

Selección de reseñas bibliográficas (Octubre, Noviembre y Diciembre, 1991)

Trastornos de la personalidad borderline

Epidemiología (Thomas A. Widiger, Mirna M. Weissman), *Assesment y Diagnosis* (Andrew E. Skodol y John M. Oldhan), *Biological y Pharmacological Aspects* (Emil F. Coccaro, Richard J. Kavonssi), *Standarized Approaches to individual Psychoterapy* (M. Tracy Shea) y *Group y Family Tretments* (Jons F. Clarkin y Elsa Marziali)

Hospital and community Psychiatry. October 1991; 42 (10): 1015-1043

Esta es una sección sobre trastorno de personalidad borderline, donde se van repasando datos epidemiológicos, entre los que se sugiere que la prevalencia es de 0,2 a 1,8% en la comunidad, 15% entre pacientes psiquiátricos y 50% entre pacientes psiquiátricos con diagnóstico de trastorno de la personalidad. No hay datos sobre la incidencia a parte de la prevalencia ya que lo complejizan las distintas designaciones antes y después del DSM III. El 76% de pacientes borderline son mujeres. Los estudios epidemiológicos son complejos dado que no hay una entrevista semiestructurada que pueda ser usada en muestras grandes y que no requieran experiencia clínica previa. Discute otras alternativas a este medio. Sobre la estrategia para la evaluación diagnóstica repasan y discuten las sensibilidades y especificidades de entrevistas estructuradas y de autoaplicación (por las cuales se inclinan por mejor relación costo-efectividad), la necesidad de observación longitudinal. Los rasgos esenciales para realizar un buen diagnóstico serían la claridad acerca del concepto diagnóstico, consideración del rango total de criterio diagnóstico, precaución con otras patologías que pueden asociar comorbilidad en eje I, que también pueden ayudar a seleccionar el tratamiento y ajustar el pronóstico y en el eje II que afectan al curso, evaluación y evolución del trastorno de la personalidad. Respecto a los aspectos biológicos parten de que el trastorno de personalidad que engloban a otros como la inestabilidad afectiva que podría relacionarse con anormalidades en el sistema adrenérgico y colinérgico y que responden a agente como Litio y Carbamecepinga, anormalidades en el sistema dopaminérgico central que podrían relacionarse con los síntomas psicóticos transitorios y que mejoran con dosis bajas de neurolepticos y en el SNC serotoninérgico que actuaría en el control de impulsos

y que puede responder a agentes como Fluoxetina.

Avances en la psicoterapia individual incluyen, terapias psicodinámicas, interpersonal, de conducta y cognitiva, aportando modos de tratamiento que razonan. Discuten la evaluación de eficacias. Posteriormente se revisan estudios de efectividad en grupos de familia por el costo-beneficio y terapias de pareja que actuarían sobre los deficit de estos pacientes y que recomiendan combinar con terapia individual. Sugieren tratamientos familiares ya que generalmente las familias son patológicas.

M. García Pérez
(MIR H.P.M.)

La dopamina en la esquizofrenia: una revisión y reconceptualización

Dopamine in schizophrenia: A review and reconceptualization

Kenneth L. Davis, MD, Rene S. Kahn, MD., Grant KO. MD, Michael Davidson, MD. (Del Departamento de Psiquiatría del Hospital y Escuela de Medicina de Mount Sinai, N.Y.)

AM J Psychiatry 1991; Nov, 148: 1474-1486

Parten de la hipótesis de que la esquizofrenia es una manifestación hiperdopaminérgica, que aunque criticada, tras nuevos hallazgos que sugieren una actividad dopaminérgica anormal, aunque no necesariamente elevada tiene importantes implicaciones en la esquizofrenia, por lo que hacen una revisión de lo publicado sobre el papel de la dopamina en la cognición (sobre todo estudios postmorten, tomografía por emisión de positrones, acción de neurolepticos, niveles en plasma y LCR de metabolitos de la dopamina y flujo sanguíneo cerebral). Exponen que por estudios en animales y mediciones del HVA en plasma se ve que los neurolepticos actúan por la reducción de la dopamina en las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas. Estudios postmorten demuestran altas concentraciones de HVA y dopamina en regiones cerebrales corticales y más altas

* Grupo de Hemeroteca de la Asociación Madrileña de Salud Mental. Coordinado por Rodríguez Vega, B. y formado por Bautista, L., Bayón, C., Camuñas, C., Catalina, M.L., Franco, B., García Alvarez, J.C., García

