excesiva, que han de soportar las familias y que a menudo ha sido objeto de enconadas polémicas en la prensa. A pesar de ello, aunque lenta y en ocasiones tardíamente, algunos servicios globales de psiquiatría gestionados por el mismo equipo funcionan bastante bien en muchas partes de Italia, sobre todo en el centro y en el Norte. Todo ello, en definitiva, a consecuencia de un cambio radical de perspectiva, ya que —como resumía F. Giacanelli en un artículo publicado en *L'Information Psychiatrique* en 1981— «no podemos olvidar que la Ley de 1904 era esencialmente una ley policial [...] mientras que la Ley 180 es una ley sanitaria»<sup>36</sup>.

Para finalizar, en los últimos años estamos asistiendo al nacimiento de un apreciable interés por parte de algunos jóvenes psiquiatras por la psicopatología fenomenológica y psicodinámica.

Aunque parezca cínico decirlo, quizás sería conveniente, ante los cambios que están teniendo lugar en el mundo de la cultura italiana, que una generación de psiquiatras, de buenos o de malos maestros, desapareciera de la escena: obviamente, también yo.

PALABRAS CLAVE: Esquizofrenia. Psicopatología. Síntomas hipocondríacos.

\* Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Princesa. Madrid.

Correspondencia: P. Ramos Gorostiza, Servicio de Psiquiatría, Hospital de la Princesa, c/ Diego de León 6, 28006 Madrid.

Recibido: 28-11-01. Aceptado: 19-12-01.



# BIBLIOGRAFÍA

1. Azorin JM, Giudicelli S. Psychiatrie et scientificité: quelques aspects critiques. *L'Information Psychiatrique* 1985; 61 (5): 641-5.
2. Bion WR. Attention and Interpretation. A Scientific Approach to Insight in Psycho-Analysis and Groups. Londres: Tavistock; 1970.
3. Lanteri-Laura G. Sul modo di fare storia in medicina e in psichiatria. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
4. Giacanelli F, Campoli G. La costituzione positivista della psichiatria italiana. *Psicoterapia e Scienze Umane* 1973; VII (3): 1-6.
5. Livi C. Del metodo sperimentale in freniatria e medicina legale. *Riv Sper Freniatr* 1875.
6. Ey H, Bernard P, Brisset C. Manuel de psychiatrie. París: Masson; 1967.
7. Babini VP. Organicismo e ideologie nella psichiatria italiana dell'Ottocento. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
8. Tommasi S. Il naturalismo moderno. Bari: Laterza; 1913.
9. Pinel Ph. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*. París: Brosson; 1809.
10. Petrella F. Il sistema del professor Pinel e del dottor Esquirol. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
11. Swain G. Dialogue avec l'insensé. París: Gallimard; 1994.
12. Rossi P. Il paradigma della riemergenza del passato. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
13. Morel BA. *Traité des maladies mentales*. París: Masson; 1860.
14. Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*. 7.<sup>a</sup> ed. Berlín-Heidelberg: Springer-Verlag; 1973.
15. Tanzi E. I neologismi degli alienati in rapporto col delirio cronico. *Riv Sper Freniatr* 1890; 16: 6.
16. Sergi G. *Le Degenerazioni Umane*. Milán: Dumolard; 1889.
17. Nicasi S. Atavismo: patologia di un ritorno. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
18. Stok F. Kraepelin e i kraepeliniani in Italia. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
19. Pini O. Kraepelin E. Einführung in die psychiatrische Klinik (reseña). *Riv Sper Freniatr* 1901; 27: 297.
20. Lugaro E. La psichiatria tedesca nella storia e nella attualità. *Riv Pat Nerv Ment* 1916.
21. Tamburini A. Prefazione. En: Kraepelin E. *Trattato di Psichiatria*. Milán: Vallardi; 1907.
22. Tanzi E, Lugaro E. *Trattato della Malattie Mentali*. 2.<sup>a</sup> ed. Milán: Società Editrice Libreria; 1914-1916.
23. Giacanelli F. Note per una ricerca sulla psichiatria italiana tra le due guerre. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
24. Borgna E. Esistenzialismo e Fenomenología. En: Ferro FM, Di Giannantonio M, Riefolo G, Tonnini Flaschi MC. *Passioni della Mente e della Storia*. Milán: Università Cattolica del Sacro Cuore; 1989.
25. Basaglia F. *Scritti I, 1953-1968*. Turín: Einaudi; 1981.
26. Legrand M. *La psychiatrie alternative italienne*. Toulouse: Privat; 1988.
27. Szasz Th. *Le mythe de la maladie mentale*. París: Payot; 1975.
28. Szasz Th. *The Manufacture of Madness: A Comparative Study of the Inquisition and the Mental Health Movement*. Nueva York: Harper Row; 1970.
29. Cooper D. *Psychiatrie et anti-psychiatrie*. París: Editions du Seuil; 1970.
30. Laing R. *La politique de l'expérience*. París: Stock; 1969.
31. Goffman E. *Asiles*. París: Editions du Minuit; 1968.
32. Goffman E. *Il comportamento in pubblico*. Turín: Einaudi; 1971.
33. Hochman J. *Pour une psychiatrie communautaire*. París: Editions du Seuil; 1971.
34. Wing JK. *Reasoning about Madness*. Oxford: Oxford University Press; 1978.
35. Wing JK, Brown GW. *Institutionalism and Schizophrenia*. Londres: Cambridge University Press; 1970.
36. Giacanelli F. *La métamorphose possible: réflexions sur la réforme*. *L'Information Psychiatrique* 1981; 57 (5).



## Lo hipocondríaco en la esquizofrenia

Pablo RAMOS GOROSTIZA\*

### RESUMEN

*La aparición de síntomas corporales o hipocondríacos en los pacientes esquizofrénicos ha sido una constante ante la que se ha tenido que responder desde las distintas concepciones de la esquizofrenia. Si nos ceñimos a la tradición psicopatológica en lengua alemana, que es la más importante de cuantas han existido, podemos ver que han considerado estas quejas como síntomas de carácter neurótico, como pródromos de la enfermedad o como objetivación del cuerpo en una forma de reacción por parte de la persona tras la irrupción del proceso. Estos modos de entender estas quejas señalan una forma insatisfactoria de hacer frente al papel del cuerpo en la psicopatología y, de una manera más específica, de aprehender lo esquizofrénico como una forma de manifestación que deriva de un factor causal al que se ha supeditado la conformación de la esquizofrenia como una entidad independiente.*

*Si, por el contrario, atendemos al significado del cuerpo en el conjunto de las formas de presentarse la patología y lo entendemos como un lugar peculiar y privilegiado donde se lleva a cabo la transición de todo individuo desde su libertad a la naturaleza, se puede ofrecer una comprensión de lo que llamamos esquizofrénico que independice su acceso psicopatológico de su génesis causal, a la que la psicopatología no debe de prestarse. Ello puede permitir pasar de una psicopatología objetivo-reductiva a una psicopatología meramente esquematizante, que en vez de reconocer los hechos psicopatológicos por identificación lo haga reconstructivamente.*

**PALABRAS CLAVE:** Esquizofrenia. Psicopatología. Síntomas hipocondríacos.

\* Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Princesa. Madrid.

Correspondencia: P. Ramos Gorostiza. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Princesa. c/ Diego de León 6. 28006 Madrid.

Recibido: 28-11-01. Aceptado: 19-12-01.



## HYPOCHONDRIA IN SCHIZOPHRENIA

### SUMMARY

*Bodily or hypochondriac symptoms in schizophrenic patients are a permanent feature which has to be explained by the different theories of schizophrenia. The German school of psychopathology, the most significant school to have existed, has always considered these complaints as neurotic symptoms, as a prodrome of the illness or, essentially the same, somatisation as a reaction by the person after the onset of the process. This line of thought concerning hypochondriac or neurotic symptoms signifies an unsatisfactory manner of accepting the role of the body in psychopathology and, more specifically, an understanding of schizophrenic symptoms as a manifestation of a causal factor subject to the acceptance of schizophrenia as an independent entity.*

*On the other hand, if we considered the meaning of the body as a single factor within the different forms of presentation of the pathology, conceptualising it as a private and privileged place where the transition between individual freedom and the realm of nature takes place, an understanding of what it is called schizophrenic may be offered. This understanding separates the psychopathologic onset from its causal genesis. Thanks to this independence, it is possible to move from an objective-reductive psychopathology to a merely schematic one which allows the reconstructive recognition of psychopathological findings rather than by identification.*

**KEY WORDS:** Schizophrenia. Psychopathology. Hypochondriac symptoms.

### INTRODUCCIÓN

Si dejamos al margen las quejas de los enfermos esquizofrénicos referidas a un malestar corporal más o menos definido, para el que tienen el mismo derecho que el resto de los individuos, es notorio que hay importantes manifestaciones de estos pacientes, tanto cualitativa como cuantitativamente, que remiten de una u otra manera al cuerpo y que no derivan de una afectación funcional o morfológica del organismo. Sin embargo, estas quejas, síntomas, signos o lo que sea, permanecen en los márgenes de la enfermedad, no se han incorporado al concepto de esquizofrenia. La esquizofrenia es una enfermedad que no se define, ni ahora ni en el pasado, si dejamos de lado las manifestaciones psicomotoras, por sus síntomas corporales, por las quejas hipocondríacas o las cenestopatías. Ello se debe a que su conceptualización es tributaria de una tradición determinada, precisamente aquella que muestra especiales dificultades para pensar el cuerpo como el lugar a través del cual todo individuo se inserta en el mundo, comprende y, por ello, se comprende a sí mismo.



De todas formas, dentro de las limitaciones inherentes a los presupuestos de las concepciones más significativas de la esquizofrenia, ha sido necesario dar una respuesta conceptual a este tipo de manifestaciones, ha hecho falta que se pudiesen integrar como algo no meramente accidental en el concepto de esquizofrenia. En realidad, el que se puedan entender como algo no meramente accidental sólo adquiere sentido cuando se utilizan elaboraciones conceptuales que no utilicen definiciones operacionalistas o verificacionistas. Este tipo de definiciones son las que han constituido y constituyen a la psiquiatría de forma habitual, lo que determina que la significación de «queja hipocondríaca» o «cenestopatía» adquiera validez en la correspondencia entre un enunciado y la operación u operaciones que permiten reconocerla dentro de un sistema teórico determinado, en este caso, sistema teórico de la psiquiatría que según el momento y el lugar puede significar un modelo psicopatológico o un manual estadístico diagnóstico.

Así pues, es preciso hacer un esfuerzo para tratar de pensar cómo ha sido la evolución de las ideas psicopatológicas para incorporar estos fenómenos al núcleo de la teoría de la esquizofrenia, cómo se ha ido haciendo frente a unas demandas que no han podido ser pasadas por alto en función de su presencia impertérrita y apabullante<sup>1</sup>. Se trata de pensar, al hilo de las manifestaciones corporales de la esquizofrenia, las limitaciones de la psicopatología desde la que se concibe el concepto mismo de esquizofrenia.

### LA TRADICIÓN PSICOPATOLÓGICA SOBRE LA ESQUIZOFRENIA Y EL CUERPO

El abordaje de los síntomas corporales en la esquizofrenia siempre tiene el carácter de algo añadido, secundario o marginal. Para poder decir que un síntoma corporal está asociado a la esquizofrenia, sea hipocondríaco o cenestopático, se supone o debe suponerse, por lo general de forma retrospectiva, el propio diagnóstico de esquizofrenia con anterioridad. Es la presencia de estas quejas corporales en su persistencia y reiteración las que han requerido que se pensase cual es su lugar en la esquizofrenia; por qué sucede esto. A fuerza de que la presencia de estos síntomas o estas quejas se manifiesten tan insistentemente se ha venido dirigiendo la atención al posible papel que pueden jugar en una enfermedad que es pensada tradicionalmente como una alteración característica de las funciones psíquicas superiores. En este sentido y por la fuerza de su insistencia en su presentarse, un enfoque de la cuestión entre los posibles ha consistido en ver cómo se puede anticipar el desarrollo de la esquizofrenia desde la aparición o manifestación de quejas corporales. Sin embargo, esto no ha sido posible hasta la fecha, ni quizá lo sea en el futuro, aunque también puede ser que este tipo de interrogantes carezca de sentido en un planteamiento estrictamente psicopatológico.

Precisamente porque la tradición psicopatológica concibe la esquizofrenia como un trastorno referido al yo, una alteración egológica y, por lo tanto, las manifestacio-



nes corporales resultan algo añadido, pero perfectamente secundario, a partir de las que no se puede decir nada sustancial de la esquizofrenia, es inexcusable adentrarnos en las condiciones psicopatológicas por las que es posible hacer el diagnóstico de la enfermedad. Sólo viendo como se piensa el diagnóstico es posible advertir internamente porque se han realizado esas determinaciones adicionales como las de hipocondria, o incluso se ha pretendido generar un subtipo o una entidad nosológica independiente como esquizofrenia pseudoneurótica o esquizofrenia cenestésica. Voy a ver este desarrollo atendiendo, por motivos no casuales, a dos tradiciones, la de Bleuler y la escuela de Heidelberg.

### Bleuler

Las teorías psicológicas de la esquizofrenia, desarrolladas en consonancia con esta presunción egológica del trastorno, hacen su aparición precisamente en el momento en que se consagra el término esquizofrenia que, a partir de ese instante, va a intentar dar cuenta de un grupo heterogéneo de manifestaciones humanas que hasta entonces sólo habían encontrado cierta unidad en Kraepelin como demencia precoz. Bleuler y con él su escuela de Zürich (Jung, Klaesi y Meier), ofrecen la primera teoría de la esquizofrenia a partir de la psicología de la época. En ella los fenómenos corporales sólo adquieren resonancia cuando se interpretan como epifenómenos que aparecen en una situación susceptible de conferirles un peso específico. ¿Cómo es posible que Bleuler pueda decir que la mayoría de los hipocondríacos constituyen un tipo de esquizofrenia enmascarada o una esquizofrenia estancada en las formas iniciales de la enfermedad? ¿A qué se está refiriendo cuando hace mención a esta relación, qué capta Bleuler en lo hipocondríaco que ya no es meramente hipocondríaco sino esquizofrénico? Sin duda capta lo autístico como un factor de unificación, bajo una definición esencial que envuelve lo hipocondríaco. Parece que Bleuler no puede pensar el autismo más que desde el horizonte de la psicología asociacionista, desde el concepto de función psíquica, el mismo lugar desde el que su discípulo Jung realizó sus primeros trabajos sobre la esquizofrenia en continuidad con la línea en la que se encontraba<sup>2</sup>. Y es que el concepto de autismo en Bleuler es algo esencialmente confuso; unas veces parece fundamental de cara al diagnóstico pero otras aparece como algo secundario para dar cuenta de la esquizofrenia<sup>3</sup>. Lo que parece claro es que, más allá de la dificultad para aprehender conceptualmente, es decir discursivamente, lo que sea el autismo, en cuanto es algo que se da como una totalidad y se capta de forma inmediata en su exposición, precisamente debido al método utilizado para pensarlo (al carácter discursivo que ostenta), se queda por detrás de eso inmediatamente aprehendido. La tendencia a la búsqueda de determinantes *formales* del diagnóstico, que resultan necesarios desde el momento que quiere anteponer un diagnóstico transversal a otro longitudinal, le conduce a interpretar la pérdida de contacto con la realidad desde la actividad judicativa que sólo se establece en la medida que se supone un sujeto autorreferente para quien el cuerpo sólo puede ser algo objetivo u objetivable<sup>4</sup>.



Lo autístico supone no un criterio formal sino una apreciación de conjunto, que significa una manera incoherente de estar en la realidad, de quien de forma simultánea sólo se cuida de ella en tanto es útil y necesaria, pero excluye activamente la consideración de la realidad cuando supone un impedimento para la satisfacción de proyectos, deseos e intenciones<sup>5</sup>. Lo implicado en esta toma de posición de conjunto que pretende ser lo autístico, no puede ser pensado en los estrechos márgenes de la psicología asociacionista, supone, por el contrario, otra manera de enjuiciar y de aprehender la realidad. Esta desproporción entre la intención y el logro de su pensamiento es la que resulta enormemente confundente en Bleuler. Con relación a lo hipocondríaco como una forma de dar la cara la esquizofrenia simple, la concepción de lo autístico señala una indeterminación que no será admisible para los miembros de la escuela de Heidelberg. Para ello habrán de dotar a la subjetividad de una estructura formalizada que permita dirimir con claridad lo psicótico de lo no psicótico<sup>6</sup>.

### La escuela de Heidelberg

Antes de seguir en la problemática propia de la psicopatología conviene decir algo acerca de la evolución de la escuela de Heidelberg para entender cómo fueron posibles y con qué alcance las modificaciones que tuvieron que efectuarse para incorporar las manifestaciones corporales al concepto de esquizofrenia. Si bien se puede aceptar que Kraepelin es el origen de la escuela de Heidelberg por ser el maestro de Nissl, Gaupp, Wilmanns y Gruhle, que a su vez lo fueron de Jaspers y K. Schneider, la continuidad más acendrada se sigue con Weitbrecht y Huber que es el que llega a nuestros días, quedando las líneas de v. Baeyer y Janzarik como parcialmente heterodoxas frente a la línea predominante que es precisamente la de aquellos dos<sup>7</sup>.

En efecto, en la llamada escuela de Heidelberg nos encontramos otra forma de elaboración de la cuestión hipocondríaca en la esquizofrenia, pero la diferencia no afecta tanto al estatuto de lo hipocondríaco en la esquizofrenia, que no deja de ser algo secundario, cuanto al concepto mismo de esquizofrenia y a su modo de concebirlo. Si nos dirigimos al texto más importante de esta escuela en lo que se refiere a la esquizofrenia, es decir, el tomo IX de *Handbuch des Geisteskrankheiten* de Bumke, editado por Wilmanns en 1932<sup>8</sup>, podemos apreciar que ni en el capítulo dedicado a la psicopatología (pp. 135-210) cuyo autor es Gruhle, ni en el dedicado a la clínica (pp. 292-578), obra de Mayer-Gross se considera de una manera significativa la presencia de síntomas corporales. Únicamente se nos habla (p. 456) de algunos cuadros semejantes a neurosis (*neuroseähnliche Bilder*) que pueden aparecer en un estadio hipocondríaco-neurasténico de la hebefrenia, y que pueden prolongarse durante años y llegar a ocultar el proceso subyacente para el especialista. Se nos recuerda también que bajo la psicastenia de Janet se encuentran esquizofrenias latentes, si bien el concepto de esquizofrenia latente no se encuentra en el índice del libro, a diferencia del tratado de Bleuler, que como todos sabemos se equipara a la esquizofrenia simple. Tampoco aparece tratado de una manera mínimamente



satisfactoria en el libro de Gruhle, de tres años antes, sobre la psicología de la esquizofrenia<sup>9</sup>.

¿Qué nos dice esta ausencia?, ¿desde qué horizonte está siendo pensada la esquizofrenia? La trayectoria que guía la escuela de Heidelberg prosigue con la pretensión de mejorar las posibilidades formales de diagnóstico. A diferencia de la atención prestada a los procesos asociativos que hemos visto en Bleuler y sus seguidores, existe el propósito de organizar la actividad psicopatológica desde la unidad de experiencia que es el yo, donde el yo tiene un carácter constructivo y no fundamentalmente pasivo. Las manifestaciones corporales siguen siendo vistas como algo adventicio que se adhiere a la esquizofrenia, pero que en ningún caso la pueden determinar. Lo que permite saber que una persona es un enfermo esquizofrénico consiste en advertir una transformación de la personalidad, la captación de una totalidad, es decir, aceptar que hay un proceso que se expresa en una alteración de las vivencias de la mismidad; es lo que tratan de poner de manifiesto los trastornos del yo. Es la manera de repensar el concepto de autismo.

Entonces, lo que tenemos es una unidad, el yo, susceptible de ser descompuesta en partes que a su vez puede llegar a ser susceptible de ser operacionalizada. Dentro de este proceso, que significa una severa alteración de la mismidad, se produce también una alteración de la reflexividad, ya que ésta ofrece la conciencia de unidad, ofrece la posibilidad de que se puedan integrar en uno mismo aspectos diferentes, contrapuestos, pero pertenecientes a él, reconociendo así que el cuerpo pueda ser tomado como algo propio. Este hecho, es decir, el que las manifestaciones del propio cuerpo sean reconocidas eventualmente como propias sólo es posible, siempre en esta perspectiva psicopatológica, porque de entrada se está reconociendo que el cuerpo está escindido respecto a la actividad sintética y reflexiva, a la unidad de apercepción. Esto explica la dificultad por incorporar de una manera adecuada las distintas manifestaciones corporales al núcleo duro de la esquizofrenia. Sin embargo, el hecho de que estas manifestaciones sigan persistiendo forzó a los miembros de esta escuela a desarrollar una serie de alternativas que finalmente acabasen incorporando al cuerpo en la subjetividad.

Pues bien, podemos seguir el camino de incorporación de los síntomas corporales a la esquizofrenia con la intención de Huber de hacer de los síntomas hipocondríacos y las cenestopatías el núcleo de la esquizofrenia al interpretar estos fenómenos como los pródromos de la enfermedad<sup>10</sup> y fijarse en ellos como los datos inmediatos que más y mejor nos informan del proceso, del sustrato orgánico que está poniendo en marcha el proceso. Es conocido que la descripción del subtipo de la esquizofrenia cenestésica por Huber en 1957 supuso el punto de partida para desarrollar su teoría de los trastornos básicos (*Basistörungen*), precisamente sacando conclusiones del estudio evolutivo de este subtipo de esquizofrenia. Reconoce que sólo se puede hacer el diagnóstico teniendo en cuenta el curso evolutivo ya que desde una visión transversal en muchos casos, en realidad en todos, no es posible hacer el diagnóstico. Nunca nada en los propios síntomas hipocondríacos o corporales nos dicen lo sufi-



ciente, por sí mismos, para poder decir que tal caso concreto se trata de una esquizofrenia. El concepto de esquizofrenia sigue dependiendo de la aprehensión de una totalidad de sentido que sólo me puede dar esta información o, en su defecto, se puede realizar el diagnóstico tras una reconstrucción, *a posteriori*, que rehaga la serie entera desde el final, desde el resultado.

El hecho de que se presenten síntomas hipocondríacos y corporales que luego se asocian a desarrollos típicos esquizofrénicos, bien sintomáticos alucinatorio-delirantes, bien defectuales, le da pie a intentar anticipar la enfermedad confiriéndoles a estos síntomas la categoría de pródromos. Todo su trabajo posterior se realiza en este sentido. Moviéndose en círculo ratifica sus presupuestos, es decir, que la esquizofrenia es una enfermedad de base orgánica en la que no puede faltar la sintomatología que habla directa e inmediatamente con su sustrato, con su causa.

Es fácil apreciar que aquí se pone de manifiesto un cambio radical respecto a las aportaciones de los primeros miembros de la escuela de Heidelberg, pasando de ser epifenómenos adventicios de difícil ubicación en el concepto psicopatológico general del cuadro a presentarse como lo esencial. Resulta por ello interesante pensar qué es lo que permanece de los maestros, hasta qué punto se produce un cambio de presupuestos o sólo una evolución que mantiene vigente la misma tradición psicopatológica. En realidad lo que se vuelve claro es que la esquizofrenia cenestésica<sup>11</sup>, que es el comienzo de la teoría de los síntomas psicóticos básicos próximos al sustrato, es un paso más en la eliminación de la problemática propia de la escuela de Heidelberg, es decir, su consumación. Por eso, los síntomas corporales ya no se interpretan como un malestar de carácter hipocondríaco, sino como producto inmediato de la afectación corporal.

Finalmente, por medio de un seguidor de la psiquiatría dinámico-estructural de Janzarik\*, Simkó<sup>12</sup>, podemos intentar ver como se enfrenta, desde esta perspectiva a la interpretación habitual en ese momento ofrecida de los síntomas cenestopáticos o hipocondríacos de la esquizofrenia. Después de la segunda guerra mundial tuvo cierto predicamento la propuesta de construir una entidad diferenciada nosológicamente dentro de las esquizofrenias, como cuadros pseudoneuróticos. Esto significaba consagrar en un cuadro independiente la multiplicidad de síntomas de tipo corporal, lo que hasta ese momento había venido siendo agrupado en las formas hebefrénica y simple. Además, más que por la importancia de generar entidades nuevas sin fundamento, estaba en juego el mismo concepto de esquizofrenia, ya que la sola constelación de síntomas de la esfera corporal era suficiente para hacer el diagnóstico. Para Simkó la actuación de la actividad reflexiva sobre la personalidad, una vez afectada

\* Janzarik se aparta de la línea directriz de la escuela de Heidelberg, aunque pertenezca a ella de manera eminente, completándola a partir de la introducción de conceptos estructurales que obtiene de Kruger y Wellek, en el sentido que antes lo había hecho Conrad. Janzarik hace el esfuerzo de ampliar la dimensión que abarca la vivencia pero la sigue pensando de forma determinante, con lo que el concepto dinámico-estructural se hace susceptible de ser descompuesto y analizable.



por el trastorno esquizofrénico fundamental, ofrece, dependiendo del grado, la creación de vivencias acuñadas estructuralmente. Estas vivencias son consecuencia de una desproporción (*Missverhaltnis*) entre la dinámica fracturante (*einbrechender*) y una intencionalidad estabilizante<sup>13</sup>. Esta apelación hacia lo reflexivo constituye una búsqueda de lo personal en el cuadro procesual, una manera que, aunque reducida de forma significativa en la actitud de Huber y sucesores de la escuela de Bonn, también permanece en cierta manera desde el momento que considera los síntomas finales como un proceso readaptativo y, por tanto, como una cierta forma de reacción<sup>14</sup>.

Debe quedar mínimamente claro, por lo visto hasta aquí, que en la concepción de la esquizofrenia desde la perspectiva psicopatológica se da una preponderancia de la búsqueda de elementos formales de cara al diagnóstico. Hay sin embargo, al lado de esta pretensión que desde la formalidad se pueda acceder a lo somatógeno, una creciente pretensión de poder incorporar la toma de posición del individuo ante la psicosis, sobre todo como un elemento que permita abordar los cursos evolutivos de la enfermedad reduciendo la enorme variabilidad y heterogeneidad de formas que potencialmente puede presentar a largo plazo. La formalidad de este ser-así (*Sosein*) tiende a dominar, lo que significa que se propenda a considerar la aparición del cuerpo y sus manifestaciones en los cuadros esquizofrénicos como meras objetivaciones, las cuales se consideran, según el momento, como mero síntoma adicional de carácter hipocondríaco, como síntomas próximos al sustrato o producto de la reactividad del individuo ante la irrupción de la psicosis. En realidad estas tres posibilidades están presentes simultáneamente siempre aunque en combinaciones que tienen distinta proporción, van desde la postura de Leonhard<sup>15</sup>, en que del síntoma somático se hace un subtipo de esquizofrenia paranoide, hasta la de Wyrsh, donde la respuesta ante la psicosis por parte del individuo tiene más en cuenta a la persona que a sus determinantes biológicos. No obstante, este carácter de respuesta ante la enfermedad es el que posibilita que se adopte una nueva perspectiva sobre la cuestión de lo hipocondríaco en la esquizofrenia. En este sentido Wyrsh resulta importante porque ofrece la posibilidad de llevar hasta el final las aporías psicopatológicas.

El psiquiatra suizo Wyrsh, discípulo de Bleuler, se sitúa en medio del concepto de proceso de la psicopatología clásica —con lo que ello implica de supuesto somatógeno, motivación psicológica y comprensibilidad o explicabilidad— y la actitud binswangeriana que pretende apoderarse de una normatividad propia y autosubsistente inherente a la mera forma de ser (*Dasein*). Y con ello intenta escapar procedimentalmente de la forma habitual de enfocar el diagnóstico de un proceso por medio de la presencia de síntomas primarios o secundarios como es habitual en sus predecesores y sucesores<sup>16</sup>. Que para ello acabe echando mano de posturas antropológicas que no se terminan por aclarar más que en un orden de fundamentación diferente no impide que reconozcamos la importancia del paso dado<sup>17</sup>. Este paso tiene un doble interés para nosotros, por una parte porque con ello tenemos un mejor conocimiento de lo que significa la objetivación mórbida del cuerpo<sup>18</sup> y lo hipocondríaco. Al retrotraer este proceso a una alteración de la relación entre mismidad y reflexividad, ayuda



a comprender los fenómenos patoplásticos entre persona y psicosis desde un horizonte más amplio que desde la consideración habitual. Por otra parte incoa, de una manera parcial y fragmentaria pero muy significativa, el camino a una nueva lógica psicopatológica que intenta desasirse del punto de vista determinante, aquel que todavía sigue anclado en la antinomia de la dialéctica psicopatológica entre función vital e historia vital interior<sup>19</sup>.

### **SOBRE EL LUGAR DEL CUERPO Y LA ESQUEMATIZACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA**

Lo que ahora importa poner de manifiesto es el procedimiento por el que se da una vinculación entre un modo de considerar la enfermedad, en este caso la esquizofrenia, y las operaciones judicativas que permiten determinarla. Para ello siempre se está buscando algo en alguna parte que explique lo que sucede; algo que esté sometido a una ley que lo anticipe, arrastrando en esta operación una cascada de determinación, en la que incorpora toda la secuencia de inferencias que ofrecen como resultado lo que aparece. En Bleuler, lo latente hipocondríaco, en Mayer-Gross, Gruhle o Schneider lo neurótico que se corresponde con una transformación de la personalidad que ha roto la continuidad de sentido, en Huber lo cenestopático como pródromo de una secuencia de acontecimientos que culminan en una alteración cognitiva. En todos los caos el cuerpo y sus manifestaciones son determinadas por otra cosa, por algo otro que dice lo que es la esquizofrenia y asigna al síntoma hipocondríaco un lugar secundario por el que no se ajusta al concepto de esquizofrenia. Pero este concepto nunca pasa de ser una conjetura, una hipótesis o una quimera. El cuerpo sólo es tomado como efecto de objetivación restringido y pretiriendo su alcance y efectuaciones. En su lugar, cambiando el proceder determinante por otro reflexionante, el cuerpo en sus manifestaciones hipocondríacas o cenestopáticas puede ser tomado desde su concreción y, en cuanto lugar privilegiado de la experiencia de una subjetividad que es un *a priori* concreto, posibilita aprehender, sin ir más allá de lo que se muestra, una queja hipocondríaca o cenestopática, la experiencia desde donde es posible. Esto significa actuar esquemáticamente, sin predeterminar lo que aparece a la necesidad de una ley que no pasa de ser una conjetura.

El cuerpo es el lugar donde se lleva a cabo la transición desde la libertad a la legalidad de la naturaleza, el lugar privilegiado de toda experiencia que llevamos a cabo en el mundo, respecto al que se establece la posibilidad de apropiación del sentido. Posee, como tradicionalmente se ha venido advirtiendo un carácter ambiguo: es condición de posibilidad de toda experiencia y, al mismo tiempo, es susceptible de ser objetivado. El cuerpo es síntesis de objetividad y subjetividad, una síntesis que en cada movimiento demuestra que ya se ha acordado con el mundo entorno. Por ello, de entrada, parece poco adecuado pensar el cuerpo desde un punto de vista meramente objetivo tal y como se viene haciendo de forma habitual.



El que el cuerpo aparezca objetivado de una u otra forma en la esquizofrenia, es índice de una experiencia anormal, que significa un corte, una ruptura, en la experiencia cotidiana, una pérdida de la evidencia natural<sup>20</sup>. Esta dislocación de la experiencia hace que algo del cuerpo o el cuerpo mismo como un todo destaque y se independice de la mismidad, de la unidad de síntesis siempre supuesta. Aparece así ante nosotros un individuo que se queja de su cuerpo, que le resulta indisponible para el desarrollo de su vida. Desde ese momento, la operación psicopatológica, el operar psicopatológicamente, debe dirigirse a indagar las condiciones de posibilidad de ese fenómeno manteniendo a la subjetividad del otro como una unidad de apertura e inhesión, de afección y proyección sin caer en la tentación de reducirla a mecanismo. Hay que evitar someter a la subjetividad a un procedimiento causal, porque no hay ley que me permita subsumir al otro.

