

# ATLAS

3

otra revista de salud mental,  
una revista de psiquiatría de enlace



# Editorial

---

Bienvenidos al tercer número de ATLAS, donde nos damos el gusto de publicar un artículo original, escrito especialmente para nuestra revista por la Dra. Silvia Wikinski, sobre el estado actual de la ketamina y las posibilidades que tiene su utilización como antidepresivo en el futuro.

Los lectores más afines a la psiquiatría de enlace y en la post post post adolescencia van a encontrar interesantes las preguntas sobre andropausia que amablemente respondió la Dra. Ingrid Brunke, así como un completo comentario sobre traumatismo craneoencefálico, preparado por el Dr. Javier Fabrissin.

Aparte de las secciones habituales (Mentalísima, listas), continuamos el espacio de reflexión acerca de la coyuntura psiquiátrica mundial con el artículo sobre esquizofrenia y DSM 5 que el Dr. Martin Brüne publicó en BMC Medicine hace unas semanas y que les traemos en una traducción exclusiva y con permiso del autor y editor.

¿Qué más? Publicamos dos entradas del Breve Diccionario para Tiempos Estúpidos que el epistemólogo Sandino Nuñez acaba de editar, porque siempre es conveniente mirar cómo está el mundo, entre paciente y paciente.

Le dedicamos este número a la memoria del Dr. Adrián Desiderato, un gran amigo, colega y colaborador de varios proyectos, que nos dejó extrañándolo de este lado de la eternidad.

Marcos Zurita



# Sumario

Editorial .....	2
Ketamina: ¿una nueva estrategia para el alivio de la depresión refractaria? (Silvia Wikinski) .....	5
Listas: adicciones .....	11
9 preguntas sobre andropausia (Ingrid Brunke) ...	12
Listas: laboratorios y El señor de los anillos .....	15
Traumatismo Craneoencefálico y Patología Psiquiátrica (Javier Fabrissin) .....	16
Mentalísima .....	26
Breve diccionario para tiempos estúpidos (Sandino Nuñez) .....	35
Listas: Beatles y depresión .....	41
Trastornos del espectro de la Esquizofrenia: ¿el DSM 5 facilita el diagnóstico? (Martin Brüne)	42
Cierre .....	49

---

ATLAS Año 1 N° 3 . Septiembre 2014. ISSN 2362-2822

Director: Marcos Zurita. Co-director: Javier Fabrissin. Autowahn Editora.  
Capítulo de Interconsulta y Psiquiatría de Enlace Asociación de Psiquiatras Ar-  
gentinos. Lectores: maildeatlas@gmail.com

Av Belgrano 1431 1 "8" C1093AAO C.A.B.A. TE: 4383-6123 /  
mail: autowahn@gmail.com

# Ketamina: ¿una nueva estrategia para el alivio de la depresión refractaria?

---

Silvia Wikinski

Médica Psiquiatra (UBA)/ Investigadora del CONICET/  
Instituto de Investigaciones Farmacológicas (ININFA/UBA-CONICET)  
swikinsk@ffyb.uba.ar.

---

Los recursos actuales con que contamos para el tratamiento farmacológico de la depresión unipolar son variaciones sobre un mismo tema, y el tema es la imipramina, uno de los dos primeros antidepresivos, descubiertos por serendipia hace ya cincuenta años (Domino, 1999). Pareciera que hubo en este terreno mucha inversión y esfuerzo, pero en el fondo poca innovación. Tal vez esto explique por qué en la práctica clínica enfrentamos la resistencia al tratamiento con una frecuencia nada desdeñable. De hecho, el mayor ensayo “del mundo real” llevado a cabo hasta el momento, el denominado por sus siglas en inglés STAR\*D (Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression) informó que si bien cerca del 47% de las personas que recibieron 8 semanas de tratamiento con una dosis promedio de 40 mg/día de citalopram mejoró, solo alrededor de un 30% obtuvo la remisión del cuadro depresivo (Trivedi et al., 2006). El tratamiento de este 30% de personas que no responden o que presentan una respuesta parcial (decenas de millones en el mundo, según la OMS) sigue siendo un desafío.