Pérez, M., García Yagüe, E., García-Noblejas, J., Gutiérrez, R., Hera, M.I. de la, Herráez, C., Nafs, A., Polo, C., Tejedás, A.

en cerebros de esquizofrénicos. Asocian los síntomas negativos/defectuales de la esquizofrenia con una baja actividad dopaminérgica en corteza prefrontal. Estudios recientes con animales y con humanos muestran que las neuronas dopaminérgicas prefrontales inhiben la actividad dopaminérgica subcortical (estriatal). Tras ésto lanzan un modelo hipotético modificado de la esquizofrenia en el que vinculan la hiper e hipodopaminérgica, que consistiría en una actividad anormalmente baja de dopamina en corteza prefrontal (que sería la causante de los síntomas negativos) y que conduciría a una excesiva actividad dopaminérgica en estas neuronas mesolímbicas (que causarían los síntomas positivos). Concluyen remarcando las implicaciones que esto podría tener para conceptualizar mejor las patologías del espectro de la esquizofrenia y para el tratamiento farmacológico

M. García Pérez
(MIR H.P.M.)

La controversia Freud-Ferenczi Un legado viviente

The Freud-Ferenczi controversy A living legacy

Axel Hoffer, Brookline, Massachusetts

The International Review of Psycho-Analysis. Int. Rev. Psycho-Anal. 1991; 18 (4): 465-472.

Para el autor, Freud y su discípulo favorito Ferenczi, representan ambos polos contrapuestos, podríamos llamar afectivos, de la transferencia. Mientras Freud sería equiparable a la figura del "padre del psicoanálisis", Ferenczi representaría la de "madre del psicoanálisis". Este desacuerdo surge en torno al "reto" de Ferenczi, a través de sus técnicas de "relajación" y "consentimiento" frente al principio de "abstinencia" definido por Freud. Mientras Freud representó "el pensamiento y la frustración", Ferenczi fue "la satisfacción y el sentimiento", y en un último momento la contraposición entre el trabajo de Freud de "recordar y reconstruir", en contraste del énfasis de Ferenczi de "revivir y revivenciar" el trauma. Para el primero, Ferenczi estaba poseído de un "furor sanandi", mientras que para éste, Freud perseguía un análisis falto de sentimiento, intelectual y teórico, más preocupado en sus teorías que en ayudar a la gente.

Para el autor, esta controversia surge en parte de la propia relación afectiva entre Ferenczi y Freud, y por otra representa un fenómeno universal de la naturaleza humana, superando los límites del propio psicoanálisis. Sus polaridades incluyen aquellas entre corazón y mente, pasión y razón, inteligencia y frustración, madre y padre y, finalmente, hombre y mujer.

Para el autor, el punto crucial para el analista en su

posición frente a la abstinencia neutra-frustración o la gratificación, consiste en que se sienta libre de considerar aquella última como una posibilidad, y sea capaz de hacer un trabajo activo de repensar los "principios técnicos" en cada situación clínica, soportando la tensión y la "ambigüedad esencial", y asumiendo los efectos de su decisión.

Más que el simple posicionamiento en un polo, para el autor, una exploración equilibrada de su controversia, permite adquirir a los analistas lo que ha heredado de ambos padres psicoanalíticos internalizados haciéndolos suyos.

A.E. Nafa
MIR H.P.M.

Revisión de los conocimientos del Autismo Psicógeno

Revised understandings of Psychogenic Autism

Frances Tustin, Londres

The International Journal of Psycho-Analysis. Int. J. Psycho-Anal 1991; 72 (4): 585-591.

En este artículo, Frances Tustin, define el autismo como un "sistema de reacciones perversas provocadas por una experiencia traumática de separación corporal, y no una regresión defensiva a un, así llamado, estado autístico normal del desarrollo infantil". Abandona así, lo que manifiesta como una interpretación errónea del origen del autismo, a la cual ella misma se adscribió hasta el presente momento. Para Tustin ahora, "los niños autistas no han nacido completamente", pues nunca llegaron a ser conscientes de la existencia de una figura materna como tal, sino que estaban inmersos en una "ecuación adhesiva" con el cuerpo de la madre. Madre e hijo se hallaban en un estado anormal de fusión, que podría tener su origen en una "susceptibilidad genética de ambos así como por presiones del entorno". No hubo, por tanto, espacio para la creación de "relaciones de objeto". El trauma surge ante una repentina y dolorosa conciencia de separación corporal del cuerpo de la madre al cual se sentían fusionados. Ellos sólo percibieron que "eso", el cuerpo de la madre, había existido, cuando sintieron que "eso" se había ido. Así el autismo se genera como función protectora y preservativa. Para Tustin, ésto constituye ahora una especie de estado "protomenta", el cual es una reacción automática psicoquímica a un estrés traumático. El rumbo evolutivo puede ser detenido totalmente como en el niño autista, o parcialmente como en neuróticos, borderlines, o incluso individuos relativamente normales, quienes han hecho un "bolsillo" del autismo (efem: los "sabios idiotas", cuyo talento asilado ha se-

guido una estrecha línea en un camino obsesivo).