La tarea debe consistir en atenerse escrupulosamente a la presencia del otro con su queja, al cuerpo del otro que en su presentarse da la cara, ofrece el punto de inserción a través del cual en ese momento se está conformando en el mundo. Lo procedente es actuar reflexivamente tratando de inscribir esa manifestación en la totalidad de experiencia de la que hemos partido en todo caso cuando el otro con su cuerpo nos hizo frente. Reconstruir la manifestación corporal, como síntoma neurótico, como queja hipocondríaca, como manera de hacer frente a la irrupción de la psicosis; en cada una de estas maneras de presentarse lo corporal en la esquizofrenia nos está hablando la forma en que el individuo lleva a cabo la transición de su voluntad a la naturaleza, a lo otro de sí. Este recorrido que es la experiencia nos dice como se ha conformado con ella, cómo la ha comprendido en todo caso. Tras esta operación, la manifestación corporal nos aparece como una restricción de la experiencia sin necesidad de apelar a una causación exterior que nada explica y que nada ofrece para saber a que atenernos con ella. Esto significa escapar de la psicopatología que, operando de forma determinante, no ha sido ni es capaz de dejar atrás la tendencia reductiva que le hace opaca al papel del cuerpo o sólo lo interpreta como causa de la esquizofrenia. Con todo esto, la cuestión de lo hipocondríaco en la esquizofrenia nos ha servido para advertir una falla esencial en el proceder psicopatológico que a través del papel del cuerpo da que pensar de cara considerar a la psicopatología toda, su concepto de enfermedad y su relación con las neurociencias de otra manera<sup>21,22</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Kato S, Ishiguro T. Clinical courses of hypochondriac-cenesthopathic symptoms in schizophrenia. *Psychopathology* 1997; 30: 76-82.
2. Jung CG. Experimentelle Untersuchungen. Gesammelte Werke. Tomo 2. Olten und Freiburg im Breisgau: Walter Verlag; 1979.
3. Bleuler E. Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias. Buenos Aires: Hormé; 1960.
4. Ramos Gorostiza P, Villalba Yllán P. Autismo e intersubjetividad. *Actas Esp Psiquiatr* 1998; 26: 279-87.
5. Bleuler E. Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seiner Überwindung. Berlín: Springer; 1919; p. 88.
6. Ramos Gorostiza P. Manifestaciones psicopatológicas de la esfera de la subjetividad: los trastornos del yo. *Actas Esp Psiquiatr* 1992; 20: 267-72.
7. Janzarik W. Jaspers, Kurt Schneider und die Heidelberger Psychopathologie. *Nervenarzt* 1984; 55:18-24.
8. Bumke O. Handbuch des Geisteskrankheiten. Tomo IX. Spezieller Teil V: Die Schizophrenie. Berlín: Springer; 1932.
9. Gruhle HW. Psychologie der Schizophrenie. En: Berze J, Gruhle HW, editores. *Psychologie der Schizophrenie*. Berlín: Springer; 1929.
10. Gross G. Pródromos y síndromes precursores en las enfermedades esquizofrénicas. En: Huber G, editor. *Esquizofrenia y ciclotimia*. Madrid: Morata; 1972; p. 229-41.
11. Huber G. Die coenästhetische Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1957; 25: 491-520.
12. Simkó A. Pseudoneurotische Schizophrenien im Lichte einer strukturellen Psychopathologie. *Nervenarzt* 1968; 39: 242-50.
13. Janzarik W. Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Berlín: Springer; 1959.
14. Jimeno Bulnes N, Jimeno Valdés A, Vargas Aragón ML. El síndrome psicótico y el Inventario de Frankfurt. *Conceptos y resultados*. Barcelona: Springer; 1996.
15. Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie. Stuttgart-Nueva York: Georg Thieme Verlag; 1995; p. 186.
16. Wyrsh J. Die Person des Schizophrenen. Berna: Paul Haupt; 1949; p. 123.
17. Stanghellini G. Antropologia della vulnerabilità. Milano: Feltrinelli; 1997; p. 125.
18. Cutting J. Morbid objectivization in psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 1999; Supl 395: 30-3.
19. Binswanger L. Lebensfunktion und innere Lebensgeschichte. En: Binswanger L. *Ausgewählte Vorträge und Aufsätze*. Tomo I. Berna: Francke; 1947; p. 50-73.
20. Blankenburg W. Der Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien. Stuttgart: Enke; 1971.
21. Ramos Gorostiza P, Rejón Altable C. Reflexión y reconstrucción del hecho psicopatológico. En: Baca E, Lázaro J, editores. *Hechos y valores en psiquiatría*. Madrid: Triacastela. En prensa 2002.
22. Ramos Gorostiza P, Rejón Altable C. El esquema de lo concreto. Una introducción a la psicopatología. Madrid: Triacastela. En prensa 2002.

**PALABRAS CLAVE:** Intervención familiar. Psicoeducación. Cuidados integrados. Esquizofrenia.

**FAMILY PSYCHOEDUCATION AS PART OF THE INTEGRATED CARE OF SCHIZOPHRENIA**

## SUMMARY

*This paper provides a review of the history which has led to the development of family intervention programmes of a psychoeducational nature. Whilst the term psychoeducation is widely used, referring to a series of psychosocial strategies with elements in common, it does not indicate a specific line of therapy. Although the results of different programmes have confirmed it to be effective in the prevention of psychotic relap-*

\* Profesora Titular de Psiquiatría. Universidad de Valencia.

\*\* Psiquiatra encargada del programa de «Prevención de Cronicidad» de AFEM (Asociación de Familiares de Enfermos Mentales). Valencia.

Correspondencia: I. Montero. Unidad de Psiquiatría y Psicología Médica. Departamento de Medicina. Universidad de Valencia. Avda. Blasco Ibáñez 15. 46010 Valencia. e-mail: Isabel.Montero@uv.es

Recibido: 30-4-01. Aceptado: 28-5-01.



# La intervención familiar en el tratamiento integral de la esquizofrenia

Isabel MONTERO\*; Ana ASENCIO\*\*

## RESUMEN

*En este artículo se revisan los antecedentes que han permitido el desarrollo de programas de intervención familiar de carácter psico-educativo. Aunque el término «psicoeducación» está muy extendido y hace referencia a una serie de estrategias psicosociales que comparten elementos comunes, no designa una modalidad terapéutica específica. A pesar de que los resultados de los diferentes programas confirman su eficacia en la prevención de recaídas psicóticas, su implantación en los dispositivos asistenciales es baja. A continuación, se analizan algunos aspectos que pueden estar implicados en su baja implantación y se sugieren estrategias que permitan un incremento de su efectividad. Finalmente, se propone un modelo de cuidados integrados para el tratamiento del paciente esquizofrénico en la comunidad.*

**PALABRAS CLAVE:** Intervención familiar. Psicoeducación. Cuidados integrados. Esquizofrenia.

## FAMILY PSYCHOEDUCATION AS PART OF THE INTEGRATED CARE OF SCHIZOPHRENIA

## SUMMARY

*This paper provides a review of the history which has led to the development of family intervention programmes of a psychoeducational nature. Whilst the term psychoeducation is widely used, referring to a series of psychosocial strategies with elements in common, it does not indicate a specific line of therapy. Although the results of different programmes have confirmed it to be effective in the prevention of psychotic relap-*

\* Profesora Titular de Psiquiatría. Universidad de Valencia.

\*\* Psiquiatra encargada del programa de «Prevención de Cronicidad» de AFEM (Asociación de Familiares de Enfermos Mentales). Valencia.

Correspondencia: I. Montero. Unidad de Psiquiatría. y Psicología Médica. Departamento de Medicina. Universidad de Valencia. Avda. Blasco Ibáñez 15. 46010 Valencia. e-mail: Isabel.Montero@uv.es

Recibido: 30-4-01. Aceptado: 28-5-01.



*ses, the extent to which it has been incorporated into the health systems in our setting is low. The following analysis addresses certain aspects which could explain why it is not used more often and we put forward a number of strategies to make it more effective. The article closes with an integrated care model for the treatment of schizophrenia in the community.*

**KEY WORDS:** Family Intervention. Psychoeducation. Integrated Care. Schizophrenia.

## INTRODUCCIÓN

La asociación entre factores psicológicos y esquizofrenia data desde las observaciones de Kraepelin y de Bleuler, cuando señalaban el impacto negativo de los estresores ambientales en el curso y pronóstico del trastorno.

Pero no es hasta hace relativamente poco tiempo que se llevan a cabo estudios sistemáticos y donde se demuestra con evidencia científica la asociación entre el estrés persistente y la alta morbilidad en casos ya establecidos, destacando los estudios centrados en el clima emocional que rodea al enfermo. La finalidad de las primeras investigaciones era explorar aspectos de la interacción familiar con la intención de identificar factores clave asociados al pronóstico del paciente. El término Expresividad Emocional (EE) fue desarrollado por Brown y sus colegas en la década de los cincuenta para hacer referencia a un índice global de las emociones, actitudes y comportamientos expresados por los familiares acerca de un miembro de la familia diagnosticado de esquizofrenia<sup>1</sup>.

La EE es una medida de la calidad de la interacción social entre el paciente y su cuidador; se valora a través de la información verbal y vocal obtenida tras una entrevista semiestructurada, la Camberwell Family Interview (CFI), de la que se derivan cinco escalas: Crítica, Hostilidad, Sobreimplicación Emocional, Comentarios Positivos y Afecto, permitiendo la clasificación a partir de ellas entre alta y baja expresividad emocional.

Los estudios iniciales mostraron que para pacientes que vivían con sus familiares, el mejor predictor simple de recaída, a los 9 meses posteriores al alta hospitalaria, era la respuesta emocional del familiar clave hacia la conducta del paciente, estando este efecto mediatizado por dos factores: la toma regular de medicación neuroléptica y el tiempo de contacto entre el paciente y su cuidador<sup>1,2</sup>.

Hasta mediados de los años ochenta se han venido desarrollando diversos estudios de predicción con la intención de replicar los resultados de las investigaciones iniciales. En la tabla 1 se muestran los porcentajes de recidivas en función de la EE familiar, según datos de estudios llevados a cabo en los últimos treinta años. La media de



**TABLA 1: ESQUIZOFRENIA Y EXPRESIVIDAD EMOCIONAL.**  
**TASA DE RECAÍDAS SEGÚN DIVERSOS AUTORES**

| TASA DE RECAÍDAS / TOTAL          |         |         |                     |
|-----------------------------------|---------|---------|---------------------|
| FUENTE (AÑO)                      | BAJA EE | ALTA EE | CÓDIGO CRONICIDAD** |
| Arevalo y Vicarro (1989)          | 5/13    | 8/18    | 3                   |
| Barrelet <i>et al.</i> (1990)     | 0/12    | 8/24    | 1                   |
| Bertrando <i>et al.</i> (1992)    | 4/18    | 14/24   | 3                   |
| Brown <i>et al.</i> (1962)        | 13/47   | 38/50   | 3                   |
| Brown <i>et al.</i> (1972)        | 9/56    | 26/45   | 3                   |
| Buchkremer <i>et al.</i> (1991)   | *       | *       | 2                   |
| Ito y Oshima (1995)               | 3/37    | 16/35   | 3                   |
| Ivanovic y Vuletic (1994)         | 2/31    | 19/29   | 3                   |
| Karno <i>et al.</i> (1987)        | 7/27    | 10/17   | 3                   |
| Kottgen <i>et al.</i> (1984)      | 11/20   | 7/14    | 2                   |
| Leff <i>et al.</i> (1981)         | 5/54    | 5/16    | 1                   |
| Linszen <i>et al.</i> (1996)      | 0/13    | 6/26    | 1                   |
| MacMillan <i>et al.</i> (1986)    | 14/34   | 26/38   | 1                   |
| Moline <i>et al.</i> (1985)       | 4/13    | 10/11   | 3                   |
| Montero <i>et al.</i> (1992)      | 7/31    | 8/28    | 2                   |
| Mozn y Votpková (1992)            | 13/56   | 41/69   | 1                   |
| Niedermeier <i>et al.</i> (1933)  | 6/21    | 16/28   | 2                   |
| Nuechterlein <i>et al.</i> (1986) | 0/12    | 12/31   | 1                   |
| Parker <i>et al.</i> (1988)       | 9/15    | 20/42   | 2-3                 |
| Phillips y Xiong (1995)           | 9/27    | 10/22   | 3                   |
| Rostworowska <i>et al.</i> (1987) | 1/11    | 15/25   | *                   |
| Stirling <i>et al.</i> (1991)     | 8/17    | 5/16    | 1                   |
| Tanaka <i>et al.</i> (1995)       | 6/28    | 14/24   | 3                   |
| Tarrier <i>et al.</i> (1988)      | 4/19    | 14/29   | 2                   |
| Vaughn y Leff (1976)              | 1/16    | 10/21   | 2                   |
| Vaughn <i>et al.</i> (1984)       | 3/18    | 20/36   | 3                   |
| Vaughan <i>et al.</i> (1992)      | 10/41   | 25/47   | 3                   |

Butzlaff y Hooley<sup>3</sup>

\* Datos no disponibles

\*\* 1 = inicio reciente; 2 = mixto; 3 = crónico

recidivas a lo largo de nueve meses es de 21% para aquellos que conviven con familiares de baja EE y de un 48% para los que lo hacen con familiares de alta EE<sup>4</sup>. La asociación entre EE y recaída manifiesta se mantiene, cualquiera que sea la localización geográfica, estimándose el riesgo de recaída en más del doble (OR = 2,5) entre aquellos que conviven con familias valoradas como de alta EE que entre aquellos otros que conviven en ambientes familiares clasificados como de baja EE<sup>3,5</sup>.



La mayoría de las investigaciones sobre la EE están centradas en la predicción de las recaídas en la esquizofrenia, pero pronto fue evidente que el constructo EE podía ser un factor de riesgo más general para las reagudizaciones de diversos trastornos psiquiátricos, apareciendo estudios de predicción de curso en las depresiones unipolares, los trastornos afectivos bipolares y en los trastornos de la conducta de la alimentación<sup>6</sup>. Así mismo se ha venido utilizando como una medida de resultado en estudios de pacientes con demencia y de diabetes mellitus<sup>7</sup>.

La consideración de la asociación fuera de la familia también viene a fortalecer el valor predictivo de la EE. Los estudios sobre las actitudes del personal sanitario al cuidado de estos enfermos abren una nueva línea de investigación con importantes implicaciones en el manejo de los pacientes, entrenando al personal a reconocer y evitar estilos de interacción inadecuados<sup>8,9</sup>.

Pero sin duda, una de las grandes aportaciones de la investigación sobre la EE es proporcionar una estructura y un método para evaluar las intervenciones con la familia de aquellos que sufren una esquizofrenia, lo que ha permitido el desarrollo de programas de intervención familiar cuya eficacia ha podido ser demostrada. Evidentemente, la transmisión cultural de las diferentes actitudes familiares modelará la intervención para que se adapte a los aspectos particulares de interacción familiar de las diferentes culturas.

A pesar de los debates y controversias aún abiertas, se cuenta con suficiente información para seguir considerando la respuesta emocional del familiar clave hacia la conducta del paciente como un buen predictor para que el paso del esquizofrénico a la comunidad tenga éxito. Probablemente entendido como una variable, el estrés intrafamiliar, que actúa modificando el riesgo de recaídas. Y esta idea nos resulta familiar en medicina donde la asociación entre estrés psicosocial y reagudizaciones en enfermedades crónicas (asma, colitis ulcerosa) es un hecho ampliamente aceptado<sup>10</sup>.

## INTERVENCIONES FAMILIARES

Hasta los años 80 teníamos pocas evidencias de que los tratamientos psicosociales pudieran mejorar el pronóstico y tener impacto en el curso del trastorno. Pero desde entonces ha habido una rápida acumulación de conocimientos en esta área concreta. Los estudios controlados con los que contamos muestran que cuando se añade al tratamiento convencional una intervención en el medio familiar dirigida a reducir el estrés ambiental, la tasa de recaídas psicóticas a corto plazo se reduce de forma significativa (figura 1). Este efecto aditivo tiene una magnitud similar al que se deriva de instaurar un tratamiento neuroléptico de mantenimiento, mostrándose altamente consistente. Incluso existe evidencia para asegurar una mejoría en la calidad de vida y una reducción de la carga y morbilidad psiquiátrica experimentada por los familiares responsabilizados de su cuidado<sup>11</sup>.



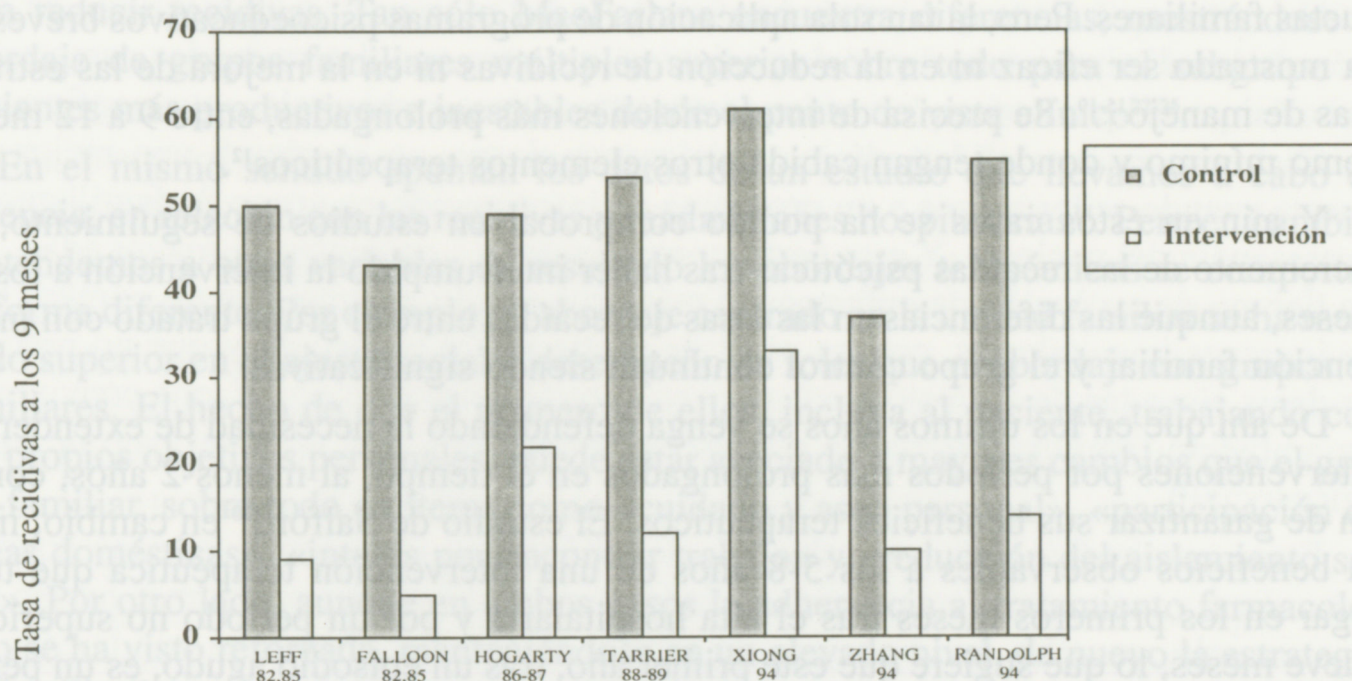


FIGURA 1: RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS MÁS RELEVANTES DE INTERVENCIÓN FAMILIAR

Una revisión de las investigaciones realizadas acerca de este tipo de intervenciones indica que éstas confieren beneficios que van más allá de los derivados de otros tratamientos psicosociales o de los cuidados habituales<sup>12</sup>. Recientemente se han publicado los resultados preliminares de un estudio de colaboración internacional, Optimal Treatment Project, donde se muestra una reducción en la utilización de los recursos hospitalarios de hasta un 55%, en el primer año de tratamiento, frente al 4% en el grupo tratado con tratamiento psicofarmacológico y terapia asertiva<sup>13</sup>.

Cuáles son los ingredientes específicos que actúan de una manera eficaz en la implantación de estos programas es una cuestión todavía por resolver. Es difícil concretar la causa de su eficacia. Se ha encontrado una reducción en los niveles de la EE familiar, sobre todo a costa de reducir el número de comentarios críticos, pero también de los niveles de sobreimplicación emocional<sup>14</sup>, como posible explicación. De todas formas, la relación entre EE, recidivas e intervención es compleja y en ella intervienen diversos factores: una mayor comprensión de las conductas y síntomas del paciente, detección temprana de signos de alerta frente a las recidivas, una mayor adherencia al tratamiento farmacológico, aprendizaje de técnicas de afrontamiento ante situaciones de estrés, disminución del tiempo de contacto con el paciente y mejor utilización de las redes sociales, así como el alivio de los sentimientos de culpa y de la estigmatización.

Un tema poco investigado es el criterio de mínima cantidad de tratamiento familiar que puede producir respuesta. Las sesiones educativas constituyen una pieza clave en los programas de intervención ya que facilitan un mayor entendimiento del estado del paciente y asientan las bases para las modificaciones en las actitudes y con-



ductas familiares. Pero, la tan sola aplicación de programas psicoeducativos breves no ha mostrado ser eficaz ni en la reducción de recaídas ni en la mejora de las estrategias de manejo<sup>15-19</sup>. Se precisa de intervenciones más prolongadas, entre 9 a 12 meses como mínimo y donde tengan cabida otros elementos terapéuticos<sup>12</sup>.

Y aún en estos casos se ha podido comprobar en estudios de seguimiento, un incremento de las recaídas psicóticas tras haber interrumpido la intervención a los 12 meses, aunque las diferencias en las tasas de recaídas entre el grupo tratado con intervención familiar y el grupo control continúan siendo significativas.

De ahí que en los últimos años se venga defendiendo la necesidad de extender las intervenciones por periodos más prolongados en el tiempo, al menos 2 años, con el fin de garantizar sus beneficios terapéuticos. El estudio de Salford<sup>20</sup> en cambio, indica beneficios observables a los 5-8 años de una intervención terapéutica que tuvo lugar en los primeros meses tras el alta hospitalaria y por un periodo no superior a nueve meses, lo que sugiere que este primer año, tras un episodio agudo, es un periodo crítico y que los logros alcanzados durante ese periodo son sustanciales.

Lo que se desprende de todo ello es la necesidad de analizar su impacto a largo plazo, en aras a establecer qué logros son los que permanecen estables y qué cambios hacia la recuperación pueden sostenerse.

Todo programa de intervención familiar en la esquizofrenia debe de contar con una serie de elementos terapéuticos, entre los que cabría destacar: la integración de la experiencia psicótica, la aceptación del riesgo de futuros episodios, la necesidad de medicación para el control de síntomas, el significado de los acontecimientos estresantes en las reagudizaciones psicóticas así como el facilitar la capacidad para diferenciar entre personalidad y trastorno.

Los elementos de la intervención familiar que producen beneficios parecen ser, por el momento los siguientes. En primer lugar la propia psicoeducación, normalmente impartida de forma interactiva en varias sesiones, incluyendo entrevistas y material escrito, orientada a la resolución de problemas de las dificultades cotidianas que la familia tiene que afrontar, ayudando a negociar y a mejorar las habilidades de comunicación. Y otro aspecto fundamental es el procesamiento emocional que incluye alguna reevaluación cognitiva y normalización de las emociones<sup>21</sup>.

Los diferentes enfoques y abordajes parten de principios comunes al asumir la esquizofrenia como una enfermedad, donde la familia no se considera implicada etiológicamente y ofertando las intervenciones como parte de un paquete de medidas terapéuticas conjuntamente con un tratamiento antipsicótico. Comparten muchos de sus elementos terapéuticos, pero varían respecto al número y frecuencia de las sesiones, el lugar y ámbito de la intervención, en el contenido y estructuración de las sesiones, en la inclusión o no del paciente así como en su coste.

Por el momento no se ha establecido qué tipo de abordaje es más eficaz. De hecho los datos de que disponemos procedentes de estudios que comparan dos estrategias familiares entre sí, no detectan diferencias entre una y otra respecto a su capacidad



para reducir recidivas. Tan sólo MacFarlane encuentra diferencias, mostrándose el abordaje de grupos familiares múltiples superior sobre todo para el subgrupo de pacientes más productivos e inestables desde el punto de vista clínico<sup>22-25</sup>.

En el mismo sentido apuntan los datos de un estudio que llevamos a cabo en Valencia, en relación con las recidivas y readmisiones hospitalarias<sup>14</sup>. Pero en cambio, si atendemos a otras variables de resultado los abordajes terapéuticos se comportan de forma diferente. Por ejemplo, el abordaje centrado en la unidad familiar se ha mostrado superior en el ajuste social y desempeño de roles que el abordaje con grupos de familiares. El hecho de que el primero de ellos, incluya al paciente, trabajando con sus propios objetivos personales, puede estar asociado a mayores cambios que el grupal-familiar, sobre todo en ítems como «cuidado y aseo personal», «participación en tareas domésticas», «interés por encontrar trabajo» y «reducción del aislamiento social». Por otro lado, aunque en ambos casos la adherencia al tratamiento farmacológico se ha visto reforzada, manteniéndose en un elevado nivel, de nuevo la estrategia unifamiliar ha tenido un mayor impacto a la hora de reducir las dosis de antipsicóticos necesarias para conseguir la estabilidad clínica. Es posible que al incluir a todos los miembros de la familia se distribuya la carga familiar e indirectamente se reduzca el estrés de una forma más rápida y efectiva que en el grupal. Por el contrario, en este último, es frecuente que sólo un miembro de la familia, generalmente la madre, acuda de forma regular, mientras que los otros miembros de la familia no se beneficiarían del efecto positivo del tratamiento, manteniéndose así las tensiones en el ambiente que rodea al enfermo con un impacto negativo en la sintomatología, necesitando de dosis más elevadas para su control.

Se precisa de más estudios que analicen el efecto adicional e interactivo entre la medicación y los tratamientos psicosociales ya que, para la mayoría de los pacientes que sufren una esquizofrenia, una dosis moderada de medicación de mantenimiento se considera una de las mejores recomendaciones clínicas<sup>26</sup>.

De ahí que cada vez resulte más patente la necesidad de valorar, además de las recidivas y los reingresos, otros aspectos que nos den una idea de la autentica repercusión del problema así como cuáles serían los beneficios añadidos de este tipo de intervenciones. Toda evaluación debe de proveer de bases conceptuales y de procedimientos de medida en dos campos diferentes: de un lado la demostración de la efectividad de un determinado programa o tratamiento concreto, y de otro, la repercusión global del tratamiento o programa en la vida del paciente.

Por el momento no contamos con indicaciones concretas de las distintas formas de abordajes en función de las características del paciente y de su familia. Goldstein tras analizar los datos de seis estudios controlados encuentra una relación inversa entre el porcentaje de primeros episodios o de casos de inicio reciente y la tasa de recidivas, sugiriendo que los pacientes con un tiempo de evolución mayor responderían de forma más favorable a una intervención familiar de apoyo y los casos más recientes, por el contrario, se beneficiarían más de una intervención centrada en la unidad familiar<sup>27</sup>.



Un estudio reciente que pretende analizar la heterogeneidad de respuesta en función de los distintos subgrupos de pacientes, muestra que determinadas características clínicas del paciente y determinadas características ambientales, que confieren un perfil de mayor estabilidad clínica y de menor riesgo, se asocian a una mejor respuesta cuando se les asigna a un programa de intervención en grupo de familiares sin la presencia del paciente. Y este perfil correspondería a pacientes de mayor edad, con un tiempo de evolución de enfermedad más prolongado, aunque con un número bajo de ingresos hospitalarios, con un nivel de ajuste social moderado y que no precisan de dosis elevadas de antipsicóticos para su control sintomatológico, que conviven en un ambiente familiar compuesto por varios miembros y con un nivel bajo de estrés psicosocial<sup>28</sup>.

Estos resultados serían acordes con las diferentes asunciones teóricas sobre la naturaleza y curso de la esquizofrenia de las que los diferentes programas parten. Así por ejemplo, aquellos que trabajan con grupos de familiares asumen que la esquizofrenia es una enfermedad crónica e invalidante y por tanto debe de ser manejada por otros, que a su vez deben de ser apoyados y orientados a manejar la situación lo mejor posible. El énfasis recae en la necesidad de depender de la medicación para el control de los síntomas, de la importancia y el significado de las situaciones estresantes en la evolución del trastorno y de la importancia de diferenciar rasgos de personalidad de los síntomas asociados a la psicosis, que permitan establecer estrategias adecuadas para su manejo. Por el contrario, los programas centrados en la familia, como una unidad familiar, parten de la idea de que el paciente puede asumir determinadas responsabilidades respecto a su enfermedad compartiéndolas con aquellos que le acompañan, y que es posible a través del propio programa, provocar cambios intrafamiliares. Este tipo de estrategias tienden a generar una mayor tensión en la familia y es posible que en pacientes más crónicos rodeados de ambientes más estables, tiendan a generar una mayor desestabilización.

Aunque se podría asumir que para determinados subgrupos de pacientes esquizofrénicos la intervención familiar de carácter grupal sería la modalidad a elegir en aquellos pacientes en una fase de estabilización clínica y con determinadas características familiares, no hay que perder de vista que ofertar esta estrategia como única alternativa divide a las familias en aquellas con un elevado nivel de motivación, que se adhieren a los programas y donde los resultados son alentadores y en aquellos otros que no pueden o no quieren acudir a las sesiones<sup>22,29</sup>. De ahí la necesidad de ofertar a este subgrupo de pacientes más crónicos un número de sesiones en su propio domicilio para facilitar el «enganche» de la familia, de forma que un mayor número de ellas participen regularmente en las sesiones terapéuticas.

El perfil de pacientes que rechaza o abandona la intervención se caracteriza por ser pacientes de mayor edad, con un mayor número de admisiones hospitalarias, que conviven con uno o dos familiares, con un nivel de información sobre la enfermedad deficiente o inadecuada<sup>29</sup>.



A pesar de las interrogantes, en conjunto toda la información disponible hasta el momento apoya la recomendación clínica de incluir la información y educación sobre la enfermedad, manejo y tratamiento dirigido a pacientes y sus cuidadores para afrontar de forma más eficaz el estrés ambiental, como parte del tratamiento integral de la esquizofrenia.

Hoy día, la familia ha asumido el papel que en el pasado ejercían los asilos públicos y los manicomios. El hecho de que la familia constituya un elemento comunitario básico de apoyo para la rehabilitación del paciente, la escasez de estructuras intermedias y el desarrollo de movimientos asociacionistas de familiares de enfermos mentales, junto con el demostrado valor pronóstico de la EE, han determinado la necesidad de desarrollar programas de intervención familiar.

Prestar cuidados a un enfermo mental tiene un claro y mensurable impacto sobre los miembros de una familia, que se describe generalmente como una «carga»<sup>30-32</sup>. Es probable que los familiares experimenten niveles elevados de preocupación y estrés, presenten un amplio abanico de respuestas emocionales, tengan redes sociales reducidas con los problemas resultantes de aislamiento y estigma, y además encuentren muy problemático enfrentarse a las conductas disruptivas y síntomas negativos, como la apatía, el aislamiento, o la abulia.

De ahí que los cuidadores necesiten un abanico de servicios para ser capaces de desarrollar y mantener su papel. Precisan, en primer lugar, de información, que si bien en sí misma no cambia los resultados, aumenta el optimismo y ayuda a que los cuidadores se adhieran a los programas de intervención<sup>33,34</sup>. Pero proporcionar la información, en ocasiones, es problemático en sí mismo, debiendo ser ésta personalmente relevante para cada caso concreto para poder ser comprendida, y debiendo tener en cuenta siempre el impacto emocional que puede producir, a fin de que éste también pueda ser manejado.

El apoyo emocional, es probablemente el componente peor definido pero la necesidad más importante de los cuidadores. Todos los cuidadores se enfrentan a una amplia gama de reacciones emocionales, desde el dolor, la culpa, la irritación y el rechazo, hasta la preocupación y la desesperanza, y que incluso después de muchos años pueden estar en fase de negación.

El apoyo práctico, como la ayuda económica a través de pensiones por incapacidad laboral, alojamiento o el cuidado diario es más fácil de organizar que el apoyo emocional<sup>35</sup>, aunque no siempre están disponibles todos los recursos necesarios.

Hacerse cargo de los trastornos de conducta y de los síntomas es crucial. Los problemas deben de ser especificados, divididos en pasos pequeños y potencialmente manejables, sin que haya soluciones impuestas.

Otra área de necesidad de la familia es el descanso, que no debe dejarse como algo aleatorio sino que se trata de dar respuesta a una necesidad indudable.

Finalmente los cuidadores necesitan continuidad a través de todas las fases, ya que por lo general el cuidado va a ser necesario a lo largo de muchos años.