Desde un punto de vista operacional la depresión resistente es considerada como un episodio depresivo que no responde al tratamiento con al menos dos antidepresivos de distinto tipo, administrados en dosis suficientes por al menos 8 semanas. Debemos tener en cuenta que cuando una persona contabilizó 16 semanas de tratamiento (¡cuatro meses!) probablemente haya estado significativamente afectada por lo menos el doble de tiempo. Es muy poco frecuente que una persona que padece un cuadro depresivo consulte ni bien el mismo se instaura. En general lo hace uno o dos meses después. Rara vez el primer fármaco administrado es un antidepresivo; lo más frecuente es que sea una benzodiazepina. Si además consideramos que el tiempo de titulación del antidepresivo una vez que es prescripto puede ser de al menos 15 días, podemos estimar un periodo de entre 6 y 8 meses en total hasta que el médico tratante tenga evidencia para clasificar a la depresión que sufre la persona como resistente al tratamiento. Definitivamente, en pos de recuperar el bienestar y la funcionalidad es imperativo contar con herramientas que acorten los tiempos de latencia al inicio del efecto antidepresivo.



En esta línea de razonamiento, se ha propuesto el uso de ketamina. En este comentario sintetizaré los avances que se han hecho en la investigación de esta estrategia terapéutica, haciendo hincapié en la eficacia obtenida, la duración de la misma y los efectos adversos observados. Lo que esta estrategia, al igual que otras que, por ejemplo, han propuesto el uso de antagonistas del receptor al factor estimulante de la secreción

de corticotrofina (CRF), tiene de interesante es precisamente que es innovadora. Va más allá de la hipótesis monoaminérgica de la depresión y propone nuevos blancos farmacológicos.

La ketamina es un compuesto que administrado por vía intravenosa o intramuscular y en dosis adecuadas actúa como anestésico general disociativo. Su mecanismo de acción más conocido es el bloqueo de la acción del glutamato en los receptores del tipo NMDA. Estudios recientes han probado su eficacia por vía oral o parenteral y en dosis subanestésicas para otros fines terapéuticos: como coadyuvante de los opioides en el tratamiento de dolores severos y crónicos ( ver por ejemplo Mercadante, Arcuri, Ferrera, Villari, & Mangione, 2005) y el que nos ocupa, para el tratamiento de la depresión refractaria al tratamiento con antidepresivos convencionales. El procedimiento para su administración consiste en infundir en un periodo de tiempo de alrededor de 10 minutos 0,5 mg/kg de ketamina, bajo el control de un anesestesiólogo y con monitoreo de las funciones vitales. Los pacientes usualmente después de este procedimiento quedan internados 24 horas. Algunos protocolos proponen que aquellos pacientes que mostraron alguna mejoría después de la primera dosis, reciban algunas dosis más en forma ambulatoria.

Luego de varios ensayos piloto pequeños (Berman et al., 2000; DiazGranados et al., 2010; Larkin & Beautrais, 2011; Liebrez, Borgeat, Leisinger, & Stohler, 2007; Segmiller et al., 2013; Szymkowicz, Finnegan, & Dale, 2013), se llevaron a cabo algunos estudios controlados que incluyeron un número de pacientes interesante para poner a prueba la hipótesis de que la ketamina es eficaz y segura para el abordaje de estos casos.

De todos estos estudios surge con consistencia que la ketamina administrada en infusión (0,5 mg/kg) a personas con depresión resistente, tanto bipolar como unipolar, produce una clara mejoría en las horas siguientes al tratamiento a alrededor del 70% de los pacientes (Murrough, Iosifescu, et al., 2013; Sos et al., 2013; Zarate et al., 2006, 2012). Esto se ob-

servó tanto en ensayos abiertos como en comparación con placebo o con un compuesto activo como el midazolam. Cuando se estudió la duración de este efecto se observó que al cabo de una semana una proporción mayoritaria de personas mostraban signos de pérdida del efecto.

A raíz de esta última observación, se realizaron algunos ensayos tanto con infusiones repetidas como con tratamientos orales (aan het Rot et al., 2010; Irwin et al., 2013; Murrough, Perez, et al., 2013; Rasmussen et al., 2013). Un resultado común a todas estas experiencias es el alivio de la depresión en pocas horas. El seguimiento más prolongado con infusiones repetidas documentó una duración del efecto de hasta 45 días, con una media de alrededor de 3 semanas. Una serie de tres casos, sin grupo control desde luego, mostró la persistencia de la remisión hasta por 12 meses, pero estos resultados deberían ser replicados (Szymkowicz et al., 2013).



Entre los efectos adversos deben distinguirse los que se observan el día de la infusión o durante la misma y los que se presentan en días sucesivos. Los primeros son: náuseas, vómitos, mareos, transpiración, visión borrosa, dificultades de concentración, sentimientos de extrañeza o irrealidad. En el trabajo de Murrough y cols.(2013), se interrogó acerca de lo incapacitante o estresante de los efectos adversos que se presentaban y sólo un 8% de los pacientes los halló incapacitan-

tes. El perfil de efectos adversos en días sucesivos fue similar, pero su incidencia fue mucho menor en todos los trabajos, así como el porcentaje de pacientes que los halló estresantes en el estudio de Murrough antes citado fue prácticamente nulo.