Para Tustin, los autistas desarrollarían una auto-sensualidad endógena que constituiría una "concha" sensual protectora, cuya sensación distraería la atención de la insoportable separación corporal manifestándose así su sintomatología prototípica. Existiría en definitiva, una clase de autogenerada hipnosis, la cual hace al niño sentirse seguro y confortable. Progresivamente, el autismo llegará a ser una atrincherada forma de vida.

En este artículo, Tustin desidentifica el autismo como una entidad nosológica y pasa a constituir un mecanismo defensivo, presente en distinta degradación. Quizás, su teoría pierde consistencia en la explicación al porqué en determinadas circunstancias, el fatal descubrimiento de separación corporal alcanza niveles tan absolutos, alegando muy esquemáticamente su origen a una susceptibilidad genética.

A. E. Nafs
NIR H.P.M.

Dementia of Depression in Parkinson's Disease and Stroke

Starkstein S.E., Robinson R.G.

Journal of Nervous and Mental Disease 1991 (octubre); 179: 593-601

La depresión se asocia con frecuencia a enfermedades neurológicas como enfermedad cerebrovascular o enfermedad de Parkinson. Los déficits cognitivos, otro síntoma frecuente de los trastornos neurológicos han sido atribuidos a la alteración neuropatológica específica del trastorno.

Los autores intentan demostrar que un factor importante asociado con la severidad del déficit cognitivo en pacientes con enfermedad neurológica es la presencia de trastornos afectivos. Dada la dificultad de determinar que déficit cognitivos se relacionan con la enfermedad neurológica y cuales son secundarios a la depresión se seleccionaron pacientes con lesiones cerebrovasculares de igual tamaño y localización con y sin depresión, pacientes con enfermedad de Parkinson con y sin depresión y pacientes sin alteración neurológica con y sin depresión.

Los pacientes con depresión mayor de los tres grupos (con enfermedad cerebrovascular, con enfermedad de Parkinson y sin alteración neurológica) obtuvieron peores resultados en los tests cognitivos que sus grupos de control respectivos (sin depresión mayor) y el tipo de déficit cognitivo fue similar entre los grupos.

Aunque son necesarias más investigaciones sobre el tema, estos resultados plantean la posibilidad de que el tratamiento antidepressivo mejore los déficits cognitivos en estos pacientes con trastornos neurológico.

M.L. Catalina Zamora
MIR H. PSIQUIATRICO DE MADRID

An interactionistic integrative view of depressive disorders and their treatment

C. Perris. Departamento de Psiquiátrica y colaborador del Centro de Enseñanza e Investigador de Enfermedades Mentales. Universidad de Umea. Suecia

Acta Psychiatr. Scand 1991; 84: 413-423

En este artículo el autor inicia el desarrollo de un modelo interactivo de los Trastornos Depresivos como entidad única.

Describe como influirían las bases biológicas (Genética, influencias pre y postnatales y factores neuropsicológicos), la cultura, educación, los vínculos, el medio ambiente, y los acontecimientos vitales sobre la forma de procesar la información, el desarrollo del esquema cognitivo y la autoimagen sobre la vulnerabilidad individual. Para el autor la aparición de los Trastornos Depresivos y sus manifestaciones particulares vendrían determinados fundamentalmente por la vulnerabilidad individual y el esquema cognitivo.

El autor aporta para apoyar el desarrollo teórico los primeros datos de un estudio multicéntrico (27 centros de 25 países que coordina la Universidad de Umea).

Al final del artículo examina las repercusiones que tendría este modelo en el tratamiento. Hace énfasis en que el tratamiento ha de atender los diversos componentes implicados, (farmacológicos, terapéuticos y sociales), defendiendo el uso de la terapia cognitivo-conductual como, sumada a la farmacológica, la más eficaz, aunque el tratamiento debe corresponder a un plan individualizado.

E. García Yagüe
Residente H.P.M.

Personalidad premórbida y síntomas positivos y negativos en la esquizofrenia

V. Peralta y M.J. Cuesta. Unidad de Psiquiatria del Hospital Virgen del Camino. Pamplona. España. J. Delean.: Instituto Psiquiátrico de Pensilvania U.S.A.