Es obvio que los cuidadores de enfermos mentales no siempre son familiares, sino que puede ser personal sanitario o de servicios sociales. En los últimos años se ha extendido el estudio de la influencia del clima emocional que rodea al paciente esquizofrénico a escenarios diferentes del familiar<sup>36-38</sup>. En general, las actitudes del personal sanitario clasificado como de alta EE se caracterizan por una tendencia a la frustración, así como por desestimar el punto de vista del paciente, mientras que los de baja EE son más capaces de establecer límites eficaces, sin sentir irritación por la lentitud del proceso así como por su capacidad para entablar actitudes empáticas con los pacientes. Datos recientes sugieren que la calidad de la relación de los profesionales en encuadres comunitarios con pacientes crónicos puede ser más estresante y frecuente de lo que se venía inicialmente sosteniendo<sup>39</sup>. Incluso se insinúa la posibilidad de que los resultados clínicos sean peores en ambientes con predominio de personal caracterizado como de alta EE, de forma similar a lo que ocurre en la convivencia familiar<sup>40,41</sup>.

Del mismo modo que se han diseñado programas de intervención familiar, se empieza a plantear en algunos ámbitos la necesidad de intervenciones sobre los cuidadores profesionales, orientados a mejorar el conocimiento del personal sobre la enfermedad mental y extender su repertorio de recursos de afrontamiento, todo ello con el objetivo de reducir el número de crisis y de mejorar la calidad de vida del paciente. De ahí que sea necesario que los servicios satisfagan algunas de estas necesidades para hacer posible la continuidad de los cuidados.

## UTILIZACIÓN Y DIFUSIÓN

Por razones que no están claras, el apoyo y la información a las familias representan, probablemente, la estrategia social empíricamente validada más infrautilizada de las que existen. En un reciente estudio llevado a cabo en Estados Unidos para determinar el número de familias de pacientes esquizofrénicos que reciben información y apoyo, llegan a la conclusión que tan solo una minoría la reciben y de entre ellos sólo el 8% han asistido a un programa específico<sup>42</sup>.

El principal reto en estos momentos es conseguir que estas intervenciones se apliquen de forma rutinaria asumidas por las administraciones públicas, como parte de un proyecto asistencial. Lo cierto es que en la mayoría de los lugares donde se han llevado a cabo han nacido en el marco de proyectos de investigación o como un programa más o menos aislado, ligados a profesionales y a grupos de investigación con interés científico en este campo, y en consecuencia las intervenciones se han visto siempre limitadas al tiempo de duración de dichos proyectos de investigación y a los fondos correspondientes.

Estos tipos de intervenciones son flexibles, pudiéndose adaptar a las diferentes realidades asistenciales, pero no se puede perder de vista el objetivo de las mismas,



es decir el impacto en el curso del trastorno. Sobre todo en pacientes para los que «el mejor lugar terapéutico» para su estadio de enfermedad, es su entorno familiar, es decir, el lugar donde se van a conseguir los objetivos terapéuticos en el menor tiempo posible, con el menor número de complicaciones y a un menor coste.

Se tropieza, además, con diversas dificultades a la hora de su implantación. Una de las apuntadas es la falta de preparación y formación específica de los terapeutas. Contamos con estudios que demuestran como es posible llevar a cabo un entrenamiento adecuado en estos abordajes en un tiempo relativamente corto. Pero el entrenamiento por si solo no conduce necesariamente a un incremento en la utilización práctica de estas técnicas, y este fenómeno parece ser casi universal. En nuestra experiencia, tras un curso de formación sólo un porcentaje escaso de participantes han podido llevar a cabo los dos casos solicitados para supervisión, y eso tras haber sido controlados previamente por posibles interferencias<sup>43</sup>. No contamos por el momento con datos que nos permitan orientarnos en torno a la mejor estrategia a elegir, aunque algunos autores sugieren el entrenamiento a grupos amplios de profesionales integrantes del mismo servicio y en su propio lugar de trabajo como una posibilidad de mayor éxito.

Consideramos que el problema de la escasa implantación de estas terapias radica fundamentalmente en la organización de las estructuras asistenciales, dentro de un sistema tan estático como el que tenemos, donde se plantean grandes dificultades para poder integrar nuevos tratamientos y abordajes psicosociales, lógicamente a expensas de personal más que de alta tecnología.

Pero también contribuye a su escasa implantación los criterios de coste y eficacia de los gestores, que, a pesar de la evidencia contraria, juzgan estas intervenciones como costosas. Realmente sólo pueden ser costosas a expensas del tiempo que hay que dedicarles. Sin embargo si comparamos el gasto con el ahorro que supone la disminución de las hospitalizaciones, aproximadamente reducidas a un tercio en la mayoría de los estudios, deberíamos considerarlas baratas. Esto, sin contar con la disminución de atenciones en urgencias y de otros beneficios evidentes no cuantificables económicamente<sup>44</sup>. Nosotros siguiendo las instrucciones de Goldstein para el cálculo del costo llegamos a la conclusión que los programas de intervención familiar son rentables teniendo en cuenta el coste-beneficio, al conseguir un ahorro de unas 600.000 pesetas por cada episodio de hospitalización evitado.

En el mismo sentido se precisa de un cambio en la opinión y las actitudes de muchos profesionales. Mientras persista el modelo individual difícilmente tendrán cabida otros tratamientos que incluyan el medio. Un abordaje integrado sólo es posible si somos capaces de aceptar que no hay una sola teoría capaz de explicar el origen de la esquizofrenia, y como plantea Leff cualquier abordaje terapéutico limitado exclusivamente a lo biológico o a lo social no estará considerando toda la complejidad de esta enfermedad y por tanto, estará abocado al fracaso en proveer el máximo beneficio posible al paciente<sup>45</sup>.



## RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

Los objetivos y los componentes de la intervención familiar dentro de una asistencia integral al paciente esquizofrénico podrían resumirse de la siguiente manera, siguiendo las líneas que plantea el grupo de la OTP<sup>46</sup> (tabla 2):

**TABLA 2: ESTRATEGIAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICA (OTP)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>TRATAMIENTO ANTIPSICÓTICO A DOSIS MÍNIMAS EFICACES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Información sobre beneficios y efectos secundarios de la medicación.</li> <li>— Entrenamiento y desarrollo de estrategias que incrementen la cumplimentación y adherencia en régimen de mantenimiento.</li> <li>— Prevención y minimización de efectos secundarios.</li> <li>— Educación para detección de signos de «alerta».</li> </ul> |
| <p>ENTRENAMIENTO DE PACIENTE Y CUIDADORES EN ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Información sobre naturaleza del trastorno psicótico y su manejo.</li> <li>— Entrenamiento en habilidades de comunicación.</li> <li>— Entrenamiento en resolución de problemas dirigido a alcanzar objetivos personales y a reducir estrés ambiental.</li> </ul>                                           |
| <p>MEDIACIÓN SOCIAL ACTIVA (ASSERTIVE CASE-MANAGEMENT)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Desarrollo y mantenimiento de apoyo social (pensiones, estado de salud, protección).</li> <li>— Detección precoz e intervención en situaciones de crisis, en lugar que facilite que ésta se resuelva de la manera más rápida y eficaz posible.</li> </ul>                                                                                |
| <p>ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES, INCLUYENDO EL ENTRENAMIENTO A PACIENTES Y CUIDADORES INFORMALES PARA ALCANZAR OBJETIVOS PERSONALES EN ACTIVIDADES SOCIALES, LABORALES Y RECREATIVAS</p>                                                                                                                                                                                                                                            |
| <p>ESTRATEGIAS ESPECÍFICAS FARMACOLÓGICAS O PSICOSOCIALES PARA SÍNTOMAS RESIDUALES O EMERGENTES</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

— Proveer un tratamiento antipsicótico a dosis mínima eficaz: información sobre beneficios y efectos secundarios de la medicación; entrenamiento en el desarrollo de estrategias que incrementen la cumplimentación y adherencia, prevención y minimización de efectos secundarios y educación para la detección de signos de «alerta».

— Entrenamiento del paciente y de los cuidadores en estrategias de afrontamiento del estrés: información sobre la naturaleza del trastorno psicótico y su manejo, entrenamiento en habilidades de comunicación, entrenamiento en resolución de problemas dirigido a alcanzar objetivos personales y a reducir el estrés ambiental.



— Mediación social activa (*Assertive Case-Management*): desarrollo y mantenimiento del apoyo social (pensiones, estado de salud física, protección...) detección precoz e intervención en situaciones de crisis en el lugar que facilite que ésta se resuelva de la manera más eficaz y rápida posible.

— Entrenamiento en habilidades sociales, incluyendo el entrenamiento a pacientes y cuidadores informales para alcanzar objetivos personales en actividades sociales, laborales y recreativas.

— Estrategias específicas, farmacológicas y/o psicosociales para el tratamiento de síntomas residuales o emergentes.

**TABLA 3: RECOMENDACIONES PRÁCTICAS**

- 
- Iniciar la intervención lo antes posible
  - Desarrollar la intervención en fase de estabilización
  - Intervención en domicilio, al menos las primeras sesiones para facilitar el enganche
  - Participación del paciente
  - Tiempo de evolución < 5 años y/o convivencia con más de 3 miembros
  - Intervención familiar domiciliaria o base clínica
  - Evolución más crónica, peor ajustados y/o convivencia con un solo familiar: modalidad grupal
  - Tras finalizar el programa → grupos de apoyo, grupos de autoayuda
  - Coordinación con el resto de los servicios del área
  - Necesidad de formación específica
  - Grupo de apoyo para terapeutas
  - Prolongar la intervención
- 

Según lo aprendido estos últimos años y de nuestra propia experiencia, la intervención debe iniciarse lo antes posible, pero en fase de estabilización clínica, de manera que el paciente pueda participar en ella siendo capaz de procesar la información. Al menos las primeras sesiones deberán llevarse a cabo en el domicilio del paciente, para facilitar el «enganche» con la familia. En aquellos casos con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad o bien que conviva solo con un miembro de la familia, la intervención de carácter grupal parece ser la estrategia a elegir. Por el contrario, en primeros episodios o de inicio reciente los abordajes unifamiliares pueden estar más indicados.



Existe una clara necesidad de prolongar las intervenciones en el tiempo, así como tras finalizar el programa orientar a las familias a grupos de apoyo. Así mismo se precisa de formación específica y de la creación de grupos de autoayuda para los propios terapeutas, coordinando estos abordajes con otros programas y con el resto de los servicios del área (tabla 3).

De ahí que más que estructuras físicas lo que se precisa es de recursos humanos, de profesionales cualificados y bien entrenados que faciliten una rehabilitación funcional desde las primeras fases de la enfermedad así como de un cambio de enfoque donde se evite la idea de tratamientos en compartimentos estancos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brown GW, Birley JLT, Wing JK. Influence of family life on the course of schizophrenia disorders: a replication. *Br J Psychiatry* 1972; 121: 241-58.
2. Vaughn CH, Leff J. The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Br J Soc Psychol* 1976; 15:157-65.
3. Butzlaff RL, Hooley JM. Expressed emotion and psychiatric relapse. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 547-52.
4. Montero I. Clima emocional de la familia y evolución de la esquizofrenia: implicaciones teóricas y prácticas. En: Vallejo J, editor. *Up-date de Psiquiatría*. Barcelona: Masson; 1997; p. 55-66.
5. Bebbington P, Kuipers L. The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia. An aggregate analysis. *Psychol Med* 1994; 24: 707-18.
6. Kavanagh DJ. Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 601-20.
7. Koenigsberg HW, Klausner E, Pellino D, et al. Expressed emotion and glucose control in insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 114-5.
8. Heresco-Lery U, Ermilov M, Giltinsky B, et al. Treatment-resistant schizophrenia and staff rejection. *Schizophr Bull* 1999; 25 (3): 457-65.
9. Moore E, Ball RA, Kuipers L. Expressed emotion in staff working with the long-term adult mentally ill. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 802-8.
10. Kuipers E. The management of difficult-to-treat patients with schizophrenia using non-drug therapies. *Br J Psychiatry* 1996; 169 Supl: 41-54.
11. Mari J, Steiner D. Family intervention for those with schizophrenia (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Iss. 1. Oxford, UK: Update Software; 1996
12. Penn D, Mueser K. Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 607-17.
13. Falloon I and the Optimal Treatment Project Collaborators. Optimal treatment for Psychosis in an international multisite demonstration project. *Psychiatr Serv* 1999; 50: 615-8.
14. Montero I, Asencio A, Hernández I, et al. Two family strategies for intervention in schizophrenia: a randomised trial in a mediterranean environment. *Schizophr Bull* 2001; 27 (4): 659-67.
15. Smith J, Birchwood M. Specific and non-specific educational intervention with families living with a schizophrenic relative. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 645-52.
16. Montero I, Ruiz I, Adam A, Gomez-Beneyto M. Impacto de un programa psicoeducativo en familias de pacientes esquizofrénicos. *Psiquis* 1990; 11: 27-35.
17. Lam DH. Psychosocial family intervention in schizophrenia: a review of empirical studies. *Psychol Med* 1991; 21: 423-41.
18. Caviné JM, Sanz-Fuentenebro J, Tuason VB, et al. Psychoeducation in Spain. *Hospital and Community Psychiatry* 1993; 44: 679-81.
19. Merinder LB, Viuff AG, Langesen HD, et al. Patient and relative education in community psychiatry: a randomized controlled trial regarding its effectiveness. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999; 34: 287-94.
20. Tarrier N, Barrowclough C. Family intervention on schizophrenia and their long term outcomes. *International Journal of Mental Health* 1995; 24 (3): 38-53.
21. Kuipers L, Leff J, Lam D. Family work for schizophrenia: a practical guide. Londres: Gaskell; 1992.
22. Leff J, Berkowitz R, Shavit N, et al. A trial of family therapy versus relatives' group for schizophrenia. Two years follow-up. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 571-7.
23. Zastowny TR, Lehrman AF, Cole RE, Kane C. Family management of schizophrenia: a comparison of behavioural and supportive family treatment. *Psychiatr Q* 1992; 63: 159-86.



24. McFarlane WR, Lukens E, Link B, et al. Multiple family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 679-85.
25. Schooler N, Keith MD, Severe JB, et al. Relapse and readmission to hospital during maintenance treatment of schizophrenia. The effects of dose reduction and family treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 453-63.
26. Schooler N. Integración de las estrategias de tratamiento familiar y farmacológico en la esquizofrenia: revisión selectiva. *Int J Clin Psychopharmacol* 1995; 10 (Supl 3): 73-80.
27. Goldstein D. Psychoeducation and family treatment related to the phase of a psychotic disorder. In *J Clin Psychopharmacol* 1996; 11(Supl 2): 77-83.
28. Montero I, Asencio A, Hernández I, et al. Family intervention in schizophrenia. Who benefits more? *Acta Psychiatr Scand*. En prensa 2002.
29. Montero I, Asencio A, Ruiz I, Hernández I. Family interventions in schizophrenia: an analysis of non-adherence. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 100: 136-41.
30. Fadden G, Bebbington P, Kuipers L. Caring and its burdens. A study of spouses of depressed patients. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 660-7.
31. Scazufca M, Kuipers E. Links between expressed emotion burden and coping in relatives of those suffering from schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 580-7.
32. Otero V, Rebolledo S. Evaluación de la carga familiar en pacientes esquizofrénicos después de un programa de rehabilitación. *Psiquiatría Pública* 1993; 5 (4): 217-23.
33. Tarrier N. Some aspects of family interventions in schizophrenia. I. Adherence to intervention programs. *Br J Psychiatry* 1991; 159: 475-80.
34. LaCruz M, Masanet MJ, Bellver F, et al. Modificaciones de los conocimientos del cuidador sobre la esquizofrenia tras un programa de intervención familiar. *Arch Neurobiol (Madrid)* 1999; 62: 49-64.
35. MacCarthy B, Lesage A, Brewin CR, et al. Needs for care among the relatives of long-term users of day care. *Psychol Med* 1989; 19: 725-36.
36. Brooker C, Falloon I, Butterworth A, Goldberg D. Training community psychiatry nurses to undertake psychosocial intervention: report of a pilot study. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 836-44.
37. Siol T, Stark FM. Therapists and parents interacting with schizophrenic patients. *International Journal of Mental Health* 1995; 24 (3): 3-12.
38. Kuipers L, Moore E. Expressed emotion and staff client relationship. *International Journal of Mental Health* 1995; 24, 3: 13-26.
39. Oliver N, Kuipers E. Stress and its relationship to expressed emotion in community mental health workers. *Int J Soc Psychiatry* 1996; 42: 450-9.
40. Ball RA, Moores E, Kuipers L. EE in community care facilities: a comparison of patient outcome in a 9 month follow-up of two residential hotels. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1992; 27: 35-9.
41. Snyder KS, Wallace CJ, Moe K, Liberman RP. EE by residential care operators and resident's symptoms and quality of life. *Hospital and Community Psychiatry* 1994; 45: 1.141-3.
42. McFarlane WR, Dushay RA, Stastny P, et al. A comparison of two levels of family-aided assertive community treatment. *Psychiatr Serv* 1996; 47: 744-50.
43. Bellver F, LaCruz M, Masanet MJ, et al. Evaluación de un curso de entrenamiento en Intervención Familiar en la Esquizofrenia (comunicación). Gerona: III Congreso Nacional de Psiquiatría; 1998.
44. Goldstein M. Psychoeducational Family Programs in the United State. En: Moscarelly M, Rupp A, Sartorius N, editores. *Handbook of Mental Health Economics and Health Policy*. Vol I. Schizophrenia. Chichester (UK): J Wiley and Sons; 1996; p. 287-93.
45. Leff J. Working with families of schizophrenic patients. *Br J Psychiatry* 1994; 164 (Supl 23): 71-6.
46. Falloon IRH, Montero I, Economou M, et al. An international evidence based approach to the optimal treatment of schizophrenic disorders (comunicación). Hamburgo: World Congress of Psychosocial Rehabilitation; 1998.

*como relevantes las características de protagonismo y la diferencia entre la extrañeza subjetiva y objetiva percibida durante el sueño. Se discuten estos resultados en relación con la continuidad cognitiva y emocional durante el ciclo de 24 horas; las dificultades en el uso de la memoria en relación a la extrañeza de los sueños, y finalmente, la posible función de los sueños en el mantenimiento de la consciencia durante el sueño.*

**PALABRAS CLAVE:** Sueños MOR. Procesos básicos. Consciencia. Extrañeza.

\* Laboratorio de Sueño. Hospital Joan March. Departamento de Psicología. Universitat de les Illes Balears.

Correspondencia: A. García-Mas. Laboratorio de Sueño, Departamento de Psicología. Universitat de les Illes Balears. Ctra. Valldemossa km 7,5. 07071 Palma (Illes Balears). e-mail: alex.garcia@uib.es

Recibido: 15-1-01. Aceptado: 31-10-01.



## Características cognitivas, visuales y emocionales de los sueños de fase MOR y mantenimiento de la consciencia

Alexandre GARCÍA-MAS\*

### RESUMEN

*En este trabajo se han analizado distintos parámetros cognitivos, emocionales y sensoriales asociados al recuerdo de los sueños propios de la fase MOR en sujetos normales. La apariencia visual (cromática, acromática y nivel de nitidez), la extrañeza, el papel del durmiente, el nivel del recuerdo y la emoción asociada constituyeron las variables de un cuestionario administrado a una población de 12 sujetos (7 mujeres y 5 hombres) voluntarios sanos al ser despertados tras una fase de movimientos oculares rápidos fáscica en el laboratorio de sueño.*

*Los resultados hallados muestran la existencia de un patrón de características sensoriales y cognitivas en los sujetos normales, que incluye cromaticidad, nitidez, sonido, emociones asociadas y duración subjetiva distinta de la duración real del sueño. También aparecen como relevantes las características de protagonismo y la diferencia entre la extrañeza subjetiva y objetiva percibida durante el sueño. Se discuten estos resultados en relación con la continuidad cognitiva y emocional durante el ciclo de 24 horas; las dificultades en el uso de la memoria en relación a la extrañeza de los sueños, y finalmente, la posible función de los sueños en el mantenimiento de la consciencia durante el sueño.*

**PALABRAS CLAVE:** Sueños MOR. Procesos básicos. Consciencia. Extrañeza.

\* Laboratorio de Sueño. Hospital Joan March. Departamento de Psicología. Universitat de les Illes Balears.

Correspondencia: A. García-Mas. Laboratorio de Sueño. Departamento de Psicología. Universitat de les Illes Balears. Ctra. Valldemossa km 7,5. 07071 Palma (Illes Balears). e-mail: alex.garcia@uib.es

Recibido: 15-1-01. Aceptado: 31-10-01.



## COGNITIVE, VISUAL AND EMOTIONAL FEATURES OF REM DREAMS AND THE MAINTENANCE OF THE CONSCIOUSNESS

### SUMMARY

*The aim of this study has been to analyse a number of cognitive, emotional and sensorial parameters associated with REM phase dream recall in normal subjects. A questionnaire on visual appearance (colour, black and white, and degree of sharpness), bizarreness, role of the subject, degree of recall and associated emotions was applied to 12 healthy volunteers (7 women and 5 men) at the Sleep Laboratory, on being woken after a period of phasic rapid eye movement.*

*The results show the presence of a sensory and cognitive pattern in normal subjects which includes dreams in colour, sharpness of the scene, sound, associated emotions and a subjective duration of the dream different from its objective duration. We also found items such as the role of the subject in the dream, and the difference between the subjective and objective bizarreness of the dream to be relevant. We discuss these results in the context of the day-night continuum of cognitions and emotion, the difficulties caused by memory impairment related to the bizarreness of the dreams and, finally, the dream's contribution to the maintenance of consciousness during sleep.*

**KEY WORDS:** REM Dreams. Basic processes. Consciousness. Bizarreness.

### INTRODUCCIÓN

«El que sueña es como quien se pone enfrente de sí,  
frente a su rostro tiene la imagen del espejo».

*Eclesiastes, 3*

«La imagen onírica es en cierto sentido una percepción».

*Aristóteles (De somno et vigilia, cap. II)*

«En los sueños tenemos realmente sensaciones de luz, colores, sonidos, olores y sabores, sólo que sin las causas exteriores que normalmente las producen, gracias sencillamente a una excitación interior y una acción en dirección y orden temporal opuestos».

*Arthur Schopenhauer (Ensayo sobre las visiones de fantasmas)*

El interés existente actualmente por el estudio de las características cognitivas, emocionales y sensoriales (es decir, por algunos de los procesos básicos intervinientes) de los sueños y las ensoñaciones viene precedido por una larga historia. Desde el trabajo original de Dement<sup>1</sup> se han ido sucediendo intentos para objetivar el estudio de los



contenidos oníricos durante la fase de movimientos oculares rápidos (MOR), aunque mientras se ha ido destinando mucho esfuerzo para el esclarecimiento de los mecanismos emocionales, de los correlatos psicofisiológicos e incluso de algún proceso básico (sobre todo los relacionados con el aprendizaje), muy poco se ha estudiado acerca de la fenomenología sensorial y los parámetros cognitivos relacionados con ella<sup>2</sup>.

Recientemente parece haberse establecido un acuerdo sobre la existencia de procesos mentales similares en la fantasía diurna y en la formación de sueños<sup>3-6</sup>. Desde hace tiempo<sup>7</sup> ya quedó bastante clara la correlación positiva entre la capacidad de elaborar imágenes visuales diurnas y la frecuencia en el recuerdo espontáneo de los sueños. Muy posteriormente, y empleando estudios en laboratorio de sueño, Kahan *et al.*<sup>8</sup> hallaron que las similitudes entre la cognición vigil y la propia de los sueños (estudiando los mismos sujetos en las dos condiciones) se centraban en los procesos atencionales, la auto-verbalización, y la consciencia de uno mismo, mientras que las diferencias más relevantes podían observarse en la memoria de sucesos, el razonamiento y las emociones, tanto en la normalidad como en algunos síndromes psicóticos<sup>9,10</sup>.

Se hace necesario establecer parámetros de arquitectura de sueño al diseñar un estudio cognitivo de este tipo<sup>11-13</sup>. Los despertares durante la fase MOR producen informes sobre sueños en más de un 90% de los casos incluyendo toda una serie de experiencias perceptivas y sensaciones cuyo contenido aparece como algo real para el soñador. Pero a lo largo de la noche se van sucediendo distintas fases (MOR y no MOR) en las que el contenido onírico y mental va cambiando. Durante la primera parte de la noche los contenidos se hallan más orientados hacia la realidad, incluyendo bastantes escenas de las experiencias vividas durante el día, con una secuenciación de acontecimientos más o menos habitual. En contraste, durante la segunda parte de la noche, los sueños empiezan a estar menos conectados con la realidad y los eventos diurnos; sus secuencias y contenidos son emocionalmente más intensos y parecen incluir un nivel de extrañeza y discontinuidad temporal y espacial mucho más evidente<sup>11,14,15</sup>.

Sin embargo, sigue en pie el problema del mantenimiento de la consciencia durante el sueño, y especialmente durante los sueños MOR, en los que la actividad electroencefalográfica es parecida en determinados parámetros (tipo de ritmos, frecuencia general, áreas activadas) a la propia de la vigilia descrita y confirmada repetidamente desde los primeros estudios<sup>1</sup>, aunque la actividad de razonamiento reportada por el durmiente durante el sueño MOR sea considerablemente más reducida —un 5%— que la vigil, o incluso que la media de la reportada durante las fases no MOR (19-23%)<sup>4</sup>.

Se ha propuesto repetidamente que la extrañeza (*bizarreness*) en el transcurrir y en los contenidos oníricos constituye el factor más relevante y diferenciador de este tipo de sueños respecto a otros estados mentales similares tanto vigiles como de otras fases de sueño (para obtener una revisión general: Cipolli *et al.*<sup>16</sup>), por lo que es nece-



sario tenerla en cuenta a la hora de llevar a cabo estudios en este campo. No parece, sin embargo, que las percepciones de la extrañeza recordada de los sueños por parte del durmiente sea la misma que la que pueden evaluar observadores externos<sup>17</sup>. También se ha propuesto la existencia de parámetros ligados a la edad respecto a la magnitud de extrañeza en los sueños<sup>18</sup> y a la existencia de recuerdos de la primera infancia y de la adolescencia que forman parte de los contenidos recurrentes en los sueños. En un estudio posterior (aunque más centrado en el análisis de contenidos y narrativos de los sueños que en sus características como proceso) Cipolli *et al.*<sup>19</sup> incluyen este concepto (así como los demás parámetros cognitivos, sensoriales y emocionales) en uno más amplio, como es la continuidad de la narración a lo largo de las distintas ensoñaciones durante la misma noche, o interrelación<sup>16</sup>; y la continuidad narrativa a lo largo de la experiencia cognitiva individual, incluyéndose la inserción en la producción onírica de estímulos recientes o en la misma noche estudiada<sup>20,21</sup>. En este sentido, nos parece importante diferenciar entre el concepto de «narración» (casi literaria y con consideraciones semánticas) que usan Cipolli *et al.*<sup>16</sup> como marco de referencia para comparar con la extrañeza del sueño, y el concepto de «representación» de la escena soñada (mucho más parecida a la fantasía o imaginación vigil) que usan Reinsel *et al.*<sup>6</sup> como su marco de referencia para la valoración de la extrañeza en el sueño.

La extrañeza, que se estudia mediante la contribución de tres factores que se analizan en el contenido del sueño: discontinuidades, identidades improbables y combinaciones improbables, ofrece datos que varían mucho en todos los estudios revisados y anteriormente citados, pero parece hallarse siempre presente de una forma u otra en los sueños MOR<sup>2</sup>. En uno de los estudios más amplios realizados, las discontinuidades alcanzaron hasta un 78,6% de los casos estudiados, las combinaciones improbables se encontraron en un 14,9% de los sujetos, y finalmente, las identidades improbables aparecen en un 7,8% de los sueños<sup>6</sup>. Y, de acuerdo con los autores del estudio, existía un enorme parecido entre estos datos y los obtenidos (con los mismos sujetos) durante el proceso de pensamiento vigil, tras estimulación específica, y —en menor medida— con los resultados obtenidos durante el proceso de pensamiento libre, sin estimulación específica<sup>6</sup>. Estos datos apoyan la importancia de la extrañeza en el estudio cognitivo de los sueños, pero también parecen dar apoyo a las teorías de *continuum* entre las fases vigiles y MOR.

Junto a la extrañeza, se ha llamado la atención sobre la existencia de componentes emocionales asociados a la vivencia del sueño<sup>2</sup>, presentes en todos los sueños estudiados mediante despertar provocado, y que en el estudio citado anteriormente correlacionaba con la capacidad de recuerdo nítido y vívido del sueño. En un estudio sobre sueños recordados espontáneamente, con la muestra más amplia estudiada hasta el momento, Hall y Van der Castle<sup>22</sup> recogieron 1.000 correspondientes a sujetos sanos, hallando que el 64% estaban acompañados por emociones percibidas como negativas (tristeza o angustia), y que únicamente un 18% tenían asociada alguna emoción percibida como positiva (como la felicidad o la excitación). Sin embargo, un estudio pos-



terior (que usó la auto-evaluación comparándola con la evaluación por medio de jueces externos) encontró que la relación entre emociones positivas y negativas se hallaba equilibrada<sup>23</sup>.

Respecto de las características cognitivas, se debe tratar el tema del protagonismo de las escenas soñadas. Si bien existen muy pocos estudios que lo analicen aislado del análisis del contenido del sueño completo y en los que se le de importancia propia, es bastante común que ocurra que el propio durmiente sea el protagonista de sus sueños. En el único estudio que se ha podido revisar, Foulkes<sup>4</sup> describe que en un 70% de sus casos los movimientos realizados en el sueño lo son por el mismo sujeto.

En relación a las características visuales, los sueños correspondientes a la fase MOR presentan —según un acuerdo bastante generalizado entre los distintos estudios— una predominancia de la representación visual en color y nítida (del 50% al 90% de los casos estudiados), correspondiendo los casos de acromaticidad y alteraciones en el foco de la imagen a algún tipo de problema neuropsicológico del sujeto<sup>2</sup>. De forma complementaria a las características visuales de los sueños, también aparecen sonidos y verbalizaciones (hasta un 55%), mientras que los componentes táctiles y olfatorios sólo han sido reportados de forma anecdótica<sup>24</sup>. La presencia de sensaciones dolorosas se ha dado únicamente en un 0,5% de casos cuando se estudiaba de forma espontánea, sin estimulación<sup>24</sup>, mientras que aparecía en el sueño en un 31% de casos en los que se practicaba estimulación dolorosa (compresión mecánica de una extremidad) durante la noche<sup>25</sup>.

Sensorialmente, otro aspecto estudiado, y con el que ha existido bastante discrepancia, es la percepción de la duración del sueño respecto a la duración real del episodio MOR. Si bien Dement<sup>1</sup> halló una correlación positiva entre la percepción del tiempo transcurrido durante la ensoñación, y el tiempo (y el número de palabras, secundariamente) que usaban los sujetos para relatar el sueño, sigue en pie la duda acerca de si se da o no el fenómeno de compresión temporal durante la ensoñación, atendiendo al hecho de que en los estudios originales citados se despertaba al sujeto una vez transcurridos de 5 a 15 minutos tras el inicio de la fase MOR. Este aspecto parece no ser trivial, ya que uno de los aspectos cognitivos clásicamente estudiados (la extrañeza, ya comentada) se relativiza bastante si se controla la duración del sueño respecto al relato y a la explicación que de él puede hacer el sujeto<sup>26</sup>.

Desde el punto de vista anatómico y neurofisiológico —sin analizar de forma exhaustiva este aspecto del dormir— se tienen que realizar varias precisiones. En primer lugar, hay una clara distinción entre la activación cerebral entre las fases de MOR, no MOR y de vigilia. Usando la técnica de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) sobre el metabolismo de la glucosa, muy precozmente Buschbaum *et al.*<sup>27</sup> dejaron claro que existía una disminución de actividad general e inespecífica en la fase de sueño (MOR y no MOR) respecto a la vigilia, y que esta diferencia se repetía entre la fase MOR (más activa) respecto de la no MOR. Pero no hallaron ninguna «área del sueño» que se activara específicamente o que redujera su actividad de forma



significativa entre las distintas fases. Más recientemente, Maquet *et al.*<sup>28,29</sup> estudiaron la activación de las distintas áreas durante la producción de sueños MOR y durante el sueño de ondas lentas, usando la técnica de Fluido Regional Cerebral (rCBF) combinado con la polisomnografía clásica basada en la electroencefalografía. Observaron que existía una correlación negativa entre el sueño MOR y la activación bilateral de amplias áreas del córtex prefrontal, en el córtex parietal así como en zonas posteriores del córtex cingulado. Hallaron asimismo una importante correlación positiva entre el sueño MOR y el tegmento pontino, tálamo, ambos complejos amigdalinos y el córtex cingulado anterior. Concluyeron que durante el sueño MOR existía una activación marcada de áreas límbicas, preferentemente las amigdalinas, y de sus proyecciones corticales (fundamentalmente en el cíngulo y pontinas) que reflejarían los aspectos emocionales de los sueños. Asimismo, y en referencia a los procesos de memoria, las áreas que ofrecen la menor activación (córtex prefrontal y los lóbulos parietales) participan decisivamente en la memoria de trabajo. Sus resultados sugieren que estos procesos de memoria no son en ningún caso prominentes durante el sueño MOR, mientras que los propios de las áreas amigdalinas (consolidación) sí se hallan presentes y activados durante esta fase. Como complemento a estos datos, Hobson<sup>30</sup>, tratando del fundamento neuroanatómico de su teoría de la activación-síntesis, ya propuso que la activación intermitente de distintos centros pontinos (que se traduce polisomnográficamente en la aparición de fenómenos EEG fásicos) producida durante la fase de sueño MOR, genera un flujo interno casi al azar de información y que es la principal causa de la producción onírica.