Algunos trabajos analizaron puntualmente el efecto de una infusión de ketamina en la suicidalidad, con resultados alentadores aunque fugaces (DiazGranados et al., 2010; Price, Nock, Charney, & Mathew, 2009).

Todas estas experiencias promovieron el interés en investigar el papel del receptor NMDA en la depresión y el desarrollo de análogos de la ketamina sin efectos psicotomiméticos. Así, se publicó un trabajo que investiga el efecto de un antagonista NMDA con baja afinidad por el receptor en pacientes con depresión refractaria, mostrando resultados positivos (Zarate et al., 2013).

Por el momento, dada la escasa evidencia disponible, el tratamiento con ketamina debe reservarse a centros de investigación que cuentan con la infraestructura y los controles adecuados para el seguimiento y cuidado de los pacientes. Ninguna de las guías de tratamiento propone este abordaje para el tratamiento de la depresión refractaria. Desde un punto de vista epistemológico resulta interesante, como señalábamos al inicio, salir del campo monoaminérgico para explorar otros recursos en el tratamiento de la depresión.



## Bibliografía

- aan het Rot, M., Collins, K. A., Murrough, J. W., Perez, A. M., Reich, D. L., Charney, D. S., & Mathew, S. J. (2010). Safety and efficacy of repeated-dose intravenous ketamine for treatment-resistant depression. *Biological Psychiatry*, 67(2), 139–45.
- Berman, R. M., Cappiello, a, Anand, a, Oren, D. a, Heninger, G. R., Charney, D. S., & Krystal, J. H. (2000). Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biological Psychiatry*, 47(4), 351–4.
- DiazGranados, N., Ibrahim, L. A., Brutsche, N. E., Ameli, R., Henter, I. D., Luckenbaugh, D. A., ... Zarate, C. A. (2010). Rapid resolution of suicidal ideation after a single infusion of an N-methyl-D-aspartate antagonist in patients with treatment-resistant major depressive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(12), 1605–11.
- Domino, E. F. (1999). History of modern psychopharmacology: a personal view with an emphasis on antidepressants. *Psychosomatic Medicine*, 61(5), 591–8.
- Irwin, S. A., Iglewicz, A., Nelesen, R. A., Lo, J. Y., Carr, C. H., Romero, S. D., & Lloyd, L. S. (2013). Daily oral ketamine for the treatment of depression and anxiety in patients receiving hospice care: a 28-day open-label proof-of-concept trial. *Journal of Palliative Medicine*, 16(8), 958–65.
- Larkin, G. L., & Beautrais, A. L. (2011). A preliminary naturalistic study of low-dose ketamine for depression and suicide ideation in the emergency department. *The International Journal of Neuropsychopharmacology / Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*, 14(8), 1127–31.
- Liebrenz, M., Borgeat, A., Leisinger, R., & Stohler, R. (2007). Intravenous ketamine therapy in a patient with a treatment-resistant major depression. *Swiss Medical Weekly*, 137(15-16), 234–6.
- Mercadante, S., Arcuri, E., Ferrera, P., Villari, P., & Mangione, S. (2005). Alternative treatments of breakthrough pain in patients receiving spinal analgesics for cancer pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 30(5), 485–91.
- Murrough, J. W., Iosifescu, D. V., Chang, L. C., Al Jurdi, R. K., Green, C. E., Perez, A. M., ... Mathew, S. J. (2013). Antidepressant efficacy of ketamine in treatment-resistant major depression: a two-site randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 170(10), 1134–42.
- Murrough, J. W., Perez, A. M., Pillemer, S., Stern, J., Parides, M. K., aan het Rot, M., ... Iosifescu, D. V. (2013). Rapid and longer-term antidepressant effects of repeated ketamine infusions in treatment-resistant major depression. *Biological Psychiatry*, 74(4), 250–6.
- Price, R. B., Nock, M. K., Charney, D. S., & Mathew, S. J. (2009). Effects of intravenous ketamine on explicit and implicit measures of suicidality in treatment-resistant depression. *Biological Psychiatry*, 66(5), 522–6.
- Rasmussen, K. G., Lineberry, T. W., Galardy, C. W., Kung, S., Lapid, M. I., Palmer, B. A., ... Frye, M. A. (2013). Serial infusions of low-dose ketamine for major depression. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 27(5), 444–50.
- Segmiller, F., Rütger, T., Linhardt, A., Padberg, F., Berger, M., Pogarell, O., ... Schüle, C. (2013). Repeated S-ketamine infusions in therapy resistant depression: a case series. *Journal of Clinical Pharmacology*, 53(9), 996–8.
- Sos, P., Klírova, M., Novak, T., Kohutova, B., Horacek, J., & Palenicek, T. (2013). Relationship of ketamine's antidepressant and psychotomimetic effects in unipolar depression. *Neuro Endocrinology Letters*, 34(4), 287–93.
- Szymkowitz, S. M., Finnegan, N., & Dale, R. M. (2013). A 12-month naturalistic observation of three patients receiving repeat intravenous ketamine infusions for their treatment-resistant depression. *Journal of Affective Disorders*, 147(1-3), 416–20.
- Trivedi, M. H., Rush, A. J., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Warden, D., Ritz, L., ... Fava, M. (2006). Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR\*D: implications for clinical practice. *The American Journal of Psychiatry*, 163(1), 28–40.
- Zarate, C. A., Brutsche, N. E., Ibrahim, L., Franco-Chaves, J., Diazgranados, N., Cravchik, A., ... Luckenbaugh, D. A. (2012). Replication of ketamine's antidepressant efficacy in bipolar depression: a randomized controlled add-on trial. *Biological Psychiatry*, 71(11), 939–46.
- Zarate, C. A., Mathews, D., Ibrahim, L., Chaves, J. F., Marquardt, C., Ukoh, I., ... Luckenbaugh, D. A. (2013). A randomized trial of a low-trapping nonselective N-methyl-D-aspartate channel blocker in major depression. *Biological Psychiatry*, 74(4), 257–64. d
- Zarate, C. A., Singh, J. B., Carlson, P. J., Brutsche, N. E., Ameli, R., Luckenbaugh, D. A., ... Manji, H. K. (2006). A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. *Archives of General Psychiatry*, 63(8), 856–64.