Acta Psychiatr. Scand. 1991; 84: 336-339.

Los autores plantean un interesante estudio, aunque con importantes reservas en cuanto a la metodología, intentando correlacionar la personalidad premórbida con los síntomas que aparecen posteriormente al inicio de la Esquizofrenia.

Es un estudio retrospectivo en el que se pregunta a 115 enfermos sobre su personalidad previa al inicio del trastorno (criterios clasificatorios DSM-III-R para los trastornos de personalidad) y se hacen 3 grupos: Normal, esquizoide-esquizotípico-paranoide y otros trastornos de la personalidad. Para clasificar los síntomas esquizofrénicos usan escalas: SANS y SAPS.

La personalidad previa más frecuente fue la normal (44%), y el 39% las personalidades esquizoide, esquizotípica y paranoide. El análisis del resultado (ANOVA y X²), muestra que en general los pacientes con personalidad previa esquizoide tienden a tener mayor número de síntomas negativos que los otros grupos, por la mayor frecuencia en la aparición de aplanamiento afectivo, alergia y anhedonia-asociabilidad. No hay diferencias en cuanto a la aparición de síntomas positivos.

A la metodología hay que hacer varias observaciones: los rasgos previos de personalidad fueron informados retrospectivamente por los pacientes; la validación de las entrevistas para esquizofrénicos; y la especificidad y estabilidad de los criterios diagnosticados de personalidad. Estos inconvenientes merman la validez de los resultados aunque inicia una interesante idea de investigación.

E. García Yagüe
Residente H.P.M.

Interacción entre vulnerabilidad genética y ambiente familiar: estudio finlandés de familias adoptivas en la esquizofrenia

P. Teinavi. Departamento Psychiatry. Universidad de Oulu
Acta Psychiatr. Scand 1991; 84: 460-465

Se trata de un amplio estudio a nivel nacional en Finlandia para evaluar la contribución de la educación familiar y la herencia genética en la esquizofrenia y otras psicopatologías aparecidas entre los adoptados y la posible influencia protectora del ambiente familiar saludable sobre la predisposición genética existente.

Se toma como estudio 164 hijos dados en adopción (han sido excluidos otros 112 por adopciones mayor de 4 años y otras razones) de madres esquizofrénicas (total 19447) ingresadas entre 1960 y 1979.

Se les compara con otro grupo control de características similares. A las familias adoptivas se les hace un exhaustivo estudio psicológico y psicopatológico (Rorschach, MMPI, DSM-III-R criterios diagnósticos, etc), agrupándoseles en 6 categorías (1 + 2 sanos, 3 neuróticos, 4 y 5 trastornos severos de personalidad y S. Goredstime y 6 Psicóticos).

Algunos resultados preliminares de este estudio muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre los adoptados de madres biológicas esquizofrénicas y los adoptados controles consistentes en mayores trastornos psicóticos y de personalidad. La psicopatología severa es escasa en el grupo adoptado por padres (1 y 2) no habiendo diferencias estadísticamente significativas en función del origen biológico materno. En el grupo adoptado por padres con alteraciones mentales (3,4,5 y 6) es más frecuente la aparición de psicopatología,

siendo mucho más frecuente (estudio significativo) en los hijos de madres biológicas esquizofrénicas.

Estos resultados son consistentes con la hipótesis de que la salud familiar es un factor de protección ante la vulnerabilidad y predisposición genética hace más vulnerable al ambiente familiar disruptivo.

Según estos primeros resultados el autor se inclina por el segundo modelo de Kendler y Eanes. La sensibilidad al entorno es lo que está genéticamente condicionado, así como el ambiente condiciona la expresabilidad genética de esa vulnerabilidad.

E. García Yagüe
MIR H.P.M.

Factores de estrés y enfermedad

J.L. González Rivera

Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr. 1991 (Nov-Dic); 19 (6): 290-297

Los autores realizan una revisión del concepto de estrés y su aplicabilidad en el terreno de la investigación psicopatológica, incluyendo la discusión de los posibles mecanismos que lo relacionan con la enfermedad. Para ello agrupan en dos grandes grupos fundamentales los factores que producen el estrés: externos e internos.