Como consideración final, debemos precisar que se está hablando propiamente de recuerdo de los sueños, ya que —al igual que ocurre con muchos estados mentales— no hay posibilidad de registrar los parámetros cognitivos y sensoriales a la vez que están ocurriendo<sup>31</sup>, por lo que se introduce otro proceso a considerar, como es la consideración de la calidad del recuerdo del sueño por el durmiente. Una diferencia importante se establece entre el recuerdo espontáneo de sueños (a la mañana siguiente, o durante la noche, tras un despertar accidental) y el recuerdo registrado específicamente tras un despertar provocado durante o inmediatamente después de la actividad onírica.

En una publicación anterior, algunos de los autores presentaron la posibilidad de obtener datos fiables mediante un procedimiento reproducible en el laboratorio de sueño acerca de determinadas características cognitivas y emocionales asociadas a la fase MOR en sujetos sanos<sup>32</sup>. Repetidos estudios anteriores han demostrado la correlación existente entre los datos recogidos en el domicilio y en el laboratorio de sueño, basados en la detección de la fase MOR y el despertar provocado (el más amplio, Yamanaka *et al.*<sup>33</sup>).

En vista a todo lo anterior, se decidió iniciar una experimentación destinada a estudiar algunos de los parámetros sensoriales, emocionales y cognitivos en el recuerdo de los sueños recogidos mediante despertar provocado en la primera fase MOR observada a partir de la segunda mitad de la noche de registro. Se decidió recoger los datos



correspondientes a esta actividad, ya que —como se ha indicado antes— parece existir una progresión en la complejidad de la narración onírica (incluyéndose en este *continuum* los sueños recogidos durante las fases no MOR y las distintas fases MOR) y por lo tanto se descartaron los sueños de la fase inicial y final. También parece estar claro que los sueños recordados espontáneamente al despertarse en el domicilio (los correspondientes a la mañana) son los más similares en cuanto a las características cognitivas (incluyendo las referencias temporales) a los de la fase MOR de la segunda parte de la noche<sup>34</sup>. Asimismo, para la detección poligráfica de la fase MOR, ésta es la más nítida y la que presenta características más definidas y observables, con lo que se incrementa la posibilidad de obtener un buen recuerdo del sueño, tras el despertar provocado.

## MÉTODO

Para realizar este estudio se diseñó un encuadre experimental que ofreciera seguridad de obtener recuerdos con la menor cantidad posible de interferencias con acontecimientos externos y con características personales, tal como se ha mencionado antes<sup>35,36</sup>.

## Sujetos

La población estudiada estaba constituida por un total de 12 sujetos (7 mujeres y 5 hombres) todos ellos estudiantes de segundo y tercer ciclo universitario, voluntarios que: a) no presentaban ningún problema ni trastorno de sueño, y b) no estaban en tratamiento médico ni presentaban incapacidad de recuerdo espontáneo de sueños<sup>37</sup>, informado mediante el uso de una entrevista estructurada, el Cuestionario de Sueño de Oviedo<sup>38</sup>. La media de edad era de 22,8 años. El rango de edad se situaba entre los 20 y los 24 años.

## Procedimiento y material

Se estudió una noche en el laboratorio de sueño, tras la realización de una noche previa (sin registro) de habituación, y tras la que se estudió la ansiedad rasgo y estado de los participantes (mediante el uso del test STAI-R<sup>39</sup>). Todos los participantes en la segunda noche (la correspondiente al registro) habían puntuado como libres de ansiedad rasgo y estado en el test citado.

Antes de la práctica de la noche de registro, los sujetos fueron familiarizados con el cuestionario, de forma que no se les tuvieran que repetir las instrucciones en el momento del registro, durante la noche de experimentación.

El Laboratorio de Sueño del Hospital «Joan March», dependiente del Departamento de Psicología de la Universitat de les Illes Balears, está equipado con un polí-



grafo de 21 canales, TECA-Medelec, y con un analizador de sueño digital Rhythm (Oxford Instruments) que permiten el estudio de los parámetros fisiológicos y de arquitectura de sueño (tanto en los formatos analógico como digital) en tiempo real y mediante grabaciones en disco óptico.

El experimento se llevó a cabo siguiendo el protocolo establecido por Rechtschaffen y Buchignani<sup>2</sup>, y —en parte— por García-Mas *et al.*<sup>32</sup>. Los sujetos fueron despertados cuando se produjo la primera fase MOR correspondiente a la segunda parte de la noche, tomando como criterio de referencia las 8 horas de reposo nocturno medio tras apagar las luces.

Los entrevistadores despertaban a los sujetos de 10 a 15 segundos tras la finalización de una fase MOR fásica, es decir, después de al menos 5 vigorosos movimientos de los ojos y de la musculatura periorbital. A continuación se les interrogaba acerca del contenido de la última escena que se recordaba del sueño, mientras su respuesta total era grabada. Las variables estudiadas se describen en las tablas 1 y 2. Se debe hacer notar que, respecto a los cuestionarios originales citados, y por los motivos expuestos en la introducción se ampliaron las cuestiones en tres temas: percepción dolorosa; percepción subjetiva del tiempo transcurrido durante la ensoñación y del momento del día en que ocurría el sueño, y —sin tener que analizar el contenido del sueño— protagonista del mismo.

**TABLA 1: VARIABLES ESTUDIADAS Y PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN**

---

|                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| — Apariencia visual de los sueños:                                                                                                     |
| — Cromaticidad: color / blanco y negro                                                                                                 |
| — Nitidez de la imagen                                                                                                                 |
| — Otras características sensoriales:                                                                                                   |
| — Presencia de sonido: sí / no                                                                                                         |
| — Presencia de dolor: sí / no                                                                                                          |
| — Duración del sueño: muy larga (horas) / larga / corta / muy corta (pocos minutos)                                                    |
| — Momento del sueño: mañana / tarde / noche                                                                                            |
| — Papel del/la durmiente: protagonista / observador / ambos                                                                            |
| Pregunta: <i>¿Qué papel ocupaba usted durante el sueño?</i>                                                                            |
| — Emoción asociada: mucha / alguna / poca / ninguna                                                                                    |
| Pregunta: <i>¿Qué nivel de emoción —cualquiera, como angustia, miedo, alegría, placer, etc.— se hallaba presente durante su sueño?</i> |
| — Nivel de calidad de recuerdo: muy bien (total) / bien / mal / muy mal (casi nada)                                                    |
| Pregunta: <i>¿Cómo de bien se acuerda usted del último sueño que acaba de tener?</i>                                                   |

---



TABLA 2: EXTRAÑEZA. SUBCOMPONENTES Y PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN

- 
- Extrañeza:
    - General: total / mucha / poca / realista
    - Compuesta: media de las puntuaciones de los siguientes parámetros:
      - Discontinuidades temporales: mucha / poca / ninguna  
*Pregunta: ¿Existía discontinuidad, o sea, saltos en el tiempo?*
      - Combinaciones improbables: mucha / poca / ninguna  
*Pregunta: ¿Aparecían combinaciones de personas, cosas o lugares improbables?*
      - Identidades improbables: mucha / poca / ninguna  
*Pregunta: ¿Aparecían combinaciones de personas, cosas o lugares improbables?*
- 

Respecto del procedimiento, la apariencia visual se estudiaba presentando al sujeto una serie de fotografías con la misma escena (e iguales para todos los sujetos) y que presentaban las distintas condiciones: color o blanco y negro; totalmente enfocadas, enfocado en el centro de la escena y desenfocado el fondo; desenfocado en el centro de la escena y enfocado el fondo; totalmente desenfocadas, y en negativo<sup>2,32</sup>. El resto de variables se estudiaron mediante la cumplimentación asistida de un cuestionario. El análisis estadístico se ha fundamentado en la descripción de los resultados del cuestionario y en la aplicación de un análisis de correlación de Spearman.

## RESULTADOS

En la tabla 3 podemos ver una descripción de los resultados respecto a la apariencia visual. Así, los sueños del grupo de sujetos analizados se caracterizarían por la presencia de cromaticidad (91%) y un buen enfoque, tanto de toda la escena como del centro de la misma (75%), así como con presencia de sonido (91%) y con respuesta heterogénea al resto de variables estudiadas (tabla 2).

TABLA 3: APARIENCIA VISUAL

---

|                        |                                     |
|------------------------|-------------------------------------|
| — Apariencia visual    |                                     |
| — Cromaticidad         | Color 91% (n = 9)                   |
|                        | Blanco y negro 9% (n = 1)           |
| — Nitidez de la imagen | Completamente enfocados 75% (n = 9) |
|                        | Enfocado al centro 25% (n = 3)      |

---



Con respecto a la extrañeza (tabla 4), se han producido resultados diferentes según observemos la evaluación global (elevada, ya que casi el 70% de sujetos reporta la existencia de mucha extrañeza al considerar el sueño como un todo) o descompuesta según las variables cognitivas estudiadas. En este último caso, mucho más objetivo, se obtienen unos índices mucho menores (del 50% al 100% de realismo). Si observamos los distintos componentes de esta extrañeza objetivamente valorada, vemos asimismo que no tienen la misma representación los distintos aspectos estudiados. Con respecto a las discontinuidades (que afectan a la dimensión temporal y secuencial del sueño), existe un peso muy relativo (25%), pero sin duda se dan saltos en el tiempo; si observamos las combinaciones improbables (que sin duda se refieren mucho más a la dimensión espacial: lugares, cosas y personas), vemos que es en donde se da la máxima extrañeza (hasta el 50% de los casos). Mientras que si valoramos la existencia de identidades improbables, observamos que en nuestro estudio no aparece ninguna en ninguno de los sueños estudiados, lo que puede indicarnos que no se produjo confusión entre la representación onírica del durmiente y los demás caracteres que aparecen en la vivencia onírica.

En la tabla 5 observamos que la mayor parte de sueños recordados son de larga duración, y que únicamente un caso reportó una duración «muy corta», mientras que la escena soñada se da preferentemente en la tarde-noche. Asimismo se ha observado que —salvo en un caso— los sueños recordados tienen al propio durmiente como protagonista, sin darse confusión de caracteres (tabla 6). Y respecto a dos parámetros estudiados también clásicamente (emoción asociada y nivel de recuerdo) podemos observar en las tablas 7 y 8 —respectivamente— que se da en la gran mayoría de casos alguna modalidad de emoción presente, mientras que el nivel del recuerdo del sueño es bueno en la mayor parte de casos.

**TABLA 4: GLOBAL Y SUBCOMPONENTES DE EXTRAÑEZA**

|                             |          |        |          |
|-----------------------------|----------|--------|----------|
| — Extrañeza global          | Total    | 58,3%  | (n = 7)  |
|                             | Mucha    | 8,3%   | (n = 1)  |
|                             | Alguna   | 25,0%  | (n = 3)  |
|                             | Realista | 8,3%   | (n = 1)  |
| — Discontinuidades          | Algunas  | 25,0%  | (n = 3)  |
|                             | Ninguna  | 75,0%  | (n = 9)  |
| — Combinaciones improbables | Muchas   | 8,3%   | (n = 1)  |
|                             | Algunas  | 41,7%  | (n = 5)  |
|                             | Ninguna  | 50,0%  | (n = 6)  |
| — Identidades improbables   | Ninguna  | 100,0% | (n = 12) |



**TABLA 5: DIMENSIÓN TEMPORAL**

|                      |             |              |
|----------------------|-------------|--------------|
| — Duración del sueño | Larga       | 67% (n = 8)  |
|                      | Corta       | 25% (n = 3)  |
|                      | Muy corta   | 9% (n = 1)   |
| — Momento del sueño  | Tarde-noche | 91% (n = 11) |
|                      | Mañana      | 9% (n = 1)   |

**TABLA 6: SUJETO COMO PROTAGONISTA DEL SUEÑO**

|                  |              |
|------------------|--------------|
| Propio durmiente | 91% (n = 11) |
| Otros/as         | 9% (n = 1)   |

**TABLA 7: EMOCIÓN ASOCIADA AL SUEÑO**

|         |             |
|---------|-------------|
| Mucha   | 25% (n = 3) |
| Alguna  | 42% (n = 5) |
| Poca    | 17% (n = 2) |
| Ninguna | 17% (n = 2) |

**TABLA 8: NIVEL DE RECUERDO**

|           |             |
|-----------|-------------|
| Muy bueno | 25% (n = 3) |
| Bueno     | 42% (n = 5) |
| Malo      | 25% (n = 3) |
| Muy malo  | 9% (n = 1)  |



Una vez llevado a cabo un análisis de la correlación entre las distintas variables (tabla 9) observamos correlaciones significativas para los sueños recordados en color, que se hallarían más enfocados, con un buen nivel de recuerdo y una duración corta del sueño. Respecto de los sueños completamente enfocados, tendrían al sujeto como protagonista y una duración corta. Finalmente, los sueños con un buen nivel de recuerdo tendrían también una corta duración y al durmiente como protagonista.

**TABLA 9: CORRELACIONES SIGNIFICATIVAS ENTRE VARIABLES**

|                                  |                                 |                  |
|----------------------------------|---------------------------------|------------------|
| — Sueños recordados en color     | Completamente enfocados         | ( $p < 0,0011$ ) |
|                                  | Buen nivel de recuerdo          | ( $p < 0,0293$ ) |
|                                  | Duración corta del sueño        | ( $p < 0,011$ )  |
| — Sueños completamente enfocados | El durmiente es el protagonista | ( $p < 0,011$ )  |
|                                  | Duración corta del sueño        | ( $p < 0,05$ )   |
| — Buen nivel de recuerdo         | El durmiente es el protagonista | ( $p < 0,0293$ ) |
|                                  | Duración corta del sueño        | ( $p < 0,09$ )   |

## DISCUSIÓN

Parece evidente que durante la fase de sueño, y específicamente durante la fase de sueño MOR, cambian de forma drástica las condiciones de trabajo mental. En primer lugar, en la relación con los diferentes patrones de activación del sistema nervioso central respecto a la vigilia. Y, en segundo lugar, en la relación con la información que debe procesar, proveniente tanto del exterior del durmiente como la que surge del interior. Por lo tanto, también parece ser obvio que necesitamos explicar cualquier fenómeno cognitivo que ocurra durante esta fase de sueño en función de estas condiciones distintas de la fase vigilia.

Desde un punto de vista cualitativo, Hobson *et al.*<sup>30</sup> propusieron que durante esta fase de sueño MOR la mente debe procesar una distinta categoría de información (que no sigue el flujo normal vigilia, en forma de secuencia lineal) y que —en su mayor parte, aunque no en su totalidad— proviene de su interior, dadas las activaciones neuroanatómicas que se dan durante esta fase, en su mayoría subcorticales. Y debe hacerlo sin poder acceder a los recursos neurobiológicos que son los habituales durante la vigilia, tanto de memoria (sobre todo la consolidada); a las capacidades asociativas corticales y de razonamiento frontal; a los controles proporcionados por la contextualización ambiental, cronológica y temporal; ni a la propiocepción, ya que muchas



de las vías ascendentes sensoriales no alcanzan durante esta fase el sistema nervioso central.

Finalmente, no se puede dejar de considerar que a la vez que la mente procesa estas informaciones, seguramente trata de cumplir con el requisito de mantener la consciencia de uno mismo, incluso en estas condiciones tan desfavorables, que han llegado a hacer comparar el sueño con un coma temporal. Damasio<sup>40</sup> asegura que el mantenimiento de la consciencia es una tarea que se ha de mantener estable a través del ciclo vital (entendido tanto como el *life span*, como durante el ciclo vigilia-sueño) del organismo, y que no es dependiente de la memoria convencional, de la memoria de trabajo, del razonamiento o del lenguaje.

Entrando en la discusión de nuestro estudio, debemos mantener la confianza en la metodología de laboratorio de sueño y de evocación forzada del sueño tras la detección de una fase MOR, ya que se ha obtenido un nivel elevado de recuerdo de los sueños, y ninguno de los sujetos estudiados ha presentado ningún problema en el registro de las distintas variables consideradas en el estudio. Asimismo, y a pesar que plantea más dificultades técnicas que el registro en el domicilio, proporciona más seguridad en la detección de la fase MOR y —consecuentemente— de la actividad onírica propia de esta fase, así como un ambiente más homogéneo y mucho más controlado antes y durante el registro, para todos los sujetos.

Respecto a los resultados correlacionales obtenidos en este estudio, debemos destacar —en primer lugar— que se ha obtenido un patrón del soñar en sujetos normales formado por los aspectos de cromaticidad en color; nitidez; corta duración; buen nivel de recuerdo, y protagonismo del propio durmiente. Estos resultados concuerdan, con ciertas salvedades, con otros presentes en la literatura<sup>16,17,31</sup>.

Desde el punto de vista descriptivo, los resultados obtenidos añaden al patrón citado anteriormente el hecho de que la representación visual se ve acompañada en la mayor parte de los casos por la existencia de sonidos o verbalizaciones, y con ausencia de sensaciones dolorosas espontáneas, lo que también concuerda con los hallazgos que se han citado anteriormente.

Respecto a la extrañeza, hemos hallado una clara contradicción entre la que refiere de forma global el sujeto al ser despertado (que llega a ser de casi un 60% referida como total, mientras que únicamente un 8% refieren ausencia de extrañeza), y la evaluación cuantificada de la extrañeza del sueño, una vez analizados sus componentes de discontinuidades, identidades improbables y combinaciones improbables. En este último caso, las escenas son mucho más realistas que en otros estudios anteriores<sup>16</sup>, e incluso más realistas que la percepción global que de la escena soñada tiene el propio durmiente.

En relación a las discontinuidades (o saltos temporales) solamente obtenemos un 25% de casos en los se presentan estas fracturas en la linealidad de la escena soñada. Este hecho puede estar relacionado con dos factores: la dimensión temporal (duración) y la comparación que se hace repetidamente del sentido de los sueños con la



literatura. Aunque si lo comparamos con los datos obtenidos con la misma metodología en el estudio de Reinsel *et al.*<sup>6</sup>, existe una muy considerable reducción, ya que en su caso se trataba —con diferencia— del componente de extrañeza que alcanzaba valores más elevados (hasta un 78,6%). En nuestra opinión, es muy relevante para obtener este dato, que se haya reducido a 15 segundos el tiempo que se deja transcurrir desde el inicio de la fase MOR fásica hasta que se despierta al sujeto y se inicia el registro de los datos, respecto a los 10-15 minutos que se usaba en el experimento anteriormente citado.

Respecto a las combinaciones improbables, éstas alcanzan un 50% de los casos (frente a un 14,9% en el estudio de Reinsel *et al.*<sup>6</sup>). Y parece evidente que así debería ser, atendiendo a la imposibilidad de acceder en esta fase a toda la memoria del sujeto, a la dificultad de utilizar las capacidades de razonamiento frontal, y al bloqueo de la contextualización ambiental mediante los sentidos habituales de la vigilia. En nuestros datos, este componente es el que contribuye de forma principal a la extrañeza percibida de los sueños. Los hallazgos acerca del uso de la memoria episódica —entre los distintos sueños de la fase de sueño, de onda lenta y MOR— muestran que existe una uniforme difusión de los elementos mnemónicos del propio día, recuerdos recientes y recuerdos remotos<sup>41</sup>. Podríamos pensar que durante el tiempo del sueño, se podría únicamente escoger (como elementos de memoria) de entre los que estén activados neurobiológicamente, y que con los problemas anteriormente citados derivados de la falta de contextualización ambiental, tuvieran el máximo acuerdo posible con la «trama del sueño».

Por último, en nuestros datos las identidades improbables se hallan ausentes. En nuestro caso, los resultados difieren claramente de los principales estudios en los que se ha analizado este componente<sup>6,16</sup>, en los que aparecía siempre este componente, alcanzando en el estudio de Reinsel *et al.*, un porcentaje de 7,8%.

En el 90% de los casos el protagonista de la escena soñada era precisamente el propio durmiente, diferenciándose con claridad de las otras identidades presentes, y manteniéndose esa figura a lo largo de las distintas escenas del sueño, incluso —como demuestran los resultados— frente a las distintas combinaciones improbables o probables, y las discontinuidades que se iban produciendo a lo largo del sueño. Y —también como demuestran los resultados— con un acompañamiento de cromaticidad, nitidez, buen recuerdo y bajo nivel de compresión temporal percibida por el durmiente.

Pero si bien el durmiente aparece como protagonista del sueño, en ninguno de los casos registrados, se ha tratado de un «sueño lúcido», lo cual apoyaría la hipótesis de que son dos características oníricas distintas<sup>42,43</sup>. Este término fue usado por primera vez por C. Green<sup>44</sup>, adoptando el término de Van Eeden<sup>45</sup> refiriéndose a aquellos sueños en los que el durmiente es consciente (está atento) que está soñando, poseyendo características distintivas respecto de los sueños o de las pesadillas.

En nuestra opinión, el conjunto de estas características dota a las escenas de los sueños MOR de una calidad realista muy similar a la que puede darse en la imaginación de



vigilia, con las limitaciones y constricciones que se han especificado, favoreciendo las hipótesis (de «representación») que mantienen un *continuum* entre el funcionamiento cognitivo vigil y el que se puede dar durante los sueños MOR<sup>6</sup>, a la vez que se opone al planteamiento «literario» o narrativo<sup>16</sup>, en los que se quiere establecer un paralelismo entre las escenas producidas en los sueños MOR y los planteamientos de —por ejemplo— una escena de una obra teatral (inicio, trama, desenlace) lineal y secuencial. Paradójicamente, esto podría incluso favorecer la percepción de una mayor extrañeza, ya que cada vez que se rememora o se relata un sueño, se añaden hechos, episodios (las condiciones sensoriales y de acceso a la memoria ya son evidentemente las mismas que durante la fase MOR), e incluso se cambia el orden en el que ha sucedido la escena durante el sueño. Finalmente, se recuerda la forma tal como se relata el sueño, no la forma en que realmente se dan las escenas durante el sueño.

Respecto a la duración de la escena recordada por el durmiente, en una mayoría de casos ésta es larga, y hemos de tener en cuenta que los sujetos han sido despertados tras un máximo de 15 segundos de inicio de la fase MOR, con los que nuestros datos parecen ir en contra de la teoría comúnmente aceptada de que no existe compresión temporal, pero sin embargo, los sujetos que declaran que la duración de su sueño ha sido corta, correlacionan con las características que —en nuestra opinión— forman parte del patrón cognitivo del soñar MOR. Por lo tanto, el tema parece seguir abierto, manteniéndose la controversia entre las dos posturas: favorables y desfavorables a la existencia de compresión temporal en los sueños<sup>4</sup>. Como complemento —desde un punto de vista cualitativo— el transcurrir temporal de la escena, no parece acompañarse de la existencia de muchos saltos (que hemos valorado como discontinuidades) sino que adopta una forma más lineal que sincopada. De forma colateral, la mayor parte de sujetos recuerdan que la acción transcurre durante la tarde o noche, nunca por la mañana, pudiendo tratarse de algún reflejo de permeabilidad sensorial a las condiciones ambientales de registro.

Junto a las características sensoriales y cognitivas, se han considerado también las emocionales. En nuestros registros hemos obtenido resultados acerca de la emoción acompañante o asociada a la escena soñada muy parecidos a los hallados en otros estudios similares<sup>16</sup>. Sin embargo, la emoción asociada no se da en todos los casos, llegando sólo a ser relevante en un 66% por ciento de los casos, mientras que no se refiere emoción (o casi ninguna) en un 34% de ellos. Por lo tanto, y teniendo en cuenta que sí sabemos positivamente que las áreas activadas límbicas y sus proyecciones corticales son las que están relacionadas directamente con las emociones (ya sea en su generación, en su reconocimiento o en su influencia en otros procesos, sobre todo los de aprendizaje y memoria) tendremos que pensar que esa activación debe adoptar otra forma, además de la puramente emocional —como pudiera ser la representación de imágenes significativas— a la hora de participar activamente en la escena soñada durante la fase MOR.

Por lo tanto, y según nuestros resultados, dos aspectos considerados fundamentales en la literatura acerca de la función de los sueños, como son la extrañeza y la



emoción, se deben considerar de forma bastante relativa. En primer lugar, tenemos que considerar los conocimientos neurobiológicos acerca de la activación de las distintas zonas del sistema nervioso central y, por lo tanto, las actividades que posibilitan o impiden. Y, en segundo lugar, también debemos considerar los otros componentes —fundamentalmente cognitivos— que también aparecen como habituales durante los sueños de fase MOR.

En otro orden, nuestros datos parecen sugerir que podemos examinar la relación de los sueños MOR con el mantenimiento de la consciencia durante esa fase específica de sueño. En primer lugar, las emociones y la consciencia deben de estar asociadas de alguna manera, ya que su existencia depende del correcto funcionamiento y activación de las mismas regiones del sistema nervioso central<sup>40</sup>. Y estas regiones se activan igualmente durante los sueños de fase MOR.

Por otra parte, el de la imposibilidad (como ocurre durante la fase MOR) de usar todas las modalidades sensoriales de forma conjunta, para pasar a trabajar únicamente con imágenes y sonido, sólo compromete la apreciación consciente de los distintos aspectos de los objetos, personas o situaciones, pero en ningún caso afecta fundamentalmente a la consciencia nuclear como tal, ya que parece ser como si la consciencia se iniciara con la percepción (y con la emoción asociada) por parte del sujeto de lo que ocurre cuando nos formamos una imagen al ver, oír o tocar.

Siguiendo esta argumentación, y a partir de estudios con pacientes afectados con distintas lesiones neurológicas, Damasio<sup>40</sup> demuestra que la consciencia nuclear no depende directamente del lenguaje, no depende tampoco del uso convencional del aprendizaje o de la memoria, ni tampoco es igual al manejo inteligente de imágenes en procesos cognitivos superiores tales como la planificación, la solución de problemas o el uso de la creatividad. Sin embargo, la operatividad de la memoria de trabajo es vital para la existencia del proceso de mantenimiento extendido de la consciencia, y hemos de recordar que esta modalidad de memoria está accesible durante la fase MOR, incluyendo —como hemos visto— residuos mnémicos del mismo día, recientes así como remotos.

De nuestros resultados, y en este sentido, queremos destacar que —aparte de los componentes emocionales bien conocidos desde los primeros estudios de este tipo existen dos que parecen apoyar esta relación entre sueños y consciencia—. En primer lugar, el hecho que los durmientes sean los protagonistas de las escenas soñadas y se reconozcan como tales, y —en segundo lugar— que la extrañeza que clásicamente se ha asociado con la actividad onírica (como si se tratara de una actividad mental distinta de una forma básica de la propia de la vigilia) no es tal si se analiza con más detenimiento y se descompone en los parámetros que la caracterizan.

Por lo tanto, y atendiendo a estas argumentaciones, parecería más bien que el mantenimiento de la consciencia es una de las formas que emplea la mente durmiente para procesar (¿y tal vez dotar de sentido, no «literario» sino «representacional» tal como ocurre en la vigilia?) las modalidades sensoriales (fundamentalmente internas y de



características de «disparos» fásicos) y cognitivas (acceso a la memoria y capacidad de razonamiento reducidas, disponibilidad emocional aumentada) que son propias del sueño y de su soporte neurofisiológico.

Para nosotros, entonces, la actividad onírica sería similar en muchas de sus características con la actividad representacional vigil. Se halla sometida a muchas restricciones, fundamentalmente neurofisiológicas, pero sin duda comparte con ella muchos rasgos, desde el punto de vista sensorial, emocional, cognitivo y —tal vez— del mantenimiento de la consciencia.

#### Agradecimientos

El autor quiere agradecer la colaboración de las siguientes personas que han participado de manera fundamental en la elaboración, discusión y corrección de este manuscrito: Magdalena Medinas y Juan Llinás, del área de Psicobiología de la Universitat de les Illes Balears; María José Seguí, de la Unidad de Sueño del Hospital Joan March; Antonio Rossiñol Far, del Institut Mèdic; Miquel Roca y Nicolau Llaneras, de la Unidad de Psiquiatría del Hospital Joan March y la Universitat de les Illes Balears.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Dement WC, Kleitman N. The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol* 1957; 53: 339-46.
2. Rechtschaffen A, Buchignani C. The visual appearance of dreams. En: Antrobus JS, Bertini M, editores. *The Neuropsychology of Sleep and Dreaming*. Hillsdale: Erlbaum; 1992.
3. Antrobus JS. Dreaming for cognition. En: Arkin AM, Antrobus JS, Ellman J, editores. *The Mind in Sleep: Psychology and Psychophysiology*. Hillsdale: Erlbaum; 1978.
4. Foulkes D. *The Psychology of Sleep*. Nueva York: Scribners; 1966.
5. Foulkes D. A cognitive-psychological model of REM dream production. *Dream* 1982; 5: 169-87.
6. Reinsel R, Antrobus JS, Wollman M. Bizarreness in dreams and waking fantasy. En: Antrobus JS, Bertini M, editores. *The Neuropsychology of Sleep and Dreaming*. Hillsdale: Erlbaum; 1992.
7. Hiscock M, Cohen DB. Visual Imagery and Dream recall. *Journal of Research in Personality* 1973; 7: 179-88.
8. Kahan TL, LaBerge S, Levitan L, Zimbardo P. Similarities and differences between dreaming and waking cognition: an exploratory study. *Conscious Cogn* 1997; 6 (1): 132-47.
9. Claridge G, Clark K, Davis C. Nightmares, dreams and schizotypy. *Br J Clin Psychol* 1997; 36: 377-86.
10. Gottesman C. Neurophysiological support of consciousness during REM sleep. *Prog Neurobiol* 1999; 59 (5): 469-508.
11. Foulkes D, Schmidt M. Temporal sequence and unit composition in dream reports from different stages of sleep. *Sleep* 1983; 6: 263-80.
12. Herman J, Roffbarg H, Tauber E. Color and other perceptual qualities of REM and NREM sleep. *Psychophysiology* 1968; 5: 223-9.
13. Bosinelli M. Mind and consciousness during sleep. *Behav Brain Res* 1995; 69: 195-201.