## Nombres de organizaciones que ofrecen tratamiento para adicciones

---

---

Programa EstableSer

Mi Casa Blanca

El Edén

Di que sí

Fundación Reto a la Vida

Fundación Juntos Podemos

Asociación Civil Calidoscopio

Cruzada de Salud Mental Argentina

Grupo Psituar

Consumo Cuidado

El Paraiso

Centro del Sol

Asociación Civil Nido de Aguila



# Nueve preguntas sobre...

## ANDROPAUSIA

---

Ingrid Brunke

Médica psiquiatra

Hospital Alemán

Presidente del capítulo de Interconsulta y psiquiatría de enlace de apsa

---

1) ¿Qué es la andropausia?

Se llama andropausia a los cambios físicos y psicológicos, de origen hormonal, que pueden aparecer, o no, en el hombre adulto.

2) ¿Por qué se produce?

Por una disminución de los niveles de testosterona.

3) ¿Qué es la testosterona?

Es una hormona que se produce a nivel testicular, regulada por el eje hipotálamo hipofisario a lo largo de la vida. De ella depende el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos.

4) ¿Cuáles son los síntomas de la andropausia?

Pérdida de grasa abdominal

Pérdida de energía, de fuerza física.

Irritabilidad

Astenia

Síntomas depresivos

Falta de libido  
Impotencia sexual  
Alteraciones del metabolismo óseo

5) ¿Cómo diagnosticarla?

A través de un adecuado interrogatorio clínico y de estudios de laboratorio que incluyan el dosaje de testosterona.

6) ¿Todos los hombres la padecerán?

No. Hay hombres que mantienen concentraciones adecuadas de testosterona toda la vida.

Por otra parte la disminución de los niveles de dicha hormona no se produce sólo por ser mayor de 40 años. Cualquier alteración a nivel hipotálamo-hipofisario, por ejemplo, frente a factores estresantes, puede producir síntomas andropáusicos.

7) ¿Cómo se trata?

Existen tratamientos de reemplazo hormonal, con distintas vías de administración, intramuscular, transdérmica (en gel o parches), o por vía oral (esta última no se encuentra en Argentina).

Cuando hay síntomas depresivos presentes deben asociarse medicamentos antidepressivos.

8) ¿Qué es la depresión masculina?

Son signos y síntomas que pueden aparecer durante un proceso andropáusico o sin él. Consiste en la presencia de:

- Cambios en el humor, del tipo de irritabilidad, enojo
- Cambios en el carácter, con mayor impulsividad.
- Alteraciones del sueño
- Astenia.