En cuanto a los métodos de medidas de los primeros, utilizan una adaptación propia del cuestionario de Holmes y Rahe (acontecimientos vitales —A.V.— estresantes reciben una puntuación relativa al grado de cambio vital y esfuerzo de readaptación posterior, en la que hacen hincapié en la marcada diferencia entre "coeficientes de variación" de los distintos A.V. concluyendo de manera provisional que los coeficientes de variación pequeños indican un elevado consenso entre la población mientras que si la dispersión es grande no se refleja más que un artificio estadístico para ese A.V. Así mismo observan un "doble baremo" en la puntuación del cuestionario; oficial (valorado por un método subjetivo).

En cuanto al método de medida de los factores internos, los autores refieren la importancia de su estudio aunque afirman que no existe ningún instrumento específico que permita valorar la reactividad habitual al estrés. Sin embargo han desarrollado el "cuestionario de reactividad al estrés" como intento de dicha cuantificación, así como para estudiar prospectivamente a poblaciones de sanos y enfermos y si sus diferencias son o no significativas como para poder relacionar estrés-enfermedad.

Se comenta asimismo, que, a pesar de que los estudios de A.V. muestran en general correlaciones positivas con el estado de salud, cuando se aplican a grandes grupos, la posibilidad de establecer correlaciones predictivas individuales es limitada y tan solo se puede establecer una mayor susceptibilidad a enfermar en pobla-

ciones sometidas a mayor intensidad de A.V., ya que hay otros muchos factores que se deben asociar para producir la enfermedad.

Los autores refieren su intención de estudiar la asociación de factores internos del estrés con índice de A.V. (como factor externo), aún reconociendo la complicación que esto supone dada la multiplicidad de dichos factores y las dificultades metodológicas que de ello se deriva.

J. García-Noblejas

R. 3. Hospital Psiquiátrico de M.

Los orígenes de la psicosis y el «origen del hombre»

The origins of psychosis and "the descent of man"

T.J. Crow

British Journal of Psychiatry 1991; 159 (sup. 14): 76-82

En 1871, Charles Darwin, publicó "The descent of man" y "Selection in relation to sex", la primera parte de este volumen llega a la conclusión que está implícita en "The origin of species", de que el hombre desciende de los grandes monos.

El hombre ocupa un rango superior con una mayor adaptación, y un desarrollo de conductas más complejas que los primates, además del desarrollo del lenguaje. En términos de secuencia del DNA hay un 1% de diferencias entre el del gorila, el chimpancé y el hombre.

Se han hecho estudios radiológicos y post-mortem como sobre los cambios morfológicos en el cerebro de personas esquizofrénicas, y se han detectado cambios morfológicos asimétricos confinados en el hemisferio izquierdo, encontrándose una disminución de tamaño en áreas reducidas del lóbulo temporal en pacientes con esquizofrenia crónica, y no en la enfermedad aguda. Otro hallazgo muy interesante es la reducción del gyrus temporal superior más acusado en el lado izquierdo relacionándose directamente con la presencia de alucinaciones auditivas en pacientes esquizofrénicos.

En estudios en gemelos monocigóticos, el cerebro del gemelo enfermo estaba alterado sistemáticamente, con cambios centrados en el lóbulo temporal, con una asimetría respecto al volumen total de materia gris, más acusado en el lado izquierdo.

Hay posibilidad de que los cambios morfológicos en el cerebro de esquizofrénico, y quizás en otras formas de psicosis pueden ser explicados por desviaciones en el desarrollo normal del lóbulo temporal y de sus conexiones, produciéndose una anomalía que afecta a la capacidad de comunicación del hombre, entre otras alteraciones, que se observan en esta patología mental.

M.I. de la Hera Cabero

Hospital Psiquiátrico de Madrid

Hallazgos clínicos. Trastornos del estado mental y del movimiento y sus secuelas

Clínical findings. Abnormalities of the mental state and movement disorder and their correlates

Eve C. Johnstone, D.G.C. Owens, C.D. Frith and J. Leary
British Journal of Psychiatry 1991; 159 (supl. 13): 21-25

La persistencia de síntomas positivos que no responden al tratamiento se produce en un 7% de los pacientes con esquizofrenia, pero el porcentaje de resistencias al tratamiento en grados menores es mayor, produciéndose en ocasiones recurrencias de sintomatología positiva (ideas delirantes, alucinaciones, incoherencia...) y deterioro con síntomas negativos (aplanamiento afectivo, pobreza de lenguaje...). En relación con la esquizofrenia y su tratamiento se ven trastornos del movimiento que conllevan una importante limitación en unos pocos pacientes, causando problemas menores en la mayoría.

Parece que los síntomas positivos se asocian de forma significativa con personas jóvenes, con poca adaptación laboral o desempleados, normalmente solteros, dosis altas orales de neurolépticos y mayor severidad de la enfermedad.