14. Pivik T, Foulkes D. NREM mentation: relation to personality, orientation time, and time of night. *J Cons Clin Psychol* 1968; 32: 144-51.
15. Nielsen T, Kuiken D, Moffitt A, Hoffman R, Wells R. Comparison of the story structure of stage REM and stage 2 mentation reports. *Sleep Research* 1983; 12: 181.
16. Cipolli C, Bolzani R, Cornoldi C, De Beni R, Fagioli I. Bizarreness effect in dream recall. *Sleep* 1993; 6 (2): 163-70.
17. Zepelin H. Bizarreness in REM dreams. *Sleep Research* 1989; 18: 161.
18. Colace T, Tuci B. Early children's dreams are not bizarre. *Sleep Research* 1996; 25: 147.
19. Cipolli C, Bolzani R, Tuozzi G. Story-like organization of dream experience in different periods of REM sleep. *J Sleep Res* 1998; 7: 13-9.
20. Arkin AM, Antrobus JS. The effects of external stimuli applied prior and during sleep experience. En: Arkin AM, Antrobus JS, Ellman J, editores. *The Mind in Sleep: Psychology and Psychophysiology*. Hillsdale: Erlbaum; 1978.
21. Strauch I. The effects of meaningful acoustic stimuli on waking mentation and dreams. En: Koella WP, Obal F, Schulz H, Visser P, editores. *Sleep* 1986. Stuttgart: Fischer; 1986.
22. Hall CS, Van de Castle RL. *The Content Analysis of Dreams*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts; 1966.
23. Schredl M, Doll E. Emotions in diary dreams. *Conscious Cogn* 1998; 7: 634-46.
24. Zadra A, Nielsen T, Lavigne G, Germain A. Pain in stimulated and unstimulated laboratory dreams. *Sleep Research* 1996; 25: 149.
25. Nielsen T, McGregor DL, Zadra A, Ilnicki D, Ouellet L. Pain in dreams. *Sleep* 1993; 16 (5): 490-8.
26. Wollman M, Reinsel R, Antrobus J. Predictability of speech generated from wakefulness and after awakenings from REM and stage 2 sleep. En: Koella WP, editor. *Sleep* 1982. Basilea: Karger; 1983.
27. Buchsbaum MS, Gillin JC, Wu J, Hazlett E, Sicotte N, Dupont RM, Bunney WE Jr. Regional cerebral glucose metabolic rate in human sleep assessed by Positron Emission Tomography. *Life Sci* 1989; 45: 1.349-56.
28. Maquet P, Peters JM, Aerts J, Delfiore G, Degueldre C, Luxen A, Franck G. Functional neuroanatomy of rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature* 1996; 383: 163-6.
29. Maquet P, Degueldre C, Delfiore J, Aerts JM, Peters A, Luxen A, Franck G. Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *J Neurosci* 1997; 17: 2.807-12.
30. Hobson JA, Hoffman SA, Helfand R, Kostner D. Dream bizarreness and the activation-synthesis hypothesis. *Human Neurobiology* 1987; 6 (3): 157-64.
31. Goodenough DR. Dream recall: history and current status of the field. En: Arkin AM, Antrobus JS, Ellman J, editores. *The Mind in Sleep: Psychology and Psychophysiology*. Hillsdale: Erlbaum; 1978.
32. García-Mas A, Medinas M, Gili M, Llinás J, Rossiñol A. El recuerdo de los sueños: características cognitivas y visuales. *Vigilia y Sueño* 1996; 1: 7-15.
33. Yamanaka T, Morita Y, Matsumoto J. Analysis of the dream contents in Japanese college students aged from 19 to 21 years using the REMP-awakening technique. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 1982; 26 (1): 33-52.
34. Roussy F, Raymond I, Gonthier I, Grenier J, De Koninck J. Temporal references in manifest dream content: confirmation of increased remoteness as the night progresses. *Sleep* 1998; Suppl 21: 285.
35. Cohen DB, MacNeilage PF. A test of the salience hypothesis of dream recall. *J Consult Clin Psychol* 1974; 42: 699-703.
36. Butler SF, Watson R. Individual differences in memory for dreams: the role of cognitive skills. *Percept Mot Skills* 1985; 61: 823-8.
37. Weisz R, Foulkes D. Home and laboratory dreams collected under uniform sampling conditions. *Psychophysiology* 1970; 6: 588-96.
38. Bobes J, González MP, Rodríguez-Vijande B, Sáiz P, Bousoño M. Formulación y validación del Cuestionario Oviedo de Sueño (COS) (comunicación). Valencia: II Congreso Nacional de Psiquiatría; 1997.
39. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. *STAI. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press; 1970.
40. Damasio A. *The Feeling of What Happens*. Nueva York: Harcourt Brace; 1999.
41. Natale V, Bataglia D. Temporal dating of autobiographical memories associates to REM and NREM dreams. *Imagination, Cognition and Personality* 1991; 10 (3): 279-84.
42. Bosinelli M, Cavallero C, Cicogna P. Self representation in dream experiences during sleep onset and REM sleep. *Sleep* 1981; 5: 290-9.
43. Gackenbach J, LaBerge S. *Conscious Mind, Sleeping Brain: Perspectives on Lucid Dreaming*. Nueva York: Plenum; 1988.
44. Green CE. *Lucid Dreams*. Londres: Hamilton; 1968.
45. Van Eeden F. A study of dreams. *Proceedings of the Society for Psychical Research* 1913; 26 (47): 431-61.



## Síndrome cultural afectivo delirante en aborígenes del oriente boliviano

Mario Gabriel HOLLWEG\*

### RESUMEN

*La Chiquitania es una región tradicional con una vasta cultura nativa en el oriente de Bolivia, particularmente relacionada ancestralmente con el pueblo arawaco. El chiquitano fue evangelizado por los jesuitas, incorporando en sus concepciones religiosas una imagen del mundo sincrética mágico-católica. Pacientes llegados de esa región a la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, capital departamental, para recibir tratamiento psiquiátrico, fueron sometidos a un estudio clínico fenomenológico-transcultural comparándolos con casos de otro grupo étnico de una región diferente: los chiriguano-izoceños del Chaco. Fue observado un psicósíndrome cultural reactivo con ideas delirantes alucinatorias de contenido mítico y estados alternados de estupor y excitación psicomotora.*

**PALABRAS CLAVE:** Aborígenes. Trastorno mental. Síndrome cultural reactivo. Psiquiatría transcultural.

### DELERIOUS CULTURAL AFFECTIVE SYNDROME IN ABORIGINES OF EASTERN BOLIVIA

#### SUMMARY

*Chiquitania is a region in the East of Bolivia, with a very extensive native culture, particularly the one related to the ancient Arawaco tribe. The Chiquitano people were evangelised by the Jesuits, incorporating a syncretic catholic-magic image of the world into their religious beliefs. Patients coming from Chiquitania to the provincial capital, the city of Santa Cruz de la Sierra, to receive psychiatric treatment, were sub-*

\* Profesor. Universidad Privada Santa Cruz de la Sierra (UPSA). Bolivia.

Correspondencia: M. G. Hollweg. Universidad Privada. Santa Cruz de la Sierra (UPSA). Casilla 1173. Santa Cruz de la Sierra - Bolivia. e-mail: hollweg@bibosi.scz.entelnet.bo

Recibido: 7-5-01. Aceptado: 4-12-02.



*ject to a phenomenological-transcultural clinical study and were compared with cases observed in another ethnic group from a different region: the Chiriguano-izocenos from Chaco. A psycho-reactive cultural syndrome was observed with delirious hallucinatory ideas of mythical content and alternating states of stupor and psychomotor excitement.*

**KEY WORDS:** Indigenous. Mental disorders. Bound culture syndromes. Transcultural psychiatry.

## INTRODUCCIÓN

Bolivia se encuentra enclavada en el centro de Sudamérica con 1.098.000 km<sup>2</sup> y 8.200.000 habitantes de variedad multiétnica. El idioma oficial es el español y las lenguas nativas quechua, aymara y guaraní.

El «Oriente boliviano» comprende en sentido extenso a la región amazónica-platense del país, localizada etno-geográficamente al este de Bolivia, mientras que el «Occidente boliviano» se refiere a la región oeste o andina, de influencia lingüística predominantemente quechua aymara.

Jurisdiccionalmente, Bolivia se divide políticamente en nueve departamentos, de los cuales corresponden al Oriente los departamentos de Pando, Beni y Santa Cruz, que tienen en su conjunto 680.000 km<sup>2</sup> (las dos terceras partes del territorio del país). Esta región es predominantemente boscosa, surcadas por numerosos ríos que vierten sus aguas a la corriente amazónica y por el sur al río de La Plata. Subtropical, llana y húmeda alternada con pampas.

Este trabajo fue realizado en la región más oriental de Bolivia, en el departamento de Santa Cruz, que corresponde a un poco más de la tercera parte del país (370.000 km<sup>2</sup>) y al segundo más poblado (2.200.000 habitantes).

Entre las 41 tribus indígenas del Oriente boliviano<sup>1</sup>, se encuentran los chiquitanos y los chiriguano izoceños, que son los más numerosos y que con los Moxos del dpto. del Beni, están entroncados con la gran familia Arawak (figura 1).

Los Arawacos tienen sus raíces en la cuenca del Orinoco y del Río Negro, que migraron al Caribe y la península de Florida hasta la región meridional de Sudamérica al norte del río Paraguay y del Chaco; caracterizados en una gran familia etnolingüística con diversidad de dialectos.

Siguiendo el ejemplo de la fundación de las misiones en Paraguay de convertir al cristianismo a los indios, los Jesuitas de las provincias del Perú y del Paraguay fundaron las misiones de Moxos (1682) y de Chiquitos (1692), en territorio que actual-





FIGURA 1

mente se extiende a gran parte del Oriente boliviano, especialmente las misiones jesuitas de Chiquitos que se establecieron, en número de 10 reducciones, en la jurisdicción que constituye actualmente el noreste del departamento de Santa Cruz.

La obra de los jesuitas fue esencialmente humanista y patriarcal. Estos religiosos trataron de proteger al indígena de la explotación del colonizador, organizando un estado teocrático comunitario e implantando como única lengua, la chiquitana (*monkaka*), para integrar los diversos pueblos divididos por numerosos dialectos, como lo habían hecho ya en el Paraguay con el guaraní, adquiriendo así cohesión social y prosperidad en sus comarcas. Estas misiones se convirtieron en un modelo de organización, se promovió el cultivo del arte, la música, la orfebrería, fundían campanas, fabricaban instrumentos musicales, que eran exportados al mundo hispánico de ese tiempo y a Europa. Se dedicaron también al cultivo de la tierra y a la pecuaria, bajo un sistema de división individual-familiar (*Aba-mbae*) y comunitaria-cooperativa de la tierra (*Tupa-mbae*), que se refleja hasta hoy en día con el trabajo mancomunado de la *minga* (trabajo comunitario), en beneficio de la comunidad.

La vida en las reducciones transcurría centradas en el fervor religioso alrededor del cual giraban todas las actividades de la comunidad como objetivo de vida.



Al contrario de lo que ocurrió con las misiones jesuitas del Guairá y otras, que fueron destruidas por los bandeirantes (portugueses) para someter a los indígenas a trabajo esclavo, las misiones jesuíticas de Chiquitos se preservaron y prosperaron gracias a la contundente derrota que le infligieron los chiquitanos a las huestes bandeirantes en una de sus mayores incursiones, terminando definitivamente con la constante amenaza y zozobra a que estaban sujetas la sobrevivencia de las reducciones jesuitas en esta parte del subcontinente.

Después de la expulsión de los jesuitas de la América hispana (1767), y a pesar de las condiciones de sometimiento y pobreza que siguieron a los cambios que sobrevinieron posteriormente durante el periodo colonial y republicano, mantuvieron aún así su organización religiosa y sus costumbres influenciados por los religiosos jesuitas. Los templos misionales se preservaron a través del tiempo con sus extraordinarias obras de arte barroca, las únicas por sus características en Sudamérica y que fueron declaradas en su conjunto por la UNESCO «Patrimonio Histórico-Cultural de la Humanidad», el 12 de diciembre de 1990.

Los aborígenes chiquitanos manifiestan hasta ahora, de cierto modo, la influencia de la educación jesuita, patentizada con la catequización cristiana a través de la lengua chiquitana, tales como en sus comportamientos que se expresan actualmente en la música sacra, en sus ceremonias festivas, en el orden económico y en la relación social, manteniendo también con ellas, al mismo tiempo, rasgos de sus tradiciones ancestrales.

Hoffmann<sup>2</sup> argumenta que con estos elementos de tradición pagana se mezclan las enseñanzas del catecismo, los ritos de la herencia jesuítica, reavivada por los sacerdotes en los lugares donde el Vicariato instituyó otra vez una parroquia.

Ese sincretismo se revela así en las festividades religiosas tradicionales en las que se confunden las influencias de concepciones mágico-cristiana, como en la procesión de Semana Santa, desfilando personajes que representan simbólicamente al periodo anterior de su conversión al catolicismo.

En cuanto a los *chanés* (*arawakos*), que fueron sometidos por los guaraníes venidos del Paraguay, habitan actualmente en la región del Parapetí, en los llamados bañados de Izozog lindantes con el Chaco, son conocidos como «chiriguanos izoceños» o «izoceños-guaraní», por sus costumbres aculturadas o guaranitizadas, manteniendo sin embargo también rasgos de una cultura sincrética con sus raíces míticas. Estos indígenas tienen otra historia de vicisitudes por mantener su identidad.

Los chiquitanos y los chiriguanos Izoceños componen las mayor parte de la población aborigen del departamento de Santa Cruz, en el Oriente boliviano (200.000 habitantes), constituyendo alrededor del 10% de la población departamental.

Conociendo el desarrollo etnohistórico, las relaciones interculturales y aculturaciones de estos pueblos, no permite comprender sus concepciones de mundo y sus influencias en la conducta individual y colectiva.

Estas diferencias han motivado nuestro interés en el estudio comparativo transcultural de estas conductas y sus manifestaciones en los trastornos mentales.



**OBSERVACIONES CLÍNICAS Y ENFOQUE COMPARATIVO TRANSCULTURAL**

Se reunieron 14 casos que fueron estudiados clínicamente, procedentes de las provincias Chiquitanas y de Cordillera (Chiriguano Izoceños) e ingresados y tratados en el hospital psiquiátrico de Santa Cruz (Centro de Salud Mental) como enfermos mentales, en el transcurso de los últimos 8 años.

Los primeros, en número de 11 pacientes fueron remitidos por hospitales religiosos de las provincias de la Chiquitania, y los segundos, por un hospital de la comunidad Izoceña, quienes habían sido, en gran parte, tratados previamente por curanderos locales, motivo por el cual, solamente aquellos casos que no respondían a tratamiento tradicional eran enviados a la ciudad de Santa Cruz.

La actividad ocupacional de estos casos era: tres maestros de escuela, tres amas de casa, dos empleadas domésticas, dos enfermeras y cuatro otras; la incidencia mayor en las mujeres (once casos) que en los hombres (tres casos) y la edad oscilaba entre 18 y 57 años.

Se identificó coincidentemente un cuadro mental, diferente a los señalados en los sistemas de diagnóstico científicos (DSM-IV y CIE-10<sup>3,4</sup>), presentando las siguientes manifestaciones psicopatológicas (tabla 1):

**TABLA 1: CUADRO CLÍNICO DE LAS MANIFESTACIONES PSICOPATOLÓGICAS DEL SÍNDROME**

|                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IDEAS DELIRANTES                              | Se relacionan con el contenido mítico del pensamiento, que difiere según la procedencia cultural de cada caso. Desconfianza y celos por ideas de daños puestos y en algunos ideas de grandeza, ideas de influencia míticas y religiosas cristianas (tupach, hombre-tigre, aña...).                                                                                                               |
| TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA Y DE LOS IMPULSOS | Se alternan estados de conciencia normal y anormal. En la desestructuración de conciencia se acompañan alteración de los impulsos que oscilan entre estados de estupor, semi-estupor y de excitabilidad con agitación psicomotora, en estas fases presentan desorientación, perplejidad, producción oniroide, éxtasis o trastornos confuso-oníricos (estupor catatoniforme y estados de trance). |
| TRASTORNOS DE LOS IMPULSOS O MOTIVACIONES     | Insomnio y rechazo de alimentos hasta casos muy extremos de anorexia grave.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| TRASTORNOS AFECTIVOS                          | Estados de ánimos cambiantes predominantemente de tristeza y llanto y en otros euforia y expansividad (bipolaridad), de ansiedad y pánico.                                                                                                                                                                                                                                                       |
| TRASTORNOS PERCEPTIVOS                        | Alucinaciones visuales y auditivas.<br>Sensación de extrañeza y vivencia de desrealización.                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |



## Observaciones fenomenológicas del comportamiento de estos pacientes

El maestro N. T. (chiquitano) permanecía por momentos en estados como de éxtasis o trance, quedaba parado, rígido con la mente perdida, balbuceando palabras incomprensibles. Después cambiaba inusualmente a otros estados: acciones de intranquilidad, excitabilidad psicomotora e impulsividad.

La maestra J. M. (chiquitana) después de conversar normalmente, quedaba también balbuceando, pasaba a un estado de perplejidad catatoniforme, con los «ojosidos». Permanecía tiempo en el baño con movimientos y actitudes estereotipadas. Refería conversar con el *tupach* y reclamaba por el marido y los hijos.

La aborígen chiriguana, ama de casa, se mantenía en ciertos momentos quieta y rígida, sin responder y después pasaba a agredir golpeando con un palo a quien estaba próximo a su esposo, profiriendo palabras como «bicho», *aña...*, infiriendo al esposo de estar tomado por este espíritu maligno. Luego pasaba a estado de lloro por los hijos que se fueron.

## ANÁLISIS DE LAS IDEAS DELIRANTES-MÍTICAS

En el contenido del pensamiento en estos pacientes, existe diferencia entre el de aquellos procedentes de la chiquitanía y de los de Izozog por provenir de fuentes míticas diferentes. Existe una relación delirio-mitos.

En los chiquitanos se percibe la influencia del pensamiento mágico y cristiano, mezcla de ambos en su enfermedad.

Así en la paciente J. M., chiquitana, maestra, casada con dos hijos de un matrimonio mixto con un varón de cultura quechua, nos decía: «Estoy investigando con el *Tupach* (Dios) mi *monkoka*\* (lengua chiquitana), que me dice: “a través de ella comunícate, ven y salva a tu pueblo, me da la misión de salvar al mundo para que no haya guerra, ni conflictos entre pueblos diferentes. Él me llama, escucho su voz y conversa conmigo solamente en las mañanitas”». Ella forma parte de un movimiento comunitario de rescatar la lengua nativa. Dice orgullosamente que el padre es uno de los que más conoce el habla popular de su pueblo, a quien han recurrido algunos antropólogos para que los instruya en la lengua *monkoka* y costumbres chiquitanas. Su enseñanza a los jóvenes se le tornó una obsesión, porque «ellos van olvidando sus raíces, influenciados por el modernismo».

Según Knogler: «en el séptimo cielo de los chiquitanos no reúne ningún genio pagano sino el dios cristiano *Tupach* (abuelo de Jesús) que es vocablo de origen guaraní (*Tupach* = Dios), expresado por la falta de una palabra en chiquito que refiera a

\* *Tupach*, en los guaraníes, es el ser supremo.



Dios. Sin embargo, el “abuelo” y la “abuela” son en el pensamiento mítico de los chiquitanos los seres primigenios y que son representados simbólicamente en sus rituales religiosos-festivos»<sup>2</sup>.

Otro chiquitano, N. T., también maestro, evangélico convertido del catolicismo, se enfermó cuando al salir del monte volvió cambiado a la casa, en un estado de «perturbación», perdido, desorientado y agitado contando el encuentro con el hombre-tigre que le puso el mal. Por eso la mujer le tiene temor, lo rechaza y se distancia de él. De niño, la madre le hablaba sobre el hombre-tigre, que lo atemorizaba. Una progenitora muy sobreprotectora.

### El pensamiento indígena: sus mitos

En ambas culturas, están relacionados estos «delirios» con las ideas del «daño puesto» y las del mito del «hombre-tigre» o del jaguar (felis o pantera onca), que lo comparten tanto los chiquitanos como los izoceños-guaraníes. Según Coimbra<sup>3</sup>, que estudió los mitos del «hombre-tigre» en el Oriente boliviano, se tiene el concepto de que desde los tiempos antiguos no había distinción entre seres humanos y animales. En sus mitologías se describen frecuentes transformaciones ordenadas por los espíritus, «de hombre en animal y de animal en hombre», como la del hombre tigre predominantemente en los chiquitanos y también en los izoceños guaraníes. En estos últimos se presenta una enfermedad llamada *jagua mbae* (jaguar invisible), en la cual el brujo (*imbaekua*) se transforma en jaguar para dañar al enfermo y que puede afectar a personas de cualquier edad y sexo<sup>6</sup>. Hasta ahora estos mitos perviven en la creencias de estos campesinos aborígenes.

Antiguamente, en los bosques de esta región, como en otras del Amazonas habitaban abundantemente los jaguares; estos felinos llamados vulgarmente «tigres» por los chiquitanos, se incorporarán en los mitos de estos pueblos aborígenes. El brujo\* se convierte en tigre: según la mitología chiquitana, al principio los animales eran seres humanos, los «hombres-jaguares» que devoraban a los humanos. En la versión actual los chiquitanos identifican a los brujos con los hombres-tigres. En este caso es el brujo convertido en tigre que le ha puesto el daño (el ser maligno). El tigre entra en la estructura del pensamiento religioso del chiquitano. El «diablo» es influencia jesuita vinculada a un sincretismo mítico-católico<sup>5</sup>. Strack<sup>7</sup> comenta: «Es un caso que las ideas de los indígenas se mezclan, tanto con símbolos y motivos cristianos, que casi es imposible decir, hasta qué punto se trata de sincretismo de la expresión de convicciones cristianas, por medio del sincretismo indígena o la conservación de la religión indígena valiéndose de los motivos de la moral cristiana».

\* Brujo, los chriguanos llaman *chena* al padre de los brujos, que ataja la lluvia. Estos son seres malignos, que hacen todo el mal, mandan hambre, epidemia y muerte. Los guarayos (rama de los guaraníes en Bolivia), atribuyen toda la culpa a los brujos malos. Son los responsables de la muerte del hombre, sin estos la vida sería eterna en la tierra. El brujo está dotado de poder para poner el mal o enfermedades en los otros y causar pestes y desastres.



En A. B., chiriguana Izoceña con 57 años de edad, dedicada a las faenas domésticas con tres ingresos anteriores en el Centro de Salud Mental de Santa Cruz y tratada con permanencia prolongada y con diagnóstico de «trastorno delirante», en el registro de la evolución de la enfermedad se describe el siguiente cuadro: su actitud es de desconfianza y de renuencia tanto a recibir medicamentos como a alimentarse porque «le ponen el “bicho”»\*, que es según ella el que «enferma y mata», esto lo causa el *aña* que es el diablo que vaga por el monte haciendo daño. Refiere que los brujos la persiguen porque tienen esa «intuición». Halla que el esposo es el brujo y que no lo quiere ver jamás. Sin embargo lo reclama cuando no la visita. Piensa que él tiene otra mujer, quien le ha puesto el embrujo (el bicho). Se vuelve agresiva, por eso, con él. Cuando se enoja habla sólo en guaraní y aborrece al marido. Refiere sufrir del «mal de *Depuatite*»\*\*, porque se «preocupa» mucho cuando recuerda a la hija que salió de la casa para acompañar al marido —han vivido siempre juntos—. Lloro al recordar a su hijo, que dejó también la casa para trabajar en la zafra de caña de azúcar, y a sus nietos fallecidos. El esposo es uno de los jefes de la comunidad y debe ausentarse mucho para resolver gestiones en favor del pueblo. Por este motivo, le dice que no quiere verlo más: cada vez que retorna a la casa lo ve deformado y extraño; se ha vuelto desconfiada con él porque piensa que sus ausencias se deben a que tiene otra mujer y que ésta a través de él quiere ponerle el mal; no duerme y no quiere comer «porque la comida tiene mucho “bicho” y eso mata»; dice que le quieren poner «veneno», llamándole en ciertas ocasiones brujo al marido; se excita y se rompe los vestidos.

De acuerdo con el pensamiento guaraní, el *aña* es el espíritu maligno que encarna al «Diablo», cuyo sentido deviene de la influencia de los misioneros franciscanos que evangelizaron a estos aborígenes, manifestando un cierto sincretismo mágico-cristiano, pero no tanto como en los chiquitanos. Según Riester<sup>8</sup> el *aña* es el alma de los muertos que quedan en la tierra. Por otro lado, el *aña* sería entonces el diablo que deambula por el monte engañando y haciendo daño.

El «bicho» es la maldad que se posesiona del cuerpo atribuyéndosele al brujo (*Imbaecua*) como el que pone al «bicho» causando los males y las enfermedades.

Estos aborígenes, que reaccionan con este síndrome, manifiestan condiciones previas que se relacionan con la estructuración de este cuadro psicopatológico y que el individuo va interpretando después como causas de sus trastornos de acuerdo a sus concepciones míticas.

Otra paciente chiquitana, María, de 18 años, que dejó por primera vez su pueblo nativo y sus padres para trabajar en labores domésticas en casa de una familia en la

\* Bicho es el mal propiamente que produce la enfermedad, lo que cotidianamente se llama «hechizo» o «embrujo», puesto por el brujo o persona envidiosa. El *mbaequa* es el brujo en los guaraníes y el *ipaye* es el que saca el mal (bicho) y cura las enfermedades (curandero), mientras que los chiquitanos le llaman al brujo *oboith* y al curandero *cecerus*.

\*\* *Depuatite*, en guaraní-izoceño significa «nostalgia» o en un sentido más amplio se aproximaría al portugués *saudades*, pero que en estos pacientes adquiere un sentido de afectación particular, relacionado con sus creencias.



ciudad de Santa Cruz, se vio afectada por un «mal» cuando la amiga con quién compartía la habitación murió en un accidente. Piensa que ella hace que se sienta con este mal, porque no la pudo ayudar a evitar su muerte: su «alma» no la deja en paz. A partir de entonces todo fue cambiando para ella. Una enorme «preocupación» comenzó también a tomar cuenta de ella pues ya no podía dejar de pensar en sus padres, sentía miedo de que le ponga también el mal a ellos y puedan enfermar. Se quejaba de que «estaba sacando» su espíritu y sus ganas de vivir. Sospechaba que algo estaba pasando y que querían hacerle daño en cualquier momento. No dormía y rechazaba la alimentación, entró en un cuadro grave de anorexia con disminución considerable de su peso corporal.

En los otros casos este estado anoréxico también se presentó pero no con las características tan extremas como en esta joven paciente.

Se observó que el dejar la comunidad, la separación de los parientes más allegados y el tomar responsabilidades en trabajos comunitarios eran condiciones en estos pacientes que les desorganizaban su estructura interna.

Este trastorno surge especialmente en aborígenes con un vehemente espíritu comunitario:

- De preocuparse mucho por los otros, que intensifican sus actividades por cumplir con una o más expectativas en su intención de satisfacer el interés de otros o de la comunidad por sentirse comprometido con todos.
- Obligaciones en el liderazgo que van más allá de las posibilidades de agradar a todos e insatisfacción personal de ser insuficiente con lo que aporta a través de sus esfuerzos por el bien de los otros.

Identificamos otros factores que van influyendo y que se relacionan en la elaboración de sus creencias estableciéndose como un campo de preocupaciones —«factor-interpretación mítica»—; el término «delirio», que utilizamos, está más bien en relación comprensible a este sistema de interrelaciones:

- Separación de los padres o sentimiento de no poder ayudar a resolver los problemas de ellos.
- Ausencia del marido o de los hijos, o muerte de un ser querido.
- Sentimiento de falta de atención o de rechazo de los demás.
- Sentimiento de impotencia que se apodera de la persona al no poder cumplir enteramente con las expectativas de la comunidad.

Los aborígenes afectados por este síndrome, atribuyen las causas de su mal a los «males puestos» por el brujo y las circunscriben a preocupaciones relacionadas tam-



bién con la falta o ausencia de los seres queridos o con no cumplir sus compromisos con la comunidad. Estos indígenas viven en un sistema comunitario muy ligado a sus mitos.

A los chiquitanos les fueron inculcadas estas ideas y sentimientos comunitarios por los jesuitas a través de la organización social que implantaron en las misiones, tornándolos muy preocupados por los otros, en un sistema de vida comunitaria muy ligada a sus tradiciones. Sus relaciones sociales están muy dependientes de las expectativas de compromisos recíprocos. La *minga* es un trabajo comunitario en que cada uno aporta su esfuerzo con un día de trabajo para obras de la comunidad.

En N. T., comenzaron los trastornos cuando abarcó tres compromisos, que confluyeron después de su elección como alcalde de la comunidad con los de diácono de su iglesia (evangélica) y el de las relaciones con su esposa. Se sintió presionado y obligado cada vez más a cumplir con todos. Empezó a faltarle la fuerza, lo que fue atribuyendo a los efectos del «mal que le puso el brujo». La esposa le exigía, al mismo tiempo, que le diese más atención a ella y a sus hijos, porque él dedicaba más su tiempo a los otros. Coincidió esta situación con el fallecimiento de la madre en su ausencia, con quien había mantenido estrechos vínculos afectivos, por haber perdido tempranamente al padre.

## CONCLUSIONES

En la práctica clínica psiquiátrica, tratamos a este grupo de pacientes indígenas que procedían de localidades distintas una de las otras, pero relacionadas entre sí por una continuidad etnocultural común<sup>9</sup>, en el Oriente Boliviano, sorprendiéndonos por presentar un cuadro psicopatológico que no se enmarca dentro de las clasificaciones diagnósticas internacionales de las enfermedades mentales, como las esquizofrenias, pues faltan los síntomas de primer rango, descritos por Kurt Schneider<sup>10</sup>, que caracterizan estas psicosis. Ni tampoco se enmarca en los episodios delirantes agudos, como las *bouffés delirantes* de Magnan, las psicosis cicloides o las psicosis agudas exógenas (Kleist, Leonhard...) de corta duración<sup>11</sup>.

Se diferencian, por tanto, por presentar un cuadro psicopatológico culturalmente condicionado que hemos denominado síndrome delirante afectivo por su carácter reactivo de inicio súbito y de corta y mediana duración, que correspondería más bien a aquellos trastornos referidos por Yap (1962) de síndrome psicopatológico atípico, bajo el concepto de *culture bound syndromes*, que se presentan en los países «no occidentales»<sup>12</sup>. Durante su ingreso fueron diagnosticados por su médico como «trastorno delirante» según el DSM-III en ese tiempo.

En un trabajo de investigación «La locura en los indígenas y mestizos del Oriente boliviano»<sup>13-15</sup> presentado en el Primer Congreso Mundial de Medicina Folklórica, llevado a cabo en 1979 en el Perú, clasificamos los trastornos mentales en los aboríge-



nes y mestizos boliviano de acuerdo a una perspectiva etno-transcultural, tomando en cuenta su etiología desde sus concepciones míticas:

1. Enfermedades emocionales reactivas (emociones que afectan a la conciencia y el estado de ánimo).
2. Enfermedades de «daños puestos» (enfermedades puestas por maleficios).
3. Enfermedades del alma (oligofrenias, locuras).

Las enfermedades emocionales reactivas presentan reacciones vivenciales anormales y efectos corporales provocados por impresiones violentas determinadas por la ruptura de un tabú o reacciones ante presuntos «males puestos» (sustos, depresiones y psicosis reactivas).

Las de «daños puestos» tienen sus explicaciones por las personas que las presentan, atribuyendo las causas a espíritus malignos, que son puestos por brujos o gentes envidiosas. En estos casos se presenta una combinación de influencias de ambas etiologías como síndromes de transición.

Las «enfermedades del alma» corresponderían a trastornos más profundos o graves del comportamiento, como las deficiencias mentales, trastornos psíquicos de base orgánica, que son atribuidas por estos aborígenes a aquellas enfermedades mentales producidas por debilidad del alma, que es consumida por el espíritu de la enfermedad. Así la interpretan por ejemplo los *ayoreode*, que culpan entre otros a espíritus malignos de ciertos animales tabú como causantes de estos males al infringirse ciertas normas en su relación con ellos.

Las enfermedades mentales, en este sentido, serían causadas por espíritus malignos que se apoderan del cuerpo secuestrando el alma de la persona. Así en los chiriguano-izoceños, la enfermedad llamada *Ka ija rai* es provocada por el *Imbaekua* que instruye al «dueño del monte», dañando psíquicamente a las personas, que pierden el sentido de la realidad lo que las lleva al monte a vagabundear hasta morir<sup>6</sup>.

una clarificación y exposición de los hechos. Se presentan modelos, tipos de diagnóstico y tratamiento, actuaciones asistenciales, etc., y sólo después se abordan los aspectos éticos.

De las 433 páginas que constituyen la obra, más de 300 están dedicadas a la ética y la praxis psiquiátrica, y a ellas me voy a referir fundamentalmente por razones prácticas de espacio. El resto del libro contiene dos capítulos; uno aporta los resultados de un estudio sobre las actitudes éticas de los psiquiatras españoles en su práctica psiquiátrica, llevado a cabo por Carlos González, Ana González, Ana Moreno, Esther Pérez y José Luis Rodríguez; y un último capítulo, de Guillermo Rendueles, en el que hace unas reflexiones sobre la ética en psiquiatría y la psiquiatrización de la ética. Se completa siempre cada uno de los capítulos de este libro con una extensa bibliografía que, muy bien organizada, nos orienta sobre lo que podemos consultar en cualquier momento.

Volviendo al comienzo del libro, tras un breve prólogo de Diego Gracia y una breve introducción de Fernando Santander, nos encontramos con el primer capítulo. Este nos



## BIBLIOGRAFÍA

1. Riester J. Chiriguano. Pueblos indígenas de las Tierras Bajas de Bolivia. Santa Cruz: Imprenta Landivar; 1995.
2. Hoffmann W. Las misiones Jesuíticas entre los Chiquitanos. Buenos Aires: Fundación para la Educación, la Ciencia y la Cultura; 1979.
3. DSM-IV Breviario. Criterios diagnósticos. Barcelona: Masson; 1995.
4. Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V. Weltgesundheitsorganisation. Berna, Gottingen, Toronto, Seattle: Verlag - Hans Huber; 1995.
5. Coimbra G. Relatos mitológicos. Santa Cruz de la Sierra: Sirena; 1996.
6. Lopez Z.-Zolezzi G. Principios del bien y del mal. APCOB. Santa Cruz: Artes Gráficas «El Buitre»; 1985.
7. Strack P. Frente a Dios y los Pozokas. Documentación histórica. Osnabrück: Verlag für Regionalgeschichte; 1992.
8. Riester J. Curanderos y brujos de los indios chiquitanos. En: Etnografía. Santa Cruz: Cuadernos Universitarios. Universidad Boliviana Gabriel Rene Moreno; 1961; 1-18.
9. Menacho A. Por tierras de Chiquitos. Santa Cruz: Sirena; 1991.
10. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1967.
11. Cabaleiro M. Temas psiquiátricos. Madrid: Paz Montalvo; 1966.
12. Hollweg MG. Main culture bound syndrome in Bolivia. Curare 1997; 20 (1): 23-8.
13. Hollweg MG. La «locura» en los indígenas y mestizos bolivianos. Rev Hum Cien Soc 1985; I (1): 19-27.
14. Hollweg MG. Locura, cultura y magia. Santa Cruz: Buenas Nuevas; 1991.
15. Hollweg MG. Psychiatric Management in a Policultural Region (Bolivia) (comunicación). Madrid: X World Congress of Psychiatry; Agosto 23-28, 1996.
16. Vazquez S. El ipajevae. En: Etnografía. Cuadernos Universitarios. Santa Cruz: Universidad Gabriel René Moreno; 1961; p. 61-7.



## Reseñas de libros

**SANTANDER F, editor.** *Ética y praxis psiquiátrica*. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2000, 433 págs.

Los grandes progresos de la medicina, junto a los cambios habidos en la relación clínica, han contribuido en las últimas décadas a la presencia de un interés creciente por los aspectos éticos de la medicina y la psiquiatría. La ética clínica ha entrado con fuerza en nuestro quehacer de la mano de la bioética, surgida en Estados Unidos al albor de los años 70. Hablar de ética en la praxis psiquiátrica cobra así un interés particular.

De acierto hay que catalogar la publicación de esta ponencia presentada en el XXI Congreso Nacional de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. Es un acierto por la novedad que supone en la literatura psiquiátrica de nuestro país, pero también porque, al intentar abarcar del modo más completo posible los diversos problemas éticos con los que se puede encontrar el profesional de la psiquiatría, constituye un verdadero manual de ética clínica y asistencial.

Hemos de felicitarnos por el esfuerzo realizado por sus más de quince autores y por su coordinador, Fernando Santander Cartagena. En la práctica psiquiátrica no hay día en que no surja algún problema ético, aunque muchas veces no nos demos cuenta de ello. Este libro viene a demostrar que esto es así y nos ayuda a buscar soluciones.

En la obra se percibe la impronta de su coordinador, psiquiatra experimentado en la clínica y la asistencia psiquiátrica y *Magister* en Bioética por la Universidad Complutense de Madrid —máster que dirige Diego Gracia—. El lector percibirá un orden metodológico y una clara exposición que le permitirán desde el principio un seguimiento adecuado de los temas.

Llama positivamente la atención, y habla del rigor de la obra, que siempre se parte de una clarificación y exposición de los hechos. Se presentan modelos, tipos de diagnóstico y tratamiento, actuaciones asistenciales, etc., y sólo después se abordan los aspectos éticos.

De las 433 páginas que constituyen la obra, más de 300 están dedicadas a la ética y la praxis psiquiátrica, y a ellas me voy a referir fundamentalmente por razones prácticas de espacio. El resto del libro contiene dos capítulos; uno aporta los resultados de un estudio sobre las actitudes éticas de los psiquiatras españoles en su práctica psiquiátrica, llevado a cabo por Carlos González, Ana González, Ana Moreno, Esther Pérez y José Luis Rodríguez; y un último capítulo, de Guillermo Rendueles, en el que hace unas reflexiones sobre la ética en psiquiatría y la psiquiatrización de la ética. Se completa siempre cada uno de los capítulos de este libro con una extensa bibliografía que, muy bien organizada, nos orienta sobre lo que podemos consultar en cualquier momento.

Volviendo al comienzo del libro, tras un breve prólogo de Diego Gracia y una breve introducción de Fernando Santander, nos encontramos con el primer capítulo. Éste nos



ubica en el marco de la bioética y de los modelos y tratamientos psiquiátricos. El lector se impregna rápidamente de lo que es la bioética, de sus principios y metodología.

El capítulo segundo aborda la ética y la relación asistencial, y, por tanto, los aspectos relacionados con la confidencialidad y el consentimiento informado, deteniéndose de un modo especial en la valoración de la competencia, que, como elemento del consentimiento informado, es algo con frecuencia difícil de precisar y de utilizar en el ámbito psiquiátrico. Así mismo, se señalan los criterios a seguir por las personas que en un momento dado, y debido a la disminución de la competencia del paciente, puedan tomar una decisión por él.

Posteriormente, los autores se adentran en los aspectos de la práctica asistencial. Se abordan las implicaciones éticas de las diversas actuaciones psiquiátricas, desde el espacio infante-juvenil, pasando por la edad adulta, hasta la ancianidad; desde el momento del acceso al sistema de cuidados, hasta el diagnóstico y el proceso terapéutico, incluyendo en éste los diversos tipos de tratamiento psiquiátrico y la propia rehabilitación y reinserción social. Se estudia también lo relativo al ingreso, estancia y alta en un hospital psiquiátrico, y no se olvidan temas como las drogodependencias y la actuación profesional ante un peritaje psiquiátrico.

El capítulo cuarto hace referencia a la relación de la ética con la investigación psiquiátrica, con un abordaje tanto de la investigación biológica y clínica como de la investigación en psicoterapia.

Los comités de ética, cada vez más presentes en los hospitales generales, pero mucho menos en el ámbito psiquiátrico, son también motivo de estudio en esta obra. Quien desee poner en marcha uno de estos comités cuenta, además, con un anexo en el que se aporta el reglamento de dos Comités de Ética Asistencial acreditados en el Área de Salud Mental de la Comunidad Autónoma del País Vasco.

Por último, se dedica un apartado a las cuestiones legales y deontológicas, que proporciona información sobre leyes, códigos y declaraciones de ámbito nacional e internacional, incluyendo legislación española al respecto.

En resumen, obra de obligada consulta, dado que como ya señaló Diego Gracia hace una década, «sería ingenuo pensar que un buen clínico es el que sabe tomar decisiones técnicas aunque sea un auténtico analfabeto en la toma de decisiones morales».

Aurelio CASTILLA

**SOLÉ PUIG J, RAMOS ATANCE JA, editores.** *Cannabinoides. Aspectos psiquiátricos y bioquímicos*. Madrid: Rol; 2001, 237 págs.

Al igual que en la jurisprudencia, en la que existen los llamados «vacíos legales», en ocasiones hay áreas en la literatura médica de gran desconocimiento sobre temas concretos, a veces incluso de importancia nada desdeñable. *Cannabinoides. Aspectos bioquímicos y psiquiátricos* contribuye a eliminar uno de esos «vacíos» (en este caso, científicos), abarcando en su extensión prácticamente todos los elementos necesarios para introducirse en el conocimiento del cannabis, la tercera droga más consumida en el mundo después del alcohol y el tabaco, y conocida desde hace milenios pero sólo recientemente objeto de



investigación en profundidad. Desde sus orígenes históricos y su utilización en contextos religiosos hasta sus actuales y potenciales aplicaciones terapéuticas, los autores van desgranando de forma rigurosa todos los aspectos sobre los derivados de la planta *Cannabis sativa*. Dos son los temas, sin embargo, que se desarrollan especialmente y que ya se especifican en el título del libro: las propiedades bioquímicas y fisiológicas de estas sustancias, con especial atención al descubrimiento en la década de los 90 del llamado sistema cannabinoide endógeno y sus receptores, de funcionalidad equiparable al sistema opioide endógeno (endorfinas), junto con las perspectivas que se abren en investigación por sus potenciales implicaciones terapéuticas, y por otro lado, la controversia aún no resuelta de las relaciones causa-efecto entre el cannabis y la enfermedad mental, fundamentalmente la esquizofrenia, a causa del bien conocido efecto alucinógeno de la droga. Es este efecto psicotomimético, es decir, simulador de psicosis, el que se enfrenta al efecto psicotogénico (generador de psicosis), que algunos autores han defendido abiertamente y que en esta obra se expone, manifestándose previamente que la cuestión está lejos de ser aclarada.

En el libro se resumen asimismo generalidades de otras drogas y sus respectivos efectos y dependencias, necesarios para entender tanto los efectos fisiológicos como la deshabituación del cannabis, y se mencionan detalladamente los usos terapéuticos del mismo, desde la utilización en la antigüedad hasta las actuales indicaciones, basadas en los estudios más recientes. Finalmente se detalla con más profundidad el concepto de reducción de daños en drogodependencias (medidas paliativas para evitar un mayor deterioro socio-sanitario del consumidor, p. ej. los programas de mantenimiento con metadona) y su relación con el cannabis, y se sintetizan los principales conceptos clínicos y terapéuticos sobre el cannabismo, a modo de guías de actuación clínica. Los aspectos legales, no analizados en profundidad porque probablemente desbordarían la extensión de la obra, son sin embargo suficientemente expuestos para entender la encrucijada en que se halla la cuestión; el dilema legalización-prohibición, como otros en el caso del cannabis, hasta ahora no se ha podido resolver y seguirá originando polémica de forma indefinida.

Esta obra es, en suma, una excelente puerta de entrada al conocimiento de los cannabinoides, sustancias de sorprendente interés no sólo por los aspectos médico-psiquiátricos, sino por las actuales perspectivas en la investigación bioquímica de moléculas afines, que posean las propiedades analgésicas, ansiolíticas y antieméticas (por citar las más importantes), de las sustancias naturales y que carezcan de los efectos indeseables de las mismas (cardiovasculares, depresores del sistema nervioso, alucinógenos), con vistas a ser aplicadas en pacientes que no respondan a los actuales fármacos empleados en esas situaciones. El estilo de los autores es claro y ameno, y sus afirmaciones intentan ser lo más ajustadas a la realidad posible, contemplando no sólo los puntos de vista de los autores occidentales, sino también los de países en vías de desarrollo, ya que en algunas cuestiones sobre el cannabis aportan datos interesantes (derivados principalmente del diferente patrón de consumo de la droga). Por último, el apartado sobre drogodependencias y en concreto sobre los programas de mantenimiento con metadona, hace que este libro resulte útil no sólo al psiquiatra, sino al médico general que debe afrontar problemas concretos con los pacientes que están en esas situaciones y que necesita unos conocimientos básicos para ello.

Carmen LEDESMA



**ANDRÉS K, JIMENO BULNES N, et al.** *Terapia de grupo orientada a la superación de la esquizofrenia*. Madrid: Aula médica/Lilly; 2000.

¿Cuántas formas de terapia grupal se han propuesto para paliar la discapacidad de los esquizofrénicos? Cognitivas, psicoeducativas, centradas en los síntomas, integradas... Cada profesional con inquietud e iniciativa acaba por elaborar la suya adaptada al medio social en que trabaja, a la extracción de los enfermos y familiares y, fundamentalmente, a la propia personalidad e ideología. Tras tan inabarcable multitud se encierran, sin embargo, unos cuantos elementos comunes apoyados en enseñar y reforzar comportamientos compatibles con el proceso patológico mismo y con el marco en que se desarrolla: psicoeducación (por cierto, ¿hay alguna educación que no lo sea?), superación del estrés y aprendizaje de conductas saludables. Parece pretenderse trazar una línea divisoria con la substancia de la educación habitual. Pero recuperación, ahora superación de la discapacidad, no es sino pedagogía para desarrollar al máximo cuanto persiste tras la claudicación psicótica.

El libro que nos ofrece Natalia Jimeno Bulnes, en colaboración con un grupo de la Universidad de Berna, es un camino para transitar sobre esa remanencia, estirándola al máximo de la efectividad, que establece pautas sencillas para orientar a los equipos (¿rehabilitadores?) en el cumplimiento de la tarea: cómo explicar a los enfermos la raíz de sus trastorno, los objetivos, el soporte teórico, el enfrentamiento a circunstancias conflictivas, los signos anticipadores de recaída, el valor de los fármacos y la razón de su continuidad.

Guía sencilla, práctica y sistemática, con respuestas a muchas dificultades que surgen en el trabajo cotidiano, contiene numerosas recomendaciones útiles.

Un librito al que sólo me atrevo a poner una objeción: ¿será suficiente, como en él se hace, señalar las ventajas e inconvenientes de los diagnósticos clínicos? Cuantos se esfuerzan en el duro trabajo rehabilitador debieran extremar la precaución para evitarlos. Más aun, negarlos para ceñirse sólo a cuanto permanece sano, que es mucho. Los equipos, conscientes como lo son, de que el diagnóstico de esquizofrenia dice poco y daña mucho, debieran convertirse en punta de lanza frente a los diagnósticos convencionales exigidos acá y allá.

Tal vez sea preciso llevar al ánimo de cuantos trabajan y viven junto a los enfermos un sentido de futuro que rechace la abrumadora presencia del pasado.

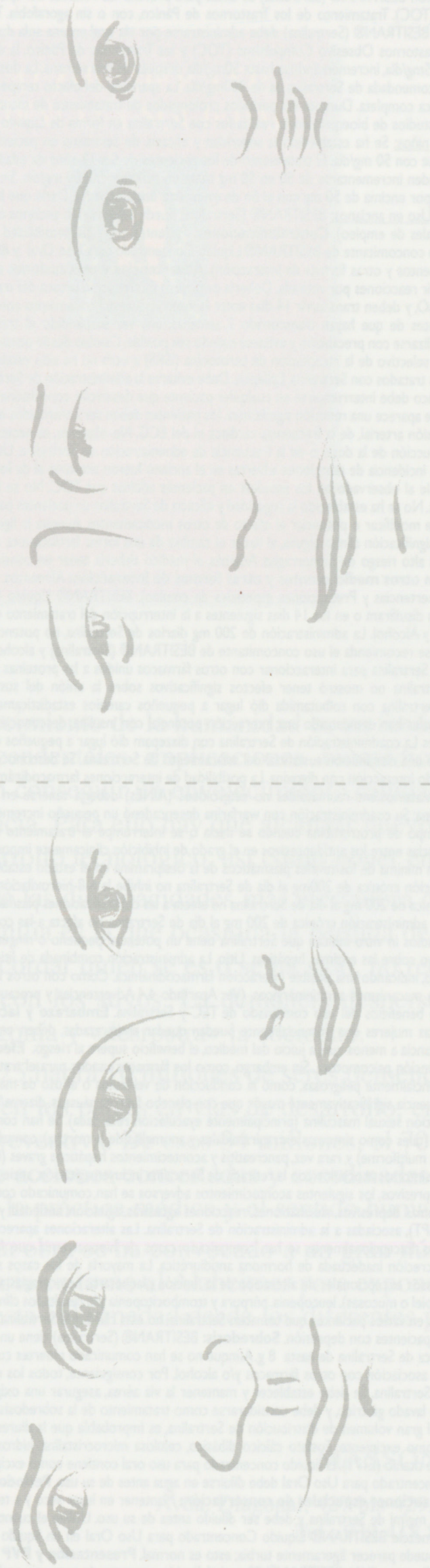
Antonio COLODRÓN



El Equilibrio



Necesario



# BESITRAN<sup>®</sup>

SERTRALINA

- **Trastornos del estado de ánimo:** • Depresión • Prevención de recaídas y recurrencias
- **Trastornos de ansiedad:** • TOC • TOC pediátrico • Trastorno de angustia

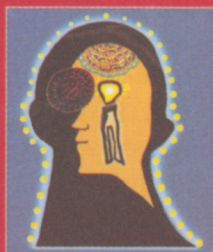




**FICHA TÉCNICA: BESITRAN® (Sertralina). Composición:** Las formas farmacéuticas de BESITRAN® contienen como principio activo: BESITRAN® 50mg Comprimidos: Sertralina (D.C.I.) (Clorhidrato) 50mg; BESITRAN® 100mg Comprimidos: Sertralina (D.C.I.) (Clorhidrato) 100mg; BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral: Sertralina (D.C.I.) (Clorhidrato) 20 mg/ml. BESITRAN® (molecula investigada por Pfizer) es un inhibidor específico de la recaptación neuronal in vitro e in vivo de serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT). **Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de los síntomas de la depresión. Tras alcanzar una respuesta satisfactoria, la continuación del tratamiento con BESITRAN® (Sertralina) es eficaz para prevenir las recaídas del episodio inicial de depresión o la recurrencia de nuevos episodios depresivos. Tratamiento de los Trastornos Obsesivo-Compulsivos (TOC). Tratamiento de los Trastornos de Pánico, con o sin agorafobia. Tratamiento de los Trastornos Obsesivo-Compulsivos (TOC) en pacientes pediátricos. **Posología y forma de administración:** BESITRAN® (Sertralina) debe administrarse por vía oral en una sola dosis diaria, en la mañana o la noche, con o sin alimento. La dosis terapéutica habitual para la depresión es de 50 mg/día. Para los Trastornos Obsesivo Compulsivos (TOC) y los Trastornos de Pánico, la dosis mínima efectiva recomendada es de 50mg/día. Sin embargo, el tratamiento para los Trastornos de Pánico debe comenzar con 25mg/día, incrementándose hasta 50mg/día después de una semana. La dosis diaria para todas las indicaciones puede incrementarse de 50 en 50 mg a lo largo de un periodo de semanas. La dosis máxima recomendada de Sertralina es de 200mg/día. La aparición del efecto terapéutico puede observarse en 7 días, aunque normalmente se necesitan de dos a cuatro semanas para obtener una actividad terapéutica completa. Durante los periodos prolongados de tratamiento de mantenimiento, la dosis debe ajustarse al nivel mínimo eficaz, con ajustes posteriores dependiendo de la respuesta terapéutica. En los estudios de bioequivalencia realizados con Sertralina en forma de Líquido Concentrado para Uso Oral frente a los comprimidos, se ha observado una ligera suprabiodisponibilidad de la solución. **Uso en niños:** Se ha establecido la seguridad y eficacia de Sertralina en pacientes pediátricos (6-17 años) con TOC. La administración de Sertralina en pacientes de 13 a 17 años de edad con TOC debe iniciarse con 50 mg/día. El tratamiento de los pacientes de 6 a 12 años de edad con TOC debe iniciarse con 25 mg/día e incrementarse a 50 mg/día tras 1 semana. En caso de no obtener respuesta, las dosis pueden incrementarse de 50 en 50 mg hasta un máximo de 200 mg/día. Sin embargo, el menor peso corporal de los niños en comparación con el de los adultos debe tenerse en cuenta al aumentar la dosis por encima de 50 mg con el fin de evitar una dosis excesiva. Dado que la semivida de eliminación de Sertralina es de 24 h., los cambios de dosis no deberían hacerse en intervalos de menos de 1 semana. **Uso en ancianos:** BESITRAN® (Sertralina) puede utilizarse en ancianos con el mismo rango de dosis empleado en pacientes jóvenes. Interrupción del tratamiento (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Contraindicaciones:** Pacientes con hipersensibilidad conocida al mismo. Pacientes que toman IMAOs (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). Está contraindicado el uso concomitante de BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral y disulfiram debido a su contenido en alcohol (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo e Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Interrupción del tratamiento. Tras la interrupción del tratamiento con la mayoría de los ISRS pueden ocurrir reacciones por retirada. Debería evitarse la interrupción brusca del tratamiento con Sertralina. Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAOs). No debe administrarse Sertralina en asociación con un IMAO, y deben transcurrir 14 días entre la interrupción del tratamiento con los IMAO y el inicio del tratamiento con BESITRAN® (Sertralina). A su vez, no deben administrarse inhibidores de la MAO antes de que hayan transcurrido 2 semanas, una vez suspendido el tratamiento con Sertralina. Otros fármacos serotoninérgicos. La coadministración de Sertralina con triptófano o fenfluramina, debe realizarse con precaución y evitarse cuando sea posible. Cambio desde otros Fármacos Antidepresivos o Antioobsesivos. La duración del periodo de lavado que debe existir antes del cambio desde un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) a otro no ha sido establecida. Activación de Manía/Hipomanía. Se han comunicado casos de manía o hipomanía en aproximadamente el 0,4% de los pacientes tratados con Sertralina. Epilepsia. Debe evitarse la administración de Sertralina en pacientes con epilepsia inestable, y los pacientes con epilepsia controlada deben ser cuidadosamente supervisados. El fármaco debe interrumpirse en cualquier paciente que desarrolle convulsiones. Suicidio. Puesto que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la enfermedad depresiva grave y puede persistir hasta que aparece una remisión significativa, los pacientes deben ser controlados estrechamente al principio del tratamiento. Enfermedad Cardíaca. Sertralina no produce cambios clínicamente significativos de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca ni del ECG. No obstante, es necesario tomar las precauciones habituales en los pacientes con cardiopatías. Uso en Insuficiencia Hepática. Debe considerarse una reducción de la dosis o de la frecuencia de administración de Sertralina. Uso en Insuficiencia Renal. No es necesario ajustar las dosis de Sertralina al grado de insuficiencia renal. Uso en Ancianos. El perfil y la incidencia de reacciones adversas en el anciano fueron similares al de los pacientes jóvenes. Uso en niños: El perfil de seguridad de Sertralina en estudios en pacientes pediátricos con TOC fue comparable al observado en los estudios en pacientes adultos con TOC. No se ha establecido la eficacia de Sertralina en pacientes pediátricos con depresión o trastorno de pánico en ensayos clínicos controlados. No se ha establecido la seguridad y eficacia de Sertralina en pacientes pediátricos menores de 6 años. BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral contiene un 18 % v/v (ó 12% p/p) de alcohol. Puede modificar o potenciar el efecto de otros medicamentos. Aunque la ligera suprabiodisponibilidad demostrada del Líquido Concentrado para Uso Oral frente a los comprimidos es improbable que tenga significación clínica alguna, al hacer el cambio de una forma farmacéutica a otra, es necesario tener en cuenta dicha ligera suprabiodisponibilidad. Los ISRS deberían usarse con precaución en pacientes con alto riesgo de hemorragias. Además, el médico debería tener en consideración la posibilidad de una interacción farmacodinámica con fármacos que aumenten el riesgo de hemorragias. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Alimentos. BESITRAN® (Sertralina) comprimidos, se puede administrar con o sin alimentos. Inhibidores de la Monoamino Oxidasa. (ver Advertencias y Precauciones especiales de empleo). BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral y disulfiram. BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral no debería usarse en combinación con disulfiram o en los 14 días siguientes a la interrupción del tratamiento con disulfiram. Fármacos Serotoninérgicos (ver Advertencias y Precauciones especiales de empleo). Fármacos depresores del SNC y Alcohol. La administración de 200 mg diarios de Sertralina, no potenció los efectos del alcohol, carbamazepina, haloperidol o fenitoina sobre las funciones cognitiva y psicomotora en sujetos sanos. No se recomienda el uso concomitante de BESITRAN® (Sertralina) y alcohol. Fármacos unidos a las proteínas. Puesto que Sertralina se une a las proteínas plasmáticas, debe tenerse en cuenta el potencial de Sertralina para interactuar con otros fármacos unidos a las proteínas plasmáticas. Sin embargo, en tres estudios de interacción formales con diazepam, tolbutamida, y warfarina, respectivamente, Sertralina no mostró tener efectos significativos sobre la unión del sustrato a las proteínas (pero ver también Hipoglucemiantes y Otras Interacciones). Hipoglucemiantes. La coadministración de Sertralina con tolbutamida dió lugar a pequeños cambios estadísticamente significativos de algunos parámetros farmacocinéticos, desconociéndose el significado clínico de este hecho. Estudios en animales han demostrado una interacción potencial con insulina, desconociéndose el significado clínico de este hecho hasta el momento. No se ha observado interacción con glibenclamida. Otras interacciones. La coadministración de Sertralina con diazepam dió lugar a pequeños cambios, estadísticamente significativos, de algunos parámetros farmacocinéticos. La administración conjunta con cimetidina provocó una disminución sustancial del aclaramiento de Sertralina. Se desconoce la significación clínica de estos hallazgos. Sertralina no tiene efecto sobre la acción beta-bloqueante del atenolol. No se ha observado interacción con digoxina. La posibilidad de interacciones farmacodinámicas con fármacos que aumenten el riesgo de hemorragias como anticoagulantes, derivados del ácido salicílico, fármacos antiinflamatorios/anti-reumatoideos no esteroideos (AINEs) debería tenerse en consideración al administrarse de forma concomitante con ISRS debido al aumento del riesgo potencial de hemorragias. Warfarina: Su coadministración con warfarina desencadenó un pequeño incremento, aunque estadísticamente significativo, del tiempo de protrombina. Por consiguiente, debe controlarse cuidadosamente el tiempo de protrombina cuando se inicia o se interrumpe el tratamiento con Sertralina. (Ver Apartado 4.8 Efectos Secundarios). Fármacos metabolizados por el Citocromo P450 (CYP) 2D6. Existen diferencias entre los antidepresivos en el grado de inhibición clínicamente importante de aquellos fármacos metabolizados por el isoenzima CYP 2D6. La administración crónica de Sertralina mostró una elevación mínima de los niveles plasmáticos de la desipramina en el estado estable (un marcador de la actividad enzimática del isoenzima CYP 2D6). Fármacos metabolizados por otras enzimas CYP. La administración crónica de 200mg al día de Sertralina no inhibe la 6- $\beta$ -hidroxilación del cortisol endógeno ni el metabolismo de carbamazepina ni el de terfenadina mediados por el CYP 3A3/4. La administración crónica de 200 mg al día de Sertralina no afecta a las concentraciones plasmáticas de tolbutamida, fenitoina, y warfarina, lo que sugiere que Sertralina no es un inhibidor clínicamente relevante del CYP 2C9. La administración crónica de 200 mg al día de Sertralina no afecta a las concentraciones plasmáticas de diazepam, lo que sugiere que Sertralina no es un inhibidor clínicamente relevante de CYP 2C19. Estudios in vitro indican que Sertralina tiene un potencial pequeño o ninguno para inhibir CYP 1A2. Inducción de las enzimas microsomales. Sertralina no presenta un efecto inductor clínicamente significativo sobre las enzimas hepáticas. Litio. La administración combinada de litio y Sertralina no alteró la farmacocinética del litio, pero dio como resultado un incremento de los temblores en relación al placebo, indicando una posible interacción farmacodinámica. Como con otros ISRS, se recomienda precaución cuando se co-administre Sertralina con otras medicaciones, tales como litio, que pueden actuar vía mecanismos serotoninérgicos. (Ver Apartado 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo). Tratamiento electroconvulsivante (TEC). No existen estudios clínicos que establezcan los riesgos o beneficios del uso combinado de TEC y Sertralina. **Embarazo y lactancia:** Sólo debe utilizarse BESITRAN® (Sertralina) durante el embarazo, cuando los beneficios superen los posibles riesgos. Las mujeres que potencialmente puedan quedar embarazadas, deben emplear un método anticonceptivo si están recibiendo BESITRAN® (Sertralina). No se recomienda su uso en mujeres durante la lactancia a menos que, a juicio del médico, el beneficio supere al riesgo. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** BESITRAN® (Sertralina) no ejerce efectos sobre la función psicomotora. Sin embargo, como los fármacos usados para el tratamiento de la depresión, TOC o el pánico pueden alterar la capacidad física o mental requerida para el desempeño de tareas potencialmente peligrosas, como la conducción de vehículos o el uso de maquinaria, el paciente debe ser advertido al respecto. **Reacciones adversas:** Los efectos secundarios que aparecieron con una frecuencia significativamente mayor que con placebo fueron: náuseas, diarrea/heces blandas, anorexia, dispepsia, temblor, mareos, insomnio, somnolencia, incremento de la sudoración, sequedad de boca y disfunción sexual masculina (principalmente eyaculación retardada). Se han comunicado casos (que pueden no tener una relación causal con el fármaco) de: vómitos, dolor abdominal, trastornos del movimiento (tales como síntomas extrapiramidales y anomalías de la marcha), convulsiones, irregularidades de la menstruación, hiperprolactinemia, galactorrea, eritema (incluyendo informes poco frecuentes de eritema multiforme) y, rara vez, pancreatitis y acontecimientos hepáticos graves (incluyendo hepatitis, ictericia e insuficiencia hepática). Se han comunicado con poca frecuencia casos de reacciones por retirada. Los síntomas asociados con la retirada de Sertralina incluyen agitación, ansiedad, mareos, cefalea, náusea y parestesia. La mayoría de las reacciones por retirada son leves y autolimitadas. Como con otros antidepresivos, los siguientes acontecimientos adversos se han comunicado con poca frecuencia y no pueden distinguirse de los antecedentes naturales de la enfermedad subyacente: parestesia, hipoestesia, síntomas depresivos, alucinaciones, reacciones agresivas, agitación, ansiedad, y psicosis. Con muy poca frecuencia (0,8%) se han comunicado elevaciones asintomáticas de las transaminasas séricas (SGOT y SGPT), asociadas a la administración de Sertralina. Las alteraciones aparecieron normalmente en las primeras nueve semanas del tratamiento y desaparecieron rápidamente tras la interrupción del mismo. Excepcionalmente se han comunicado casos de hiponatremia que fueron reversibles tras la interrupción del tratamiento con Sertralina. Algunos casos se debieron posiblemente al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La mayoría de los casos se observaron en pacientes ancianos, y en pacientes que estaban recibiendo diuréticos u otras medicaciones. Se han comunicado casos excepcionales de alteración de la función plaquetaria, hemorragias anormales (tales como equimosis, epistaxis, hemorragias gastrointestinales, o hematuria, hemorragia vaginal u otras hemorragias en la piel o mucosas), leucopenia, púrpura y trombocitopenia y/o resultados clínicos de laboratorio anormales en pacientes que tomaban Sertralina. Si bien ha habido informes de hemorragias o púrpuras anormales en varios pacientes que tomaban Sertralina, no está claro que Sertralina tuviera un papel causal. El perfil de efectos secundarios comúnmente observado en pacientes con TOC, fue similar al observado en pacientes con depresión. **Sobredosis:** BESITRAN® (Sertralina) tiene un amplio margen de seguridad en el caso de sobredosificación. No se han comunicado secuelas graves después de una sobredosis única de Sertralina de hasta 8 g. Aunque no se han comunicado muertes cuando Sertralina fue administrada sola, si se han comunicado fallecimientos en casos en que se tomaron sobredosis de Sertralina en asociación con otros fármacos y/o alcohol. Por consiguiente, todos los casos de sobredosis deben ser tratados de forma agresiva. No existe tratamiento específico y tampoco antídotos específicos para Sertralina. Se debe establecer y mantener la vía aérea, asegurar una oxigenación adecuada y ventilación. El carbón activado, que puede utilizarse con Sorbitol, puede ser tanto o más eficaz que la emesis o lavado gástrico, y debe considerarse como tratamiento de la sobredosis. Se recomienda la monitorización cardíaca y de los signos vitales junto con medidas generales de soporte y sintomáticas. Debido al gran volumen de distribución de Sertralina, es improbable que la diuresis forzada, la diálisis, la hemoperfusión y la plasmáferesis sean beneficiosas. **Lista de excipientes:** Cada comprimido contiene como excipiente: Fosfato cálcico dibásico, celulosa microcristalina, hidroxipropil celulosa, almidón glicolato sódico, estearato magnésico, hidroxipropil metil celulosa, polietilén glicol, polisorbato, dióxido de titanio (E171). El líquido concentrado para uso oral contiene como excipientes: Glicerol (E-422), etanol (150,7 mg), levomentol, butilhidroxitolueno (E-321). **Incompatibilidades:** BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral debe diluirse en agua antes de su uso. **Periodo de validez:** 4 años para los comprimidos de BESITRAN®, 2 años para el líquido concentrado para uso oral de BESITRAN®. **Precauciones especiales de conservación:** Mantener en lugar seco y a temperatura inferior a 30°C. **Instrucciones de uso/manipulación:** BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral contiene 20 mg/ml de Sertralina y debe ser diluido antes de su uso. Utilice el cuentagotas que se proporciona para recoger la cantidad requerida de líquido concentrado y diluirla en 120 ml (un vaso) de agua. No mezcle BESITRAN® Líquido Concentrado para Uso Oral en un líquido diferente del agua. La dosis debe tomarse inmediatamente después de prepararla, no la prepare con antelación. A veces la mezcla puede parecer ligeramente turbia; esto es normal. **Presentación y PVP (IVA):** BESITRAN® 50 mg, envase con 30 comprimidos, 31,99 euros. (IVA). BESITRAN® 100 mg, envase con 30 comprimidos, 47,68 euros. (IVA). BESITRAN® 20 mg/ml, líquido concentrado para uso oral, 27,65 euros. (IVA). **Con receta médica. Especialidad reembolsable por los Organismos de la Seguridad Social. Aportación reducida.** Consulte la ficha técnica completa del producto antes de prescribir. Para más información, dirigirse a: Laboratorios PFIZER, S.A. Avda. de Europa, 20 B. Parque Empresarial La Moraleja. 28108 - Alcobendas (Madrid).