Los síntomas negativos se dan más frecuentemente en varones, están relacionados con la edad, y con problemas perinatales, con un pobre ajuste social y ocupacional, con antecedentes penales, con dosis máximas de NL depot y trastornos intelectuales anteriores a la enfermedad.

Los movimientos anormales de los labios se relacionan de forma significativa con dosis altas de NL orales, edad madura, presencia de síntomas negativos, siendo menos frecuentes estos trastornos en pacientes con historia de abuso de drogas. Los movimientos de los miembros superiores se asocian a dosis máxima de NL depot y sintomatología negativa.

M.I. de la Hera Cabero

MIR, Hospital Psiquiátrico de Madrid

Una perspectiva psicobiológica en los trastornos de la personalidad

A psychobiological perspective on the personality disorders

L.J. Siever, K.L. Davis

AM. J. Psychiatry 12, Diciembre 1991; 148: 1647-1658

Ya las observaciones de Freud apreciaban diferencias innatas en las capacidades de adaptación del individuo dando un modo de pensamiento, sentimiento y compor-

tamiento denominado personalidad. Cuando este era desadaptativo se denominaba "trastorno de personalidad". Ante los avances biológicos, los autores presentan un modelo psicobiológico basado en unas dimensiones del trastorno de personalidad tratando de integrar perspectivas diferentes.

Tratan de incluir los trastornos del eje I del DSM III-R como trastornos en dimensiones biológicas (Cognitivo perceptual, afectividad, impulsos, ansiedad). Estas dimensiones serían un continuum en cuyo extremo serían los trastornos del eje I y en el otro extremo desarrollarían mecanismo de defensa y estrategias que si cristalizan en un camino pueden dar los trastornos del eje II. Parten de conocimientos biológicos del eje I útiles para aplicarse al eje II, revisando la asociación de factores específicos biológicos en cada dimensión y discutiendo la implicación clínica. Resumen las 4 dimensiones, así por ejemplo, en la dimensión perceptivo conceptual, sería en el eje I Esquizofrenia; en el eje II T.P. Esquizoide; compartirían parámetros biológicos como alteración de los movimientos oculares, alteraciones de test, estudios de HVA y CISF en plasma y relaciones con el sistema dopaminérgico; como estrategia recurre al aislamiento social y las implicaciones en el tratamiento serían los neurolépticos que a pesar de mejorar los síntomas psicóticos, potencia los rasgos esquizos, así como la necesidad de "distancia" del sujeto en la psicoterapia.

Este nuevo modelo tiene una importante implicación pues, si bien desde el punto de vista clínico se pueden dividir los trastornos en eje I y II, la patofisiología puede ir más allá. También proporciona nuevas hipótesis y estudian la influencia del desarrollo infantil y la importancia de las figuras de identificación sobre ellas.

Muy interesante poder ver una nueva forma de estudio de los trastornos de personalidad con sus correlatos biológicos y sus posibles relaciones con los trastornos del eje I.

C. Herraes Martín de Valmaseda
MIR IV. Hospital Psiquiátrico de Madrid

El estado de la cuestión en...

Manifestaciones psiquiátricas en enfermos con lupus eritematosos sistémico

Salvador Robert M., Pérez Sales P., Rubio Valladolid G.

Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Paz. Madrid

El lupus eritematosos sistémico (LES) es una enfermedad producida por el depósito de autoanticuerpos y complejos inmunitarios patógenos. Básicamente se trata de una

producción de autoanticuerpos patógenos junto con la incapacidad para suprimir su producción.

Fue Kaposi quien describió inicialmente la enfermedad y Osler quien apuntó que los síntomas psiquiátricos se asociaban frecuentemente a la enfermedad. En 1970 se establecieron los criterios de la enfermedad y en 1982 la Asociación de Reumatología Americana revisó los criterios, estableciendo los que en la actualidad se están utilizando (1).

En cuanto a la prevalencia de síntomas psiquiátricos en enfermos con LES, el rango es muy amplio (3%-82%) (2). No obstante, aunque se admite que la prevalencia de trastornos psiquiátricos es del 60%, este porcentaje se ha ido incrementando en la medida que psiquiatras y psicólogos se han ocupado de la evaluación de los síntomas, así como por la utilización de entrevistas estructuradas y de criterios diagnósticos.

Hasta los años cincuenta, los síntomas neuropsiquiátricos constituían una única identidad, y a partir de esa fecha se separaron, pero los síntomas psiquiátricos siguieron definiéndose vagamente como orgánicos y funcionales (2). A partir de esa fecha se separaron, pero los síntomas psiquiátricos siguieron definiéndose vagamente como orgánicos y funcionales (2). A partir de 1960, el grupo de Trastornos funcionales se dividió en Trastornos afectivos, esquizofreniformes y otros. En el apartado de "otros" se incluían los trastornos secundarios a la aparición de la enfermedad lúpica.

Con la aparición del DSM-III, los trastornos asociados comúnmente al LES han sido de tres tipos: Factores psicológicos que afectan al estado físico. Trastornos adaptativos y Trastornos mentales orgánicos.

La noción de que determinados factores psicológicos influyen en la aparición del LES arranca del modelo biopsicosocial, según el cual, determinados factores emocionales pueden contribuir a la aparición de la enfermedad. En el caso del LES, se han descrito casos en los que la enfermedad apareció tras situaciones de estrés emocional. En un estudio realizado por nosotros (3), los Trastornos adaptativos son los que con mayor frecuencia se asociaban al LES (53%), predominando los que se acompañaban de humor triste (20%), ansioso (14%) o con sintomatología mixta (10%).

Entre los trastornos mentales orgánicos (38%), los más frecuentes eran el Trastorno afectivo orgánico (14%), seguido del síndrome orgánico con deterioro cognitivo (14%) y del síndrome delirante orgánico (8%). Esta distribución de trastornos se refiere a los que habitualmente aparecen durante los primeros meses del inicio de la enfermedad o de la fase de actividad lúpica, pero también se ha constatado la frecuente cronificación de algunos trastornos, fundamentalmente los adaptativos y los cuadros de deterioro cognitivo (3,4,5).

En la etiología de las alteraciones neuropsiquiátricas del LES se han implicado alteraciones humorales, hipercoagulabilidad y alteraciones del flujo cerebral (6). Los mecanismos patogénicos más estudiados son los que implican la alteración de los plexos coroideos (6,7) de tal forma que por el plexo alterado penetran anticuerpos antineurona-

les responsables de los síntomas neuropsiquiátricos. Algunos autores consideran que estos anticuerpos podrían producirse en el interior del SNC (8).

Para explicar los síntomas psiquiátricos que persisten de forma crónica en estos enfermos se han barajado varias hipótesis que no son excluyentes. En primer lugar, se ha argumentado que los tratamientos con corticoides podrían ser los responsables de determinadas complicaciones psiquiátricas, no obstante, estudios prospectivos y retrospectivos parecen contradecir dicha asociación (2). En segundo lugar, los trabajos de Denburg (4,5) señalan la sociación de alteraciones cognitivas (valoradas por el WAIS), y psicopatológicas (medidas con el MMPI), en un grupo de pacientes con lupus activo e inactivo. No obstante, comparando pacientes con LES y enfermos de artritis reumatoide, los primeros tenían más alteraciones cognitivas que los segundos, pero no existían diferencias significativas en cuanto a las alteraciones del MMPI. Este autor sugiere que las alteraciones cognitivas y el estrés psicosocial tienen cierto grado de independencia, es decir, que el grado de deterioro cognitivo se correlacionaría pobremente con el grado de alteración psicopatológica medido en el MMPI. Algunos autores han señalado que la presencia de deterioro cognitivo en estos enfermos es elevada, pero que muchos estudios carecen de métodos adecuados de despistaje (9). Otro grupo de autores (10,11) correlacionan la sintomatología psiquiátrica con el estrés social que produce la enfermedad, pero no con las alteraciones cognitivas. Los estudios que apoyan esta hipótesis han utilizado pruebas groseras (Mini Mental State Questionnaire y Clinical Interview Schedule) para valorar la disfunción cognitiva y psicopatológica, y concluyen que el estrés social que presentan estos enfermos viene determinado por las alteraciones encontradas en la relación familiar, laboral y por el aislamiento social.

Como conclusión diremos que, los principales estudios señalan la presencia constante de alteraciones cognitivas, psiquiátricas y de deterioro psicosocial. La existencia de las mismas depende de los métodos empleados en su detección. En los estudios revisados, es habitual que quienes intentan establecer la presencia de alteraciones cognitivas utilizan adecuados métodos de evaluación cognitiva, pero inadecuadas pruebas de evaluación cognitiva, pero inadecuadas pruebas de evaluación psicopatológica o de estrés social. Por el contrario, quienes intentan explicar las alteraciones psicopatológicas como secundarias al estrés psicosocial, utilizan pruebas poco sensibles para valorar las alteraciones cognitivas. Para esclarecer este tipo de relaciones sugerimos la utilización de adecuados métodos de evaluación en el ámbito cognitivo, psicopatológico y social.