## ALZHEIMER XXI: CIENCIA Y SOCIEDAD



José Manuel Martínez Lage  
Zaven S. Khachaturian

Juan José Artells Herrero  
Francisco Guillén Llera  
Juan José López-Ibor Aliño  
Federico Mayor Menéndez  
José María Segovia de Arana

III MASSON

**J. M. Martínez Lage**  
**Z. S. Khachaturian**  
**Alzheimer XXI:**  
**ciencia y sociedad**

512 págs.

17 x 24 cm

ISBN 84-458-1062-6

47,48 euros

El envejecimiento de la humanidad es un fenómeno demográfico inédito y universal con trascendentales implicaciones biomédico-político-sociales. La preocupación estriba en conseguir un envejecimiento saludable, sin discapacidad y con la mínima dependencia. Para ello hay que alcanzar nuevos programas de investigación científica y desarrollo tecnológico, así como poner en práctica nuevos contratos sociales.

Una de las discapacidades más aterradora que puede afligir a una persona mayor y a su familia es la que ocasiona la pérdida de la mente, la destrucción de la memoria, no recordar quién se es o se ha sido, no reconocerse a uno mismo ni poder relacionarse con los suyos. La demencia despersonaliza, convierte la vida familiar en penosa agonía y «desrostra» la sociedad.

En 2025 habrá 10 millones de seres demenciados en los países desarrollados y 24 millones en los países en vías de desarrollo, en caso de persistir la inoperancia terapéutica preventiva. De esos 34 millones, el 70% padecerá Alzheimer. Esta enfermedad exige acciones concertadas y coordinadas de las ciencias biológicas, sociales y políticas, la práctica médica y el sentido humanitario de la vida.

En esta obra se ha convocado a un gran número de autores con capacidad multidisciplinaria en torno al Alzheimer para exponer el conocimiento que actualmente se tiene de esta enfermedad desde los diferentes puntos de vista que la integran.

MASSON

Avda. Diagonal, 427 bis-429. 08036 Barcelona

Tel.: 932 418 800



# FLUOXETINA Pharmagenus EFG\*

**COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: FLUOXETINA PHARMAGENUS 20 mg.:** Cada cápsula contiene Fluoxetina (DCI) (clorhidrato) 20 mg. y excipientes, c.s.

**FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsulas. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas.** **Depresión:** El clorhidrato de Fluoxetina está indicado en el tratamiento de la depresión y su ansiedad asociada (DSM III ICD-9 y RDC). La eficacia de Fluoxetina se estableció en ensayos clínicos de 5 a 6 semanas de duración con pacientes ambulatorios deprimidos, cuyo diagnóstico correspondía estrechamente a la categoría DSM-III de los trastornos depresivos mayores. **Bulimia nerviosa:** El clorhidrato de Fluoxetina está indicado en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En dos ensayos controlados, a doble ciego y aleatorios, en pacientes con bulimia nerviosa, Fluoxetina ha mostrado una disminución significativa de la voracidad y de la actividad purgante en comparación con placebo. **Trastornos obsesivos-compulsivos:** El clorhidrato de Fluoxetina está indicado en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. La eficacia fue establecida en ensayos clínicos de 13 semanas de duración con pacientes ambulatorios con trastornos obsesivos-compulsivos cuyos diagnósticos correspondían estrechamente a la categoría de trastorno obsesivo-compulsivo del DSM III. **Posología y forma de administración:** **Depresión: Tratamiento inicial:** La dosis inicial recomendada es de 20 mg/día por la mañana. Después de varias semanas de tratamiento, y en caso de no observarse mejoría clínica, se puede considerar un aumento de la dosis. Las dosis por encima de 20 mg/día deben administrarse dos veces al día (por ejemplo por la mañana y al mediodía), y no debe excederse de la dosis máxima de 80 mg/día. Como sucede con otros antidepresivos para que se alcance el efecto antidepresivo total puede necesitarse un tiempo de 4 ó más semanas de tratamiento. **Mantenimiento, continuación, tratamiento prolongado:** no existen datos suficientes para poder hacer una recomendación en cuanto al tiempo que debe mantenerse el tratamiento de las personas tratadas con Fluoxetina. En general, los episodios agudos de depresión necesitan varios meses de farmacoterapia sostenida. No se conoce si la dosis utilizada para inducir la remisión es idéntica a la que se necesita para mantener la eutimia. **Bulimia nerviosa:** Dosis recomendada es de 60 mg. al día. **Trastornos obsesivos-compulsivos:** La dosis de 20mg/día a 60 mg/día es la dosis recomendada para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. Los pacientes que recibieron 40 ó 60 mg. de Fluoxetina en los ensayos clínicos de estudio de esta indicación, tendieron a mostrar un comienzo de eficacia más temprana que los que recibieron 20 mg. de Fluoxetina. Debido a que el trastorno obsesivo-compulsivo es una patología crónica es razonable considerar el mantenimiento del tratamiento una vez que el paciente haya respondido al mismo. La eficacia de Fluoxetina durante un tiempo mayor a trece semanas no ha sido sistemáticamente evaluada. Por lo tanto, el médico deberá reevaluar la utilidad a largo plazo de Fluoxetina en cada paciente. En cualquiera de las indicaciones, la dosis de clorhidrato de Fluoxetina no debería exceder de 80 mg. diarios. **Uso en pediatría:** No se recomienda el uso de Fluoxetina en niños dado que su seguridad y efectividad no han sido establecidas. **Uso en pacientes de edad avanzada:** Se recomienda una dosis diaria de 20 mg. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal grave se recomienda la administración de dosis menores o menos frecuentes. **Insuficiencia hepática:** se deben utilizar dosis menores o menos frecuentes. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad Fluoxetina. No se administrará Fluoxetina en combinación con un inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO) ni tampoco durante los 14 días posteriores a la interrupción del tratamiento con un IMAO. Debido a que Fluoxetina y su principal metabolito tienen semividas de eliminación muy largas; por tanto, deberá pasar un mínimo de cinco semanas entre la suspensión del tratamiento con Fluoxetina y el comienzo del tratamiento con inhibidores de la MAO. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Advertencias:** Algunos pacientes con erupción cutánea relacionada con Fluoxetina han desarrollado reacciones sistémicas serias posiblemente relacionadas con vasculitis. Aunque de forma rara se ha comunicado éxitos en asociación con estos eventos El clorhidrato de Fluoxetina se debe interrumpir cuando se presente una erupción cutánea u otro fenómeno aparentemente alérgico para el que no se haya identificado otra etiología posible. **Precauciones:** Se debe llevar a cabo una estrecha monitorización de los pacientes al comienzo del tratamiento, ya que la posibilidad de un intento de suicidio o es inherente a la depresión, y puede persistir hasta que se produzca una remisión significativa. Se ha desarrollado una activación de la manía/hipomanía en una pequeña proporción de pacientes tratados con Fluoxetina. **Interacción con medicamentos y otras formas de interacción:** Se recomienda precaución si se requiere la utilización concomitante de clorhidrato de Fluoxetina con otros medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central, incluyendo el litio. Puede haber tanto aumento como disminución de los niveles de litio cuando se utiliza conjuntamente con Fluoxetina. Se han comunicado casos de toxicidad por litio. Se deben vigilar los niveles de litio cuando ambos medicamentos se administren concomitantemente. Pacientes con dosis estables de fenitoína han presentado aumento de las concentraciones plasmáticas de fenitoína y toxicidad clínica por fenitoína tras iniciar tratamiento concomitante con Fluoxetina. Se han observado incrementos superiores a dos veces las concentraciones plasmáticas de otros antidepresivos heterocíclicos, que previamente presentaban niveles plasmáticos estables, cuando se ha administrado Fluoxetina asociada a estos agentes. El tratamiento concomitante con medicamentos que son metabolizados por el isoenzima P450-11D6 (flecainida, encainida, vinblastina, carbamazepina y antedepresivos tricíclicos) puede requerir dosis más bajas de las habituales tanto de Fluoxetina como del otro medicamento. En pacientes con diabetes, se ha producido hipoglucemia durante el tratamiento con Fluoxetina e hiperglucemia tras la suspensión. Puede ser necesario el ajuste de las dosis de insulina y/o de agente hipoglucemiante oral. (Ver Contraindicaciones) **Embarazo y lactancia. Categoría B I:** no se ha establecido la seguridad de este medicamento en mujeres embarazadas. Los estudios en animales de experimentación no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, la gestación y el desarrollo peri y posnatal Fluoxetina no debe ser utilizado en pacientes embarazadas, a no ser que sea claramente necesario. Debido a que Fluoxetina se excretan la leche materna se debiera tener precaución cuando se administre clorhidrato de Fluoxetina a mujeres durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Fluoxetina puede producir efectos adversos leves o moderados. Los pacientes deben tener precaución cuando manejen maquinarias peligrosas, incluyendo automóviles, hasta que exista una certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa. **Reacciones adversas:** Las reacciones más comúnmente observadas en asociación con el uso de Fluoxetina y cuya frecuencia fue mayor del 2% y mayor que la del placebo, incluyen: ansiedad, nerviosismo, insomnio, somnolencia, astenia temblor, sudoración, anorexia, náuseas, diarrea y mareo, reacciones menos frecuentes incluyen: cefalea, sequedad de boca, dispepsia y vómitos. También se han comunicado otras reacciones graves menos frecuentes (incidencia menor del 1%) que incluyen: síncope, arritmia cardíaca, anomalías en las pruebas de función hepática, hipo e hipertiroidismo, aumento del tiempo de hemorragia, síndrome cerebral agudo y convulsiones. (Ver también apartado: Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Sobredosisificación y dependencia.** Signos y síntomas: Las náuseas y vómitos son los síntomas predominantes en la sobredosis de Fluoxetina. Otros síntomas pueden ser: agitación, convulsiones, inquietud hipomanía y otros signos de excitación del sistema nervioso central. Desde su comercialización las comunicaciones de casos de muerte atribuidas a una sobredosis de Fluoxetina sola han sido extremadamente raras. Hasta diciembre de 1987, se habían comunicado dos muertes entre 38 comunicaciones de sobredosis agudas con Fluoxetina, tanto sola como en combinación con otros medicamentos y/o alcohol. Una de las muertes ocurrió en un paciente que tomó una sobredosis de 1800 mg. de Fluoxetina en combinación con una cantidad no determinada de maprotilina. Las concentraciones plasmáticas de Fluoxetina y maprotilina fueron de 4.57 mg/l y 4,18 mg/l, respectivamente. En el otro caso que también resultó en la muerte del paciente, se detectaron cuatro medicamentos en plasma a las concentraciones siguientes: 1,93 mg/l de Fluoxetina, 1,10 mg/l de norfluoxetina, 1,80 mg/l de codeína y 3,80 mg/l de temazepam. **Tratamiento:** Se recomienda tratamiento sintomático y de apoyo. El empleo de carbón activado con sorbitol, puede ser tan o más efectivo que la emesis o el lavado gástrico y debería ser considerado en el tratamiento de la sobredosis. Las convulsiones inducidas por Fluoxetina que no se resuelvan de manera espontánea pueden responder a diazepam. En el manejo de la sobredosis se debe considerar la posibilidad de que el paciente haya ingerido una diversidad de fármacos. En pacientes que estén tomando Fluoxetina o que recientemente la hayan tomado e ingieran una cantidad excesiva de antidepresivos se debería proceder con especial cuidado, ya que en tales casos se podría aumentar la posibilidad de secuelas clínicamente significativas y aumentar el tiempo requerido de observación médica estrecha del paciente. **DATOS FARMACÉUTICOS: Relación de excipientes: FLUOXETINA PHARMAGENUS 20 mg. EFG cápsulas: Almidón de maíz y dimeticona. Incompatibilidades:** No procede. Periodo de validez: Tres años a temperatura ambiente. **Precauciones especiales de conservación:** Conservar por debajo de 30°C. **Naturaleza y contenido del recipiente: Instrucciones de uso/manipulación:** No se requieren instrucciones especiales. **PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. **Dispensación:** Especialidad reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Fluoxetina Pharmagenus 20 mg/5 ml solución oral.** Cada 5 ml de solución oral contienen 20 mg de fluoxetina clorhidrato. **Relación de excipientes:** FLUOXETINA PHARMAGENUS 20 mg/5 ml solución oral. Ácido benzoico, sacarosa (3g en 5 ml), glicerol, aroma de regaliz, menta hidrosoluble, agua purificada. **Periodo de validez:** 2 años. **NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN:** PHARMAGENUS, S.A. - Paseo de Gracia nº 55, 5º -1ª, 08007 Barcelona.

\* Para más información solicitar ficha técnica completa.



# Fluoxetina PharmaGENUS EFG

## Antidepresivo de referencia:

- Máxima **eficacia** frente a la depresión y a su ansiedad asociada, bulimia nerviosa y trastorno obsesivo compulsivo.
- Tratamiento **cómodo y sencillo**: una cápsula al día.
- Con **los mismos excipientes** que el producto de referencia.



*¡Juntos  
podemos  
resolverlo!*

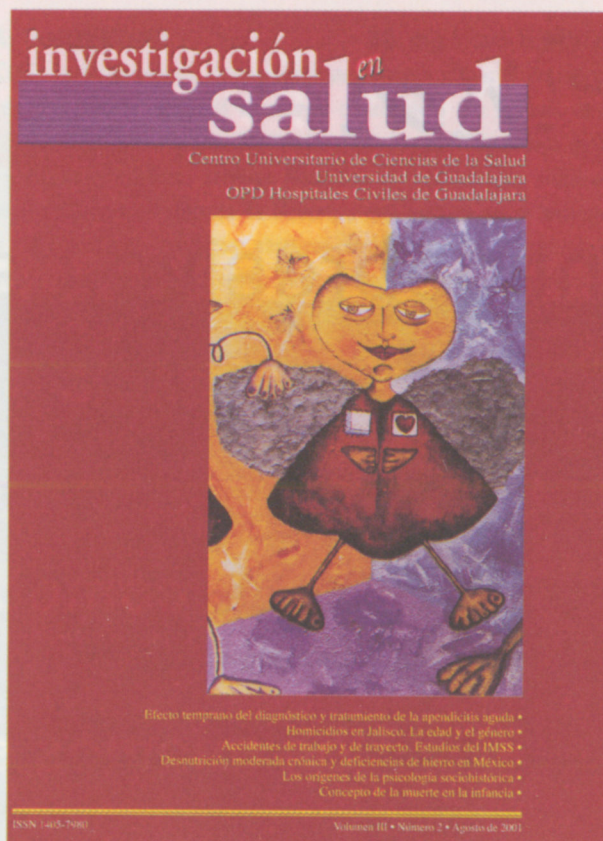
PHARMA

genus

ESPECIALISTA EN GENÉRICOS

*En beneficio de todos*





Guadalajara, México

Agosto, 2001

Vol. 3, N.º 2

## SUMARIO

- Efecto temprano del diagnóstico y tratamiento quirúrgico por apendicitis aguda  
C. E. Cabrera Pivaral, J. J. Ramos Corrales, A. Miranda Díaz, A. González Ojeda, M.<sup>a</sup> G. Vega López, G. González Pérez
- Homicidios en Jalisco, 1979-1997. Diferencias por edad y género  
M.<sup>a</sup> G. Vega-López, G. González Pérez, A. Muñoz de la Torre, A. Valle Barbosa, C. Carre-  
ra Pivaral
- Accidentes de trabajo y de trayecto según la CIE-9. Delegación Jalisco, IMSS, 1995-1996  
A. Celis, J. M. Pérez-Zazueta, A. Pérez Padilla, A. Hidalgo-San Martín
- Desnutrición moderada crónica y deficiencia de hierro en México: Un problema social  
E. M. Vásquez Garibay
- Los orígenes de la psicología sociohistórica  
R. O. Rodríguez Rossi
- Concepto de la muerte en la infancia  
S. Ortiz León

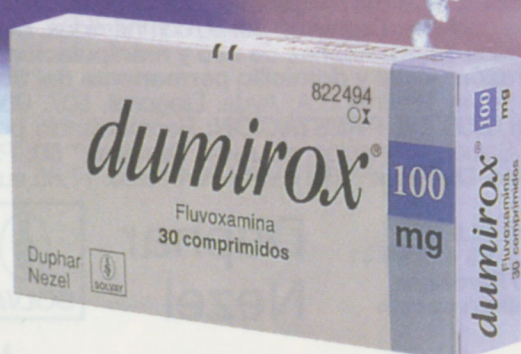
## INVESTIGACIÓN EN SALUD

Correspondencia: Sergio Javier Villaseñor Bayardo (editor)  
Apartado Postal 61-038, Providencia, CP 44631. Guadalajara, Jalisco, México  
e-mail: sjavier@cencar.udg.mx / invsalud@cucs.udg.mx



# El antidepresivo...

## ...con el mejor perfil antiobsesivo



Fluvoxamina

### DUMIROX<sup>®</sup> 100



*Saliendo de la depresión*



## DUMIROX 50mg - DUMIROX 100mg. COMPOSICIÓN

**CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Principio activo: Fluvoxamina (DCI) maleato. Cada comprimido entérico contiene 50 ó 100 mg de maleato de fluvoxamina. **FORMA FARMACEÚTICA:** Dumirox 50 mg: Comprimidos recubiertos de color blanco con la inscripción "Duphar" en una de sus caras y "291" en la otra. Dumirox 100 mg: Comprimidos recubiertos y ranurados, de color blanco con la inscripción "Duphar" en una de sus caras y "313" en la otra. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la depresión y de los síntomas de los trastornos depresivos. Tratamiento preventivo de las recaídas y recurrencias de la depresión. Tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo en adultos, adolescentes y niños. **Posología y forma de administración.** **Depresión:** La dosis inicial recomendada es de 50 a 150 mg, administrada como dosis única, preferentemente por la noche. Se recomienda incrementar la dosis de un modo gradual hasta alcanzar la dosis considerada como eficaz. La dosis media eficaz es de 100 mg y debe ajustarse según la respuesta individual de cada paciente. Se han administrado dosis de hasta 300 mg por día. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en varias tomas. De acuerdo con las normas establecidas por la OMS, debe continuarse la medicación antidepressiva como mínimo durante 6 meses después de superar el episodio depresivo. Para la prevención de recurrencias, se recomienda una dosis única de 100 mg al día. **Trastorno obsesivo compulsivo:** La dosis eficaz habitual es entre 100 mg y 200 mg, aunque algunos pacientes pueden necesitar hasta 300 mg diarios. En adultos, se recomienda una dosis inicial de 50 mg por día durante 3 ó 4 días. La dosis deberá incrementarse progresivamente hasta alcanzar la dosis eficaz, con un máximo de 300 mg diarios. Las dosis de hasta 150 mg pueden administrarse como una dosis única, preferentemente por la noche. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en 2 ó 3 tomas separadas. En niños a partir de 8 años y adolescentes, la dosis inicial recomendada es de 25-50 mg por día, que deberá incrementarse gradualmente hasta alcanzar la dosis eficaz, con un máximo de 200 mg diarios. Para aquellos pacientes adolescentes cercanos a la edad adulta, puede ser necesario administrar dosis superiores a 200 mg. Cuando se administren más de 50 mg por día, es preferible dividir la dosis total en 2 tomas, una por la mañana y otra antes de acostarse. En el caso de que ambas tomas no sean iguales, debería administrarse la dosis mayor por la noche. Si al cabo de 10 semanas no se observa mejoría, debe reconsiderarse el tratamiento con fluvoxamina. Aunque hasta la fecha no existen estudios sistemáticos que respondan a la pregunta de la duración que debe tener el tratamiento con fluvoxamina, el trastorno obsesivo compulsivo es una condición crónica, y parece razonable considerar la continuación del tratamiento más allá de las 10 semanas en los pacientes que respondan positivamente al mismo. Deben realizarse ajustes cuidadosos de la dosis en base al paciente, manteniéndolo con la dosis mínima eficaz. La necesidad de tratamiento farmacológico deberá reevaluarse periódicamente. Algunos psiquiatras defienden la asociación con terapia conductual en aquellos pacientes que han respondido al tratamiento farmacológico. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Los comprimidos deben tragarse con ayuda de un poco de agua, sin masticar.

**Contraindicaciones.** No puede administrarse conjuntamente con inhibidores de la M.A.O. Puede iniciarse tratamiento con fluvoxamina dos semanas después de finalizar un tratamiento con un inhibidor irreversible de la M.A.O., o al día siguiente de finalizar un tratamiento con un inhibidor reversible de la M.A.O. (p.ej. moclobemida). Debe esperarse al menos una semana entre la interrupción de la medicación con Dumirox y la administración de cualquier inhibidor de la M.A.O. Contraindicado en caso de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** La posibilidad de tentativas de suicidio inherente a los enfermos depresivos puede persistir hasta que no se produzca una mejoría significativa. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Ocasionalmente, el tratamiento se ha visto asociado a una elevación de los enzimas hepáticos, a veces acompañándose de síntomas. En estos casos, se recomienda interrumpir la medicación. Aunque en los estudios en animales fluvoxamina no ha evidenciado poseer actividad proconvulsiva, es aconsejable tener precaución al administrar el fármaco a pacientes con antecedentes de episodios convulsivos. Si aparecen convulsiones, el tratamiento debe interrumpirse. Los datos de que se dispone no parecen mostrar diferencias farmacocinéticas significativas entre los individuos jóvenes y ancianos. Sin embargo, y de acuerdo a estos estudios, los incrementos de dosis deberán realizarse con precaución y de forma más lenta en los pacientes ancianos. **Dumirox** puede producir una ligera disminución de la frecuencia cardíaca (2-6 latidos por minuto). Debido a la falta de experiencia, se desaconseja su empleo en niños para el tratamiento de la depresión. Se han descrito algunos casos de hemorragias de diferente localización con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Este hecho debe tenerse en cuenta especialmente en aquellos pacientes que, además de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, reciban concomitantemente anticoagulantes, fármacos que afecten la función plaquetaria (p. ej. antipsicóticos atípicos y fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, aspirina, ticlopidina, antiinflamatorios no esteroideos) o que puedan incrementar el riesgo de hemorragia. Asimismo, deberá tenerse especial precaución con los pacientes que presenten antecedentes de trastornos hemorrágicos. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No administrar con inhibidores de la monoamino oxidasa (ver contraindicaciones). Fluvoxamina puede prolongar la eliminación de fármacos que se metabolizan por oxidación en el hígado. Es conveniente tener en cuenta la posibilidad de interacción con fármacos de margen terapéutico estrecho (por ejemplo, warfarina, fenitoína, teofilina, ciclosporina, tacrina, metadona, clozapina y carbamazepina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiazepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de aquellos antidepressivos tricíclicos y neurolepticos que se metabolizan extensivamente a través del citocromo P 450 1A2 al ser administrados junto con fluvoxamina. No es, por tanto, aconsejable la combinación de estos fármacos. En diversos

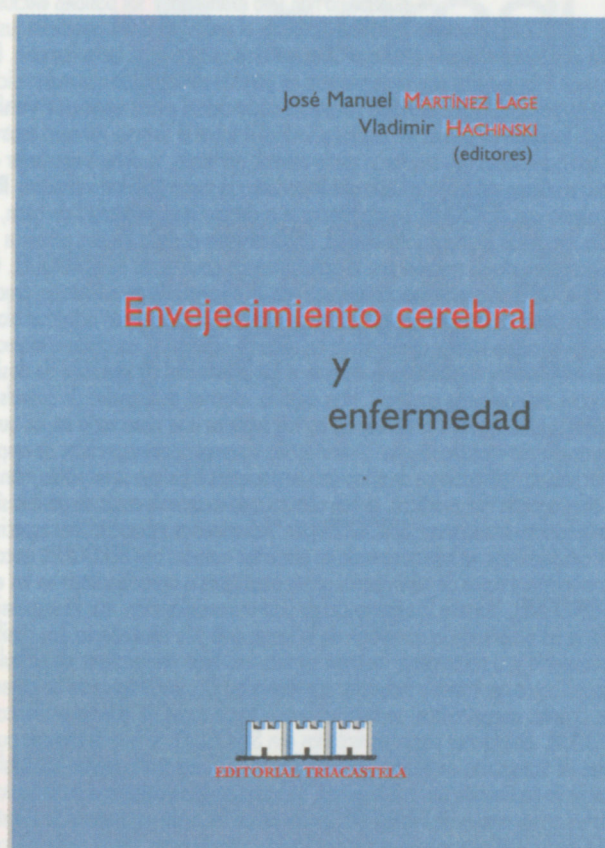
estudios de interacción se han observado elevaciones de los niveles plasmáticos de propranolol durante la administración concomitante con fluvoxamina. Por esta razón, se deberá disminuir la dosis de este fármaco cuando se administre junto con **Dumirox**. Al administrar fluvoxamina y warfarina simultáneamente durante dos semanas, se observó que los niveles plasmáticos de warfarina aumentaban significativamente, prolongándose también el tiempo de protrombina. Por este motivo, se recomienda monitorizar el tiempo de protrombina de los pacientes que tomen fluvoxamina y anticoagulantes orales y ajustar debidamente las dosis. No se ha observado interacción con atenolol o digoxina. Fluvoxamina ha sido utilizada en combinación con litio para el tratamiento de pacientes con depresión grave que han mostrado ser resistentes a medicación. Sin embargo, el litio (y posiblemente el triptófano) incrementan los efectos serotoninérgicos de fluvoxamina, por lo cual su utilización conjunta deberá hacerse con precaución. Los efectos serotoninérgicos pueden aumentar cuando la fluvoxamina se combina con otros agentes serotoninérgicos (p. ej. sumatriptán e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). En raras ocasiones, podría producirse un síndrome serotoninérgico. Se recomienda evitar el consumo de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. **Embarazo y lactancia.** Categoría B1. En los estudios de reproducción en animales, no se ha observado evidencia de alteraciones de la fertilidad, reproducción o efectos teratogénicos en la descendencia. No obstante, este medicamento deberá ser utilizado en mujeres embarazadas sólo si se considera estrictamente necesario. Fluvoxamina se excreta por la leche materna en pequeñas cantidades, por lo cual no debe ser administrado durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad de conducir y manejar máquinas.** En dosis de hasta 150 mg, fluvoxamina no parece afectar la capacidad psicomotriz asociada a la habilidad de conducción o manejo de maquinaria complicada en voluntarios sanos. No obstante, se tendrá precaución hasta que la respuesta a la medicación haya sido establecida. **Reacciones adversas.** Las reacciones adversas más comunes asociadas al tratamiento con fluvoxamina son las náuseas acompañadas ocasionalmente de vómitos. Este efecto suele desaparecer durante las dos primeras semanas de tratamiento. A continuación, se enumeran otras reacciones descritas en los estudios clínicos con frecuencia distinta, que se asocian habitualmente con la enfermedad pero no son necesariamente inducidas por la medicación. **Reacciones comunes con una frecuencia superior al 1 %:** Sistema nervioso central: somnolencia, mareos, cefalea, insomnio, nerviosismo, agitación, ansiedad, temblor. Aparato digestivo: constipación, anorexia, dispepsia, diarrea, dolor abdominal, boca seca. Cardiovasculares: palpitaciones/taquicardia. Piel: sudoración. Otros: astenia, malestar. **Reacciones raras con una frecuencia inferior al 1 % son:** Cardiovasculares: hipotensión (postural). Musculoesqueléticas: artralgia, mialgia. Sistema nervioso: ataxia, confusión, reacciones extrapiramidales, alucinaciones. Aparato urogenital: alteraciones de la eyaculación (eyaculación retardada). Piel: rash, prurito. **Reacciones muy raras con una frecuencia inferior al 0,1 %:** Aparato digestivo: trastornos de la función hepática. Sistema nervioso: convulsiones, manía. Aparato urogenital: galactorrea. Piel: Fotosensibilidad. Al igual que para otros fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, se ha descrito hiponatremia en raras ocasiones, que parece ser de carácter reversible cuando se interrumpe la medicación con fluvoxamina. En algunos casos, la causa pudo ser el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La mayoría de los pacientes afectados eran ancianos. Con fármacos pertenecientes al grupo de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, se han descrito raramente hemorragias (equimosis, hemorragias ginecológicas, sangrado gastrointestinal y otros sangrados cutáneos o de mucosas). En muy raras ocasiones, se ha descrito ganancia o pérdida de peso. Muy raramente, se ha descrito la aparición de algunos síntomas de una reacción de retirada tales como náuseas, dolor de cabeza, mareos, parestesia y ansiedad tras la interrupción brusca del tratamiento con fluvoxamina. Son generalmente de carácter leve y ceden por sí mismos. Antes de finalizar el tratamiento, es aconsejable practicar una reducción gradual de la dosis. Los datos clínicos y preclínicos disponibles no indican que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina causen dependencia. **Sobredosis.** **Síntomas:** Los síntomas incluyen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), somnolencia y mareos. En algunos casos, se han comunicado también efectos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, hipotensión), trastornos de la función hepática, convulsiones y coma. Hasta la fecha, han sido comunicados más de 300 casos de sobredosis deliberada con fluvoxamina. La dosis máxima que se conoce ingerida por un paciente es 12 g. Dicho paciente se recuperó totalmente instaurando sólo un tratamiento sintomático. Ocasionalmente, se han registrado casos de sobredosis más graves con fluvoxamina en combinación con otros fármacos. Se han producido cuatro muertes por sobredosis con fluvoxamina exclusivamente. **Tratamiento:** No se dispone de antídoto específico. En caso de ingesta masiva accidental se procederá al lavado de estómago y se instaurará un tratamiento sintomático. Se recomienda el tratamiento con carbón activado. Es poco probable que la diuresis forzada o diálisis puedan resultar beneficiosas. **DATOS FARMACEÚTICOS: Relación de excipientes:** Manitol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilfumarato sódico, Sílice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Cada estuche contiene: **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PVDV-aluminio. Cada estuche contiene: **Dumirox® 50:** 30 comprimidos. **Dumirox® 100:** 30 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación:** No procede. **Nombre o razón social y domicilio permanente del titular de la autorización:** Solvay Pharma S.A. Avda. Diagonal, 507. 08029 Barcelona. **CONDICIONES DE PRESTACIÓN:** Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Dumirox® 50:** P.V.P. IVA-4 euros: 10,58 euros. **Dumirox® 100:** P.V.P. IVA-4 euros: 17,65 euros.

SERVICIO ATENCIÓN AL CLIENTE  
Tel. 93 495 45 95 • Fax: 93 419 89 41  
Apartado 12068 08080 Barcelona  
e-mail: atencli.pharma@solvay.com

Duphar  
Nezel







**J. M. Martínez Lage**  
**V. Hachinski**

**Envejecimiento cerebral  
y enfermedad**

424 págs.

17 x 24 cm

ISBN 84-930914-7-2

36 euros

La conjunción copulativa con carácter afirmativo que une las palabras del título de este libro —*Envejecimiento cerebral y enfermedad*— está indicando que cabe también hablar de envejecimiento cerebral sin enfermedad añadida o asociada. La biogerontología ha de descubrir la esencia de la senescencia, la razón de por qué las células cerebrales del individuo viejo son más vulnerables a la enfermedad que las del sujeto joven. La medicina geriátrica ha de alcanzar la prevención de estas enfermedades para que los seres humanos envejezcan de manera saludable, satisfactoria y natural, viviendo el carisma de la vejez.