BIBLIOGRAFIA

1. American Rheumatism Association Sucomitte for SLE Criteria. The 1982 revised criteria for the classification of SLE. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
2. Perry SW. Psychiatric Aspects of Systemic Lupus Erythematosus. In: Lahita RG. (ed) *Systemic Lupus Erythematosus* N. York, Jhon Wiley and Sons. 1982.

3. Rubio G, Olivares D, Orengo SD. Neural antibodies and cognitive function in systemic lupus erythematosus. *Neurology* 1987; 37: 464-471.
4. Denburg JA, Carbotte RM, Denbur SD. Neural antibodies and cognitive impairment in Systemic Lupus Erythematosis. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 357-364.
5. Carbotte RM, Denbur SD, Denburg JA. Prevalence of cognitive impairment in Systemic Lupus Erythematosis. *J. Nerv Ment Dis* 1986; 174: 357-364.
6. Bluestein HG. Neuropsychaitric Disorders in Systemic Lupus Erythematosus. In Lahita RG (ed) *Systemic Lupus Erythematosus*. N York, John Wiley and Sons. 1987
7. Peres NS, Perillo E, Fenstermacher JD. Circumventricular Organs in Chronic Serum Sickness: A Modle for Cerebral Lupus. *Biol Psychaitry* 1989; 26: 397-407.
8. Ernerudh J, Olsson T, Lindstrom F, Skogh T. Cerebrospinal fluid immunoglobulin abnormalities in Systemic Lupus Erythematosus. *J Neurol Neurosurgery Psychiat* 1985; 48: 807-813.
9. Vazquez-Barquero JL, García R, Casanueva B, Rodriguez V. Manifestaciones psiquiátricas del Lupus Eritematoso Sistémico. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1982; 10: 229-234.
10. Lim L Ch, Lee TE, Boey M. Psychatric Manifestatins of Systemic Lupus Erythematosus in Singapore. A Cross-cultural comparison. *Brit J Psychaitry* 1991; 159: 520-523.
11. Hochberg M, Sutton J. Physical Disability and Psychosocial Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 1988; 959-964.

REVISTAS RECIBIDAS

- Infancia y Aprendizaje*. N.º 55 y 56/1991. Madrid.
- Revista Española de Drogodependencias*. Vol. 16, N.º 3 y 4, 1991. Valencia.
- Anthropos. Revista, de Documentación Científica de la Cultura*. N.º 126, 127, 128, 129 y 130/131. Barcelona.
- Adiciones. Revista de Socidrogalcohol*. 1991, Vol. 3, N.º 1.
- Medicina Militar. Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España*. Vol. 47, N.º 4, 1991.
- New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry*. Vol. VII, N.º 3/1991. Roma.
- Pabellón de España. Revista Mensual en la Exposición de Sevilla*. N.º 5, Nov. 1991.
- Cuadernos de Terapia Familiar*. N.º 18. Otoño 1991. II Epoca. Año V. Madrid.
- International Social Science Journal*. N.º 130 y 131. Nov. 1991. Unesco. Paris.
- Fogli di informazioni*. Numero speciale 153 y n.º 154. Florenzial, Italia.
- Informaciones Psiquiátricas*. 3.º Trimestre 1991. N.º 125. Barcelona.
- Cadernos de Psicología. Revista del Colexio Oficial de Psicólogos Galicia*. N.º 11.
- Documentos de Psiquiatría Comunitaria*. N.º 2. Dic. 1991.
- Salud Mental. Revista del Instituto Mexicano de Psiquiatría*. Vol. 14. Año 14. N.º 4. Dic. 1991. Mexico.
- New Trends in experimental and clinical psychiatry*. Vol. VII, N.º 4/1991. Roma.
- Pabellón de España - Revista de la Exposición Universal de Sevilla*. N.º 3. Enero 1992. Sevilla.

Investigaciones Psicológicas. N.º 9, 1991. Pac. de Psicología. Madrid.
Alcoholism. Vol. XXVIII Zagreb. 1992, N.º 1-2.
Sinopsis. Publicación cuatrimestral de A.P.S.A. Año 7, N.º 18. Agosto 1991. Buenos Aires. República Argentina.
Infancia y Aprendizaje. 51/1992. Universidad Autónoma de Madrid.

Otras publicaciones:

Memoria 90. Institución Psiquiátrica Ntra. Sra. de Montserrat. Hnos. San Juan de Dios. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.
Enginy. Revista del C.O.P. de Balears. N.º doble 2-3. Palma de Mallorca.