¿Por qué hay un 30% de personas centenarias con una mente lúcida? ¿Por qué, en la actualidad, las personas de ochenta años conservan sus facultades intelectuales en mejor estado que las de hace una década? ¿Por qué el genoma está tan influido por el ambiente físico y social? ¿Por qué la longevidad va dominando década a década a la senilidad? Las respuestas a estas preguntas se abordan, de manera más o menos sistematizada, en los capítulos de este libro, en el que también son presentados con primor y rigor los trastornos de la marcha, las enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson, etc.) y cerebrovasculares, la especialización médica necesaria para afrontarlas, la nascente farmacogenómica, las esperanzas terapéuticas puestas en la salvadora neurogénesis que ocurre en el cerebro adulto, la muerte neuronal, la calidad de la propia muerte del enfermo y los avances neurocientíficos más recientes.

EDITORIAL TRIACASTELA

Guzmán el Bueno, 27, 1.º dcha. 28015 Madrid

Tel.: 915 441 266. Fax: 915 494 879 / e-mail: [editorial@triacastela.com](mailto:editorial@triacastela.com)

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



BIBLIOGRAFÍA:

(1) Emsley RA, et al. A comparison of the effects of quetiapine ('Seroquel') and haloperidol in schizophrenic patients with a history of and a demonstrated, partial response to conventional antipsychotic treatment. *Int. Clin. Psychopharmacol* 2000; 15(3):121-131. (2) Copolov DL. Link CGG, Kowalczyk B. A multicentre, double-blind, randomized comparison of quetiapine (ICI 204,636, 'Seroquel') and haloperidol in schizophrenia. *Psychol. Med.* 2000; 30:95-106. (3) Small JG et al. Seroquel study group. Quetiapine in patients with schizophrenia. A high and low dose double-blind comparison with placebo. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1997; 54:549-557. (4) Peuskens J, Link CG. A comparison of quetiapine and chlorpromazine in the treatment of schizophrenia. *Acta. Psychiatr. Scand* 1997; 96:265-273. (5) Sax KW, Strakowski SM, Keck PE Jr. Attentional improvement following quetiapine fumarate treatment in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 1998; 33:151-155. (6) Velligan DI, Miller AL. Cognitive dysfunction in schizophrenia and its importance to outcome: the place of atypical antipsychotics in treatment. *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60 (suppl 23):25-28. (7) Purdon SE, Malla A, Labelle A, Lit W. Neuropsychological change in schizophrenia after 6 months of double-blind treatment with quetiapine or haloperidol. *J. Psychiatry Neurosci.* 2000; In press. (8) Arvanitis LA, Miller BG. Seroquel trial study group. Multiple fixed doses of "Seroquel" (quetiapine) in patients with acute exacerbation of schizophrenia: a comparison with haloperidol and placebo. *Biol. Psychiatry* 1997; 42:233-246. (9) Kasper S, Müller-Spahn F. Review of quetiapine and its clinical applications in schizophrenia. *Exp. Opin. Pharmacother.* 2000; 1(4): 783-801. (10) Hamner MB et al. Plasma prolactin in schizophrenia subjects treated with Seroquel (ICI 204,636). *Psychopharmacol. Bull.* 1996; 32:107-110. (11) Meats P. Quetiapine (Seroquel); an effective and well tolerated atypical antipsychotic. *Int.J.Psychiatry Clin.Prac.* 1997; 1:231-239. (12) Rak IW et al. Weight changes in patients treated with Seroquel (quetiapine). *Schizophr. Res.* 2000; 41 (1):883.

FICHA TÉCNICA:

**NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** SEROQUEL®-25, SEROQUEL®-100, SEROQUEL®-200 **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido de SEROQUEL 25 mg contiene 25 mg de Quetiapina (como fumarato de Quetiapina), cada comprimido de SEROQUEL 100 mg contiene 100 mg de Quetiapina (como fumarato de Quetiapina), y cada comprimido de SEROQUEL 200 mg contiene 200 mg de Quetiapina (como fumarato de Quetiapina). **FORMA FARMACEÚTICA:** Comprimidos recubiertos. Los comprimidos de SEROQUEL®-25 son de color melocotón, los de SEROQUEL®-100 son amarillos y los de SEROQUEL®-200 son blancos.

**DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la esquizofrenia. **Posología y forma de administración:** SEROQUEL se administrará dos veces al día, con o sin alimentos. **Adultos:** La dosis diaria total durante los cuatro primeros días de terapia es 50 mg (día 1), 100 mg (día 2), 200 mg (día 3) y 300 mg (día 4). A partir del cuarto día, la dosis se titulará a la dosis efectiva usual de 300 a 450 mg/día. Dependiendo de la respuesta clínica y tolerabilidad de cada paciente, la dosis se puede ajustar dentro del rango de 150 a 750 mg/día. **Geriatría:** Como con otros antipsicóticos, SEROQUEL deberá emplearse con precaución en geriatría, especialmente durante el periodo inicial de tratamiento. La tasa de titulación de dosis puede necesitar ser más lenta y la dosis terapéutica diaria menor que la empleada en pacientes más jóvenes, dependiendo de la respuesta clínica y tolerabilidad de cada paciente. El aclaramiento plasmático medio de Quetiapina se redujo en un 30%-50% en sujetos geriátricos en comparación con pacientes más jóvenes. **Pediatría y adolescencia:** La seguridad y eficacia de SEROQUEL no se han evaluado en niños y adolescentes. **Alteración renal:** No se requiere ajuste posológico en pacientes con alteración renal. **Alteración hepática:** Quetiapina se metaboliza extensamente por el hígado; por tanto, SEROQUEL se empleará con precaución en pacientes con alteración hepática conocida, especialmente durante el periodo inicial de tratamiento. Los pacientes con alteración hepática conocida deberán iniciar el tratamiento con 25 mg/día. La dosis se aumentará diariamente en incrementos de 25-50 mg/día hasta una dosis efectiva, dependiendo de la respuesta clínica y tolerabilidad del paciente individual. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes de este producto. Está contraindicada la administración concomitante de inhibidores del citocromo P450 3A4, tales como inhibidores de las proteasas del VIH, agentes antifúngicos de tipo azol, eritromicina, claritromicina y nefazodona (ver "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** **Cardiovascular:** SEROQUEL será empleado con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida, enfermedad cerebrovascular u otras condiciones que predispongan a hipotensión. Quetiapina puede inducir hipotensión ortostática, especialmente durante el periodo inicial de titulación de dosis y, por lo tanto, si esto ocurre, se debe considerar una reducción de la dosis o una titulación más gradual. **Convulsiones:** En ensayos clínicos controlados, no existió diferencia en la incidencia de convulsiones en pacientes tratados con SEROQUEL o con placebo; no obstante, como con otros antipsicóticos, se recomienda precaución cuando se traten pacientes con un historial convulsivo. **Síntomas extrapiramidales:** En ensayos clínicos controlados, la incidencia de síntomas extrapiramidales no fue diferente de la de placebo dentro del rango de dosis terapéutico recomendado. **Discinesia tardía:** Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se deberá considerar la reducción de la dosis o interrupción del tratamiento con SEROQUEL. **Síndrome neuroleptico maligno:** El síndrome neuroleptico maligno se ha asociado al tratamiento antipsicótico. Las manifestaciones clínicas incluyen hipertermia, estado mental alterado, rigidez muscular, inestabilidad autonómica y aumento de creatininfosfoquinasa. En tal caso, se interrumpirá la terapia con SEROQUEL y se administrará el tratamiento médico apropiado. **Interacciones:** Ver también apartado "Interacciones". El empleo concomitante de SEROQUEL con un inductor potente de enzimas hepáticas, tal como carbamazepina o fenitoína, disminuye sustancialmente las concentraciones plasmáticas de Quetiapina, lo que puede afectar a la eficacia del tratamiento con SEROQUEL. En pacientes que están siendo tratados con un inductor de enzimas hepáticas, el tratamiento con SEROQUEL se deberá iniciar solamente si el médico considera que los beneficios de SEROQUEL superan los riesgos de retirar dicho inductor de enzimas hepáticas. Es importante que todo cambio en el inductor sea gradual y, si se requiere, sea reemplazado por un no inductor (por ejemplo, valproato sódico). **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Teniendo en cuenta los efectos principales de Quetiapina sobre el sistema nervioso central, SEROQUEL será empleado con precaución en combinación con otros fármacos de acción central y alcohol. El citocromo P450 (CYP) 3A4 es el enzima que es responsable principalmente del metabolismo de Quetiapina mediado por el citocromo P450. En un estudio de interacción con voluntarios sanos, la administración concomitante de Quetiapina (dosis de 25 mg) con ketoconazol, un inhibidor de CYP3A4, produjo un aumento de 5 a 8 veces en la AUC de Quetiapina. En base a esto, está contraindicado el uso concomitante de Quetiapina con inhibidores de CYP3A4. Tampoco está recomendado tomar Quetiapina con zumo de pomelo. En un estudio de dosis múltiple en pacientes para evaluar la farmacocinética de Quetiapina administrada antes y durante el tratamiento con carbamazepina (un conocido inductor de enzimas hepáticas), la co-administración de carbamazepina incrementó significativamente el aclaramiento de Quetiapina. Este incremento en el aclaramiento redujo, por término medio, la exposición sistémica a Quetiapina (determinada mediante el AUC) hasta un 13% en comparación a la exposición durante la administración de Quetiapina sola, aunque en algunos pacientes se observó un efecto mayor. Como consecuencia de esta interacción, se pueden producir concentraciones plasmáticas menores, lo que puede afectar a la eficacia del tratamiento con SEROQUEL. La co-administración de SEROQUEL y fenitoína (otro inductor del enzima microsomal) causó un aclaramiento altamente incrementado de Quetiapina en aproximadamente el 450%. En pacientes que están siendo tratados con un inductor de enzimas hepáticas, el tratamiento con SEROQUEL se deberá iniciar solamente si el médico considera que los beneficios de SEROQUEL superan los riesgos de retirar dicho inductor de enzimas hepáticas. Es importante que todo cambio en el inductor sea gradual y, si se requiere, sea reemplazado por un no inductor (por ejemplo, valproato sódico) (ver también "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). La farmacocinética de Quetiapina no se alteró significativamente por la co-administración de los antidepresivos imipramina (un conocido inhibidor de CYP 2D6) o fluoxetina (un conocido inhibidor de CYP 3A4 y de CYP 2D6). La farmacocinética de Quetiapina no se alteró significativamente por la co-administración de los antipsicóticos risperidona o haloperidol; sin embargo, el uso concomitante de SEROQUEL y flordazina provocó aumentos en el aclaramiento de Quetiapina de aproximadamente el 70%. La farmacoci-



quetiapina

nética de Quetiapina no se alteró tras la co-administración con cimetidina. La farmacocinética de litio no se alteró con la co-administración de SEROQUEL. No se han realizado estudios formales de interacción con fármacos cardiovasculares comúnmente utilizados. **Embarazo y lactancia:** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de Quetiapina durante el embarazo humano. Hasta la fecha, no existen indicaciones de peligrosidad en pruebas en animales, aunque no han sido examinados los posibles efectos sobre los ojos del feto. Por

tanto, SEROQUEL solamente se utilizará durante el embarazo si los beneficios justifican los riesgos potenciales. Se desconoce el grado en el que Quetiapina se excreta en la leche humana. En consecuencia, se deberá aconsejar a las mujeres que se encuentran en periodo de lactancia que eviten dicha lactancia durante el tratamiento con SEROQUEL. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** Teniendo en cuenta sus efectos principales sobre el sistema nervioso central, Quetiapina puede interferir con actividades que requieran alerta mental; por tanto, se deberá aconsejar a los pacientes que no conduzcan o utilicen maquinaria hasta que se conozca la susceptibilidad individual. **Reacciones adversas:** El tratamiento con SEROQUEL puede asociarse a astenia leve, sequedad de boca, rinitis, dispepsia o estreñimiento. Se puede producir somnolencia, habitualmente durante las dos primeras semanas de tratamiento, cual generalmente se resuelve con la administración continuada de SEROQUEL. Como con otros antipsicóticos, SEROQUEL se puede asociar también con un aumento de peso limitado, predominantemente durante las primeras semanas de tratamiento. Como con otros antipsicóticos con actividad bloqueante alfa<sub>1</sub> adrenérgica, Quetiapina puede inducir comúnmente hipotensión ortostática, asociada a mareo, taquicardia y, en algunos pacientes, síncope, especialmente durante el periodo inicial de titulación de dosis (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Han existido informes ocasionales de convulsiones en pacientes tratados con SEROQUEL, aunque la frecuencia no fue superior a la observada en los que se administró placebo en ensayos clínicos controlados (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). En muy raras ocasiones ha habido notificaciones de priapismo en pacientes a los que se les había administrado SEROQUEL. Como con otros agentes antipsicóticos, se han comunicado raramente casos de posible síndrome neuroleptico maligno en pacientes tratados con SEROQUEL (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Como con otros antipsicóticos, se han observado en pacientes tratados con SEROQUEL leucopenia y/o neutropenia. No se comunicaron casos de neutropenia grave persistente o agranulocitosis en los ensayos clínicos controlados con SEROQUEL. Durante la experiencia de post-comercialización, tras la suspensión de la terapia con SEROQUEL se ha observado la resolución de la leucopenia y/o neutropenia. Los posibles factores de riesgo para la leucopenia y/o neutropenia incluyen un recuento bajo pre-existente de glóbulos blancos y un historial de leucopenia y/o neutropenia inducidas por fármacos. Ocasionalmente, se ha observado eosinofilia. Como con otros agentes antipsicóticos, se han notificado raros casos de edema periférico en pacientes tratados con SEROQUEL. En algunos pacientes tratados con SEROQUEL, se han observado aumentos asintomáticos en los niveles de transaminasas séricas (ALT, AST) o de GGT, los cuales fueron habitualmente reversibles durante el tratamiento continuado con este fármaco. Se han observado durante el tratamiento con SEROQUEL ligeras elevaciones en los niveles de triglicéridos séricos en periodos de no ayuno y de colesterol total. El tratamiento con SEROQUEL se ha asociado a descensos ligeros, relacionados con la dosis, de los niveles de hormonas tiroideas, en especial T4 total y T4 libre. La reducción en T4 total y libre fue máxima en el plazo de las primeras 2 a 4 semanas del tratamiento con Quetiapina, sin una reducción adicional durante el tratamiento a largo plazo. En casi la totalidad de los casos, el cese del tratamiento con Quetiapina se asoció a una reversión de los efectos sobre T4 total y libre, independientemente de la duración de tal tratamiento. Los niveles de globulina ligadora de tiroxina (TBG) no se modificaron y, generalmente, no se observó un aumento recíproco de tiroxina ("hormona estimulante del tiroides", TSH). No existen indicios de que SEROQUEL pueda causar hipotiroidismo de importancia clínica. Las incidencias de las posibles reacciones adversas citadas anteriormente, observadas como reacciones adversas en los ensayos clínicos controlados de Fase II/III con SEROQUEL se tabulan a continuación según el formato recomendado por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS):

|                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Muy habitual (&gt;10%)</b>   | <b>Nervioso:</b> Somnolencia                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <b>Habitual (1% al 10%)</b>     | <b>General:</b> Astenia<br><b>Cardiovascular:</b> Hipotensión postural, hipotensión, taquicardia<br><b>Digestivo:</b> Estreñimiento, sequedad de boca, dispepsia<br><b>Hmico y linfático:</b> Leucopenia<br><b>Metabólico y nutricional:</b> Aumento de ALT (SGPT), aumento de AST (SGOT), aumento de peso<br><b>Nervioso:</b> Mareo<br><b>Respiratorio:</b> Rinitis |
| <b>No habitual (0,1% al 1%)</b> | <b>Cardiovascular:</b> Síncope<br><b>Digestivo:</b> Aumento de GGT<br><b>Metabólico y nutricional:</b> Hipercolesteremia, hiperlipidemia<br><b>Hémico y linfático:</b> Eosinofilia<br><b>Nervioso:</b> Convulsiones                                                                                                                                                  |
| <b>Rara (0,01% al 0,1%)</b>     | <b>General:</b> Síndrome neuroleptico maligno<br><b>Digestivo:</b> Ictericia<br><b>Nervioso:</b> Crisis de gran mal                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Muy rara</b>                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

**Sobredosificación:** La experiencia obtenida en ensayos clínicos con SEROQUEL en sobredosificación es limitada. Se han tomado dosis estimadas de Quetiapina de hasta 20 g, sin consecuencias fatales. Los pacientes se recuperaron sin secuelas. En general, los signos y síntomas comunicados fueron los resultantes de una exageración de los efectos farmacológicos conocidos del fármaco, es decir, adormecimiento y sedación, taquicardia e hipotensión. No existe un antídoto específico para Quetiapina. En casos de signos graves, se deberá considerar la posible implicación de varios fármacos, recomendándose procedimientos de cuidados intensivos incluyendo el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea abierta que asegure la oxigenación y ventilación adecuadas y la monitorización y apoyo del sistema cardiovascular. Ya que no se ha investigado la prevención de la absorción en la sobredosificación, se deberá considerar el lavado gástrico (tras la intubación, si el paciente está inconsciente) y la administración de carbón activado junto a un laxante. Se deberá mantener una estrecha supervisión y monitorización médica hasta la recuperación del paciente. **DATOS FARMACEÚTICOS: Incompatibilidades:** No procede. **Instrucciones de uso/manipulación:** Ningún requisito especial. **REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. **CONDICIONES DE LA PRESTACIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD:** Especialidad de aportación reducida (Cicero). **PRESENTACIÓN Y PRECIOS:** Los comprimidos de SEROQUEL se acondicionan en blisters de PVC/aluminio, dispuestos en cartonajes. Los formatos que se comercializan en España son: - SEROQUEL 25: Envase conteniendo 6 comprimidos (PVP IVA- 831 pts. [4,99 Euros]); - SEROQUEL 100: Envase conteniendo 60 comprimidos (PVP IVA- 15.951 pts. [95,86 Euros]); - SEROQUEL 200: Envase conteniendo 60 comprimidos (PVP IVA- 23.051 pts. [138,54 Euros]). **NUMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** SEROQUEL 25, comprimidos de 25 mg: 63.054 SEROQUEL 100, comprimidos de 100 mg: 63.055 SEROQUEL 200, comprimidos de 200 mg: 63.056. **FECHA DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Abril 2000. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** ZENECA Farma, S.A. La Relva, s/n Porriño (Pontevedra). Para mayor información, consultar la Ficha Técnica completa y/o dirigirse a AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A., Dpto. Médico, C/ Serrano Galvache, 56 - Edificio Roble - 28033 Madrid. Marzo 2001. Seroquel MR SPC (versión 5.2 - 27/2/01). \*Marca Registrada.



# Atípico por su alta eficacia sin los efectos adversos típicos

## UN NUEVO CONCEPTO DE ANTIPSICÓTICO DE PRIMERA LÍNEA

- Tan eficaz como haloperidol frente a síntomas positivos<sup>1,2</sup>
- Eficaz en el tratamiento de los síntomas negativos<sup>2,3,4</sup>
- Mejora la función cognitiva<sup>5,6,7</sup>
- Incidencia de efectos extrapiramidales igual a placebo incluso a altas dosis<sup>8</sup>
- No requiere controles hematológicos<sup>9</sup>
- No aumenta los niveles de prolactina respecto a placebo (mínima incidencia de disfunción sexual)<sup>8-11</sup>
- Mínimo aumento de peso<sup>9,12</sup>

## UNA MIRADA QUE SE ABRE AL MUNDO

Los trastornos neurológicos y psiquiátricos constituyen una inmensa carga física, emocional y financiera para los enfermos, sus familias y la sociedad en general. Cada año, millones de personas sufren de enfermedades invalidantes, tales como la esquizofrenia, la depresión, la migraña y el accidente cerebrovascular agudo. La depresión es más común de lo que creemos, y afecta a unos 80 millones de personas en todo el mundo. A lo largo de su vida, aproximadamente una de cada cien personas sufrirá de esquizofrenia, pero muchas más se verán afectadas de forma indirecta. El 12% de la población sufre de migrañas tan severas que las crisis impactan de forma significativa en su calidad de vida. El accidente cerebrovascular agudo es la tercera causa más frecuente de muerte. En AstraZeneca queremos buscar soluciones a estas enfermedades invalidantes. Nuestra inversión en investigación se dirige a desarrollar productos con menos efectos adversos. Productos que no sólo traten la enfermedad, sino que prevengan la progresión de la misma. Nuestro objetivo está claro. Desarrollar nuevos métodos para ayudar a los pacientes de todo el mundo con enfermedades del Sistema Nervioso Central, minimizando los efectos adversos. Tal vez nunca lo consigamos, pero nunca dejaremos de intentarlo.



## KURT SCHNEIDER SCIENTIFIC AWARD

This prize for exceptional scientific achievements is sponsored by Janssen-Cilag GmbH Germany, Neuß and endowed with 10.000 Euro, will be awarded for the 9th time at the 14th Weißenauer Schizophrenia Symposium in 2003. The aim of the prize is, to encourage psychiatric research, especially in schizophrenias including basic research (clinical psychopathology, biochemistry, physiology, pharmacology, genetics, epidemiology), diagnostics, prevention, therapy and rehabilitation.

Entry papers (9-fold, with a short summary) are to be sent to the Board of Trustees (Peter Berner, Paris; Werner F. Cermak, Neuß; Gisela Gross, Bonn; Gerd Huber, Bonn; Werner Janzarik, Heidelberg; Hubertus von Loeper, Krefeld; Henning Saß, Aachen; Lilo Süllwold, Frankfurt/M.) not later than september 1st 2002, for attention of the chairman.

Professor Dr. med. Dr. h. c. Gerd Huber  
Universitäts-Nervenklinik  
D-53105 Bonn (Venusberg), Germany

Fax: +49 (0) 228 287 5725  
+49 (0) 228 32 28 83

Usually should be submitted only one original paper, already published (or accepted for publication).





## ESTILOS DE VIDA SALUDABLE

Guatemala  
10-13 de julio de 2002

XXII CONGRESO LATINOAMERICANO DE PSIQUIATRÍA

XVI CONGRESO CENTROAMERICANO DE PSIQUIATRÍA

XIII CONGRESO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA

Comité organizador: 2a. Av. 2-37  
Zona 10  
Guatemala

Tel. (502) 360-9705  
360-9735  
334-5919

Fax (502) 440-3570  
360-9965

E-mail: apal2002@hotmail.com

Visite nuestra página WEB:  
[www.congreso-apal2002.com](http://www.congreso-apal2002.com)



## Normas de publicación

*Archivos de Psiquiatría* considerará la eventual publicación de los trabajos que reciba sobre temas de psiquiatría y de disciplinas afines que sean relevantes para aquélla. La revista cuenta con un Comité de Expertos (independiente del Comité de Redacción) que evaluará, de forma anónima, todos los trabajos recibidos. No se aceptan manuscritos que ya hayan sido publicados o presentados para su publicación en otra revista. Las normas generales se ajustan a los «Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas» (Normas de Vancouver, 5.<sup>a</sup> ed., 1997).

### Tipos de artículo

**1. Editorial:** artículo breve, generalmente realizado por encargo, en el que la revista toma una posición (informa, comenta, critica o discrepa) acerca de un tema científico de actualidad. Su extensión no deberá ser superior a 4 folios de 30 líneas y 70 pulsaciones.

**2. Artículos especiales:** trabajos de varios tipos que por sus características no encajan como originales ni como revisiones. Salvo casos excepcionales se realizarán también por encargo de la revista y podrán organizarse como «series» que serán oportunamente presentadas.

**3. Revisiones:** artículos que abordan en profundidad la puesta al día crítica de un tema monográfico. Las revisiones no deberán superar los 20 folios.

**4. Originales:** trabajos de investigación que, además de ser formal y metodológicamente correctos, han de aportar conclusiones originales y relevantes. Su extensión no será superior a los 15 folios, incluyendo resumen, tablas, figuras y bibliografía. Como regla general, el número de firmantes no será superior a seis.

**5. Comunicaciones breves:** presentaciones concisas, de extensión total no superior a 5 folios, que anticipan resultados de una investigación en curso o plantean casos clínicos de un interés muy relevante.

**6. Cartas al Director:** sección en la que se recogen observaciones, respuestas y críticas a trabajos publicados, observaciones metodológicas, casos clínicos atípicos, observaciones clínicas o terapéuticas, efectos adversos de tratamientos no referidos o excepcionales, etc. Su extensión total no superará las 40 líneas.

**7. Crítica de libros:** los libros para reseñar serán remitidos a la revista. El Comité de Redacción encargará las reseñas a expertos en cada tema.

### Requisitos de los manuscritos

Los manuscritos constarán de las siguientes partes, cada una de las cuales se iniciará en una página independiente:

**1. Primera página,** que incluirá, por orden, los siguientes datos: título del artículo (en español e inglés); nombre y apellido(s) de los autores, indicando el título profesional, centro de trabajo; dirección para correspondencia, teléfono, fax y cualquier otra indicación adicional que se estime necesaria. La revista considera que es autor de un trabajo quien haya tenido una participación relevante en el diseño, realización, redacción y aprobación final del mismo. Los restantes participantes se harán constar, previo acuerdo por escrito de los interesados, en el apartado de «Agradecimientos».

**2. Resumen,** de extensión no inferior a 150 palabras ni superior a 250. En los trabajos originales tendrá que ser estructurado [(introducción, material y métodos, resultados y discusión (o conclusiones)]. Irá seguido de 3 a 10 palabras clave seleccionadas preferentemente entre las que figuran en el Medical Subject Headings del *Index Medicus*. Tanto el resumen como las palabras clave se presentarán en castellano e inglés.

**3. Texto,** que en los trabajos de investigación conviene que vaya dividido claramente en apartados según el siguiente esquema:

**3.1. Introducción:** explicación breve cuyo objetivo es proporcionar al lector la información imprescindible para comprender el texto que sigue. La revisión introductoria debe ser lo más escueta posible.

**3.2. Sujetos (pacientes, material) y métodos:** se especificará el(los) lugar(es) donde se ha realizado el estudio, las características del diseño (duración, criterios de inclusión y exclusión, etc.), las pruebas utilizadas (con una explicación que permita su replicación) y los métodos estadísticos empleados, descritos con detalle.

En los trabajos realizados con pacientes los autores tomarán las medidas necesarias para preservar su anonimato e intimidad. Si se trata de trabajos experimentales, es necesario incluir de manera explícita que se ha obtenido el consentimiento informado de



los sujetos o sus tutores legales tras la explicación de los procedimientos que se van a utilizar.

**3.3. Resultados:** descripción de las observaciones efectuadas, complementada por tablas o figuras en número no superior a seis en los originales y a dos en las comunicaciones breves.

**3.4. Discusión y conclusiones:** exposición de la opinión de los autores sobre el tema desarrollado, destacando la validez de los resultados, su relación con publicaciones similares, su aplicación práctica y las posibles indicaciones para futuras investigaciones.

**4. Agradecimientos:** en los casos en que se estime necesario se citarán las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo.

**5. Referencias bibliográficas:** se ordenarán y numerarán de forma correlativa según su primera aparición en el texto, debiendo aparecer el número de la cita entre paréntesis o en carácter volado. La exactitud de las referencias es responsabilidad de los autores, que deben contrastarlas con los documentos originales y especificar claramente las páginas inicial y final de la cita. No se aceptarán como referencias las observaciones no publicadas, aunque se pueden incluir en el texto señalando que se trata de una «comunicación personal». Los artículos aceptados para publicación podrán citarse colocando la expresión «(en prensa)» tras el nombre de la publicación. En caso de ser varios autores, se indicarán todos ellos hasta un número de seis y si se supera este número se añadirá et al., poniendo el(los) apellido(s) seguido de la(s) inicial(es) sin otro signo de puntuación que una coma separando cada autor y un punto al final, antes de pasar al título.

### Ejemplos

#### 5.1. Artículo de revista

Sacristán JM, Germain J, Rodríguez Arias B. Psiquiatría práctica e higiene mental. Arch Neurobiol (Madr) 1930; 10 (4): 325-415. (Las abreviaturas de las revistas se ajustarán a las establecidas en el *Index Medicus*, dándose el nombre completo si la revista no figura en ese repertorio. La indicación del número entre paréntesis es opcional en aquellas revistas que lleven paginación correlativa a lo largo de todo el volumen).

#### 5.2. Libro

Laín Entralgo P. La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico. 3.<sup>a</sup> ed. Madrid: Triacastela; 1998.

#### 5.3. Capítulo de libro

Trillat E. Conversion disorder and hysteria. En: Berrios G, Porter R, editores. A History of Clinical Psychiatry. The Origin and History of Psychiatric Disorders. Londres: Athlone; 1995; p. 433-50.

#### 5.4. Actas de congresos

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association; 1985.

**6. Tablas y figuras:** se presentarán en hojas aparte, numeradas consecutivamente según su orden de referencia en el texto en cifras arábigas (tabla x; figura x), con el título y una explicación al pie de cualquier abreviatura que se utilice. Se incluirá una sola tabla o figura por hoja.

### Proceso de edición

Se enviarán cuatro copias mecanografiadas a doble espacio en hojas DIN A4, junto con la versión electrónica (disquete o e-mail) a *Archivos de Psiquiatría* (Redactor-Jefe) (c/ Guzmán el Bueno, 27, 1.<sup>o</sup> dcha., 28015 Madrid / fan@informet.es). Irán acompañados de una carta de presentación en la que se incluirá la dirección, el teléfono/fax y e-mail de contacto para los temas relativos a la publicación. En la misma se expondrá también la existencia de intereses en la financiación del trabajo (patrocinio por entidades públicas o privadas, laboratorios, etc.), quedando a criterio del Comité de Redacción la decisión sobre la posibilidad de publicarlos.

El Comité de Redacción acusará recibo de los originales que se le remitan. Todos los trabajos serán revisados de manera anónima por miembros del Comité de Expertos de la revista, valorando la originalidad, validez y relevancia del contenido y de las conclusiones. Los autores serán informados de la decisión del Comité de Redacción tras la revisión, remitiéndoseles los comentarios de las revisiones que se estimen de interés para ellos. El Comité de Redacción se reserva el derecho de realizar las modificaciones de estilo que estime pertinentes en los trabajos aceptados para publicación.

Cuando el artículo esté en prensa, el firmante de la carta de presentación recibirá unas pruebas impresas para su corrección, que deberá devolver en el plazo de 72 horas, adjuntando una carta en la que todos los autores manifiesten su conformidad con el texto definitivo y hagan cesión expresa de los derechos de propiedad a *Archivos de Psiquiatría*.

Para una información más detallada, consulten «Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas bio-médicas». Arch Neurobiol (Madr) 1998; 61 (3): 239-56, y *Medicina Clínica. Manual de estilo*. Barcelona: Doyma; 1993.



## Calidad de vida en los trastornos mentales

Heinz Katschnig  
Hugh Freeman  
Norman Sartorius

III MASSON

**H. Katschnig**

**H. Freeman**

**N. Sartorius**

## Calidad de vida en los trastornos mentales

380 págs.

16 x 24 cm

ISBN 84-458-0829-X

59,80 euros

Una de las principales razones del creciente interés por la calidad de vida en medicina en las dos últimas décadas ha sido la insatisfacción del consumidor con el tratamiento médico. Como consecuencia de ello, la evaluación de la calidad de vida en los individuos afectados de enfermedades somáticas se ha centrado en su bienestar subjetivo y en el grado de satisfacción en distintos ámbitos, incluido el tratamiento.

Los autores abordan este enfoque multidimensional y llevan a cabo una evaluación detallada de todos los aspectos de la calidad de vida, proporcionando a los lectores una información actualizada sobre esta área de investigación en permanente desarrollo. Entre los temas planteados destacan: los conceptos de bienestar, satisfacción vital, dificultades y acontecimientos de la vida, adaptación social y nivel de vida; los procedimientos de medición, con una descripción de los instrumentos de investigación desarrollados; la calidad de vida en trastornos psiquiátricos específicos, como la depresión, la ansiedad y la esquizofrenia, en los niños y en los ancianos; los efectos del tratamiento sobre la calidad de vida; consideraciones económicas, políticas y de planificación; y una completa bibliografía actualizada sobre la calidad de vida en los trastornos mentales.

MASSON

Avda. Diagonal, 427 bis-429. 08036 Barcelona

Tel.: 932 418 800



# LINEA S.N.C.



paroxetina  
**Seroxat**



lamotrigina  
**Lamictal**<sup>®</sup>

5-25 MG DISPERSABLE 50 MG 100 MG 200 MG



**REQUIP**

ROPINIROL

SUMATRIPTAN  
**IMIGRAN**<sup>®</sup>



**c.i.c 902 202 700**  
[es-cic@gsk.com](mailto:es-cic@gsk.com)  
centro de información al cliente



GlaxoSmithKline