Podemos decir que, culturalmente, el hombre “no se da el lujo” de decir que está triste, y socialmente se acepta más al hombre “adicto al trabajo” o “gruñón”. Son distintas máscaras del hombre adulto depresivo.

9) ¿Existen otras estrategias que complementen el tratamiento farmacológico?

Por supuesto. Todo lo que pueda hacer el paciente para mejorar su calidad de vida es útil. La psicoterapia ayuda a modificar estrategias para afrontar y enfrentar situaciones de stress. Y la actividad física, sobre todo de tipo aeróbica, así como la práctica de alguna actividad placentera, son de gran ayuda.

(Le dejamos la décima pregunta al lector, que seguramente se quedará pensando hasta que lo asalte alguna duda no respondida. Lo invitamos, por lo tanto, a que mande su inquietud.)



## Nombres de laboratorios que parecen sacados de El Señor de los Anillos

---

---

1. Gador
2. Andrómaco
3. Temis Lostaló
4. Elea
5. Merck



# Traumatismo Craneoencefálico y Patología Psiquiátrica

---

Javier Fabrissin

Médico psiquiatra. Co editor de ATLAS. Docente. Etc.

---

En abril de este año, en el American Journal of Psychiatry, se publicó el artículo “Head Injury as Risk Factor for Psychiatric Disorders: A Nationwide Register-Based Follow-Up Study of 113,906 Persons With Head Injury” (Traumatismos craneoencefálicos como factor de riesgo para Trastornos Psiquiátricos: un estudio de seguimiento basado en un registro nacional de 113.906 personas con traumatismos craneoencefálicos), de Orlovska et al.

[Nota: aunque quizás no sea del todo exacto, vamos a traducir “[Traumatic] Head Injury” como Traumatismo Craneoencefálico (TCE).]

## **1. INTRODUCCIÓN**

El estudio arranca con la siguiente afirmación: “El posible desarrollo de trastornos psiquiátricos como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico ha sido investigado por décadas pero los resultados mostraron grandes variaciones.” Es más, en el mismo resumen se plantea que “los estudios

que investigaron la relación entre el TCE y los trastornos psiquiátricos subsecuentes a menudo tuvieron debilidades metodológicas y mostraron resultados conflictivos.”

A partir de esta frase podemos plantearnos unas preguntas: ¿este estudio, entonces, será la palabra definitiva sobre el asunto?, ¿sorteará airoosamente los problemas metodológicos de estudios previos y no dejará lugar a la objeción?

Se trata de un comienzo típico de muchos de los trabajos publicados: justifican su razón de ser en la crítica a trabajos publicados previamente y asume la existencia de una información contradictoria, insuficiente o sesgada... información proveniente del mismo reino estadístico y metodológico del cual se nutre el nuevo trabajo en cuestión. Uno podría esperar que luego de años de capas y capas de investigación científica sobre una determinada temática, en este caso los TCEs y los síntomas psiquiátricos, las capas más superficiales, las más nuevas, deberían resolver TODOS o CASI TODOS los problemas que se fueron advirtiendo en las capas más profundas. Pero parece que la investigación describe una curva asintótica en lo que se refiere a la posibilidad de lograr un resultado inapelable.

Pero bueno, volvamos al trabajo. El mismo comienza hacacándose entre los estudios que dicen una cosa y los estudios que dicen otra del tipo de: el inicio de una esquizofrenia aparece más frecuentemente luego de un TCE, SIN EMBARGO, los estudios incluidos eran significativamente heterogéneos o el trastorno depresivo parece ser el trastorno psiquiátrico más común, PERO otros estudios no encontraron un aumento del riesgo estadístico”. Y así.



## 2. MÉTODO Y OBJETIVO

Los datos provienen de unos registros tremendos: The Danish Civil Registration System, Danish Psychiatric Central Register y Danish National Hospital Register. Estos tres conjugan información civil, psiquiátrica y médica de TODA persona que alguna vez hay pisado una oficina del Registro Civil, una sala o consultorios externos de salud mental o que haya recibido cualquier tipo de atención clínica a lo largo de la vida. (Sería bueno evitar tentarse con elucubraciones paranoides o con elaboraciones sobre la privacidad, sobre el control social y cosas por el estilo.)

El estudio investiga la posible relación entre la incidencia de trastornos del espectro de la esquizofrenia, depresión unipolar, trastorno bipolar y trastorno mental orgánico en personas que sufrieron traumatismos craneoencefálico. Para ello, los autores realizaron un seguimiento de 38 años (¡38 años!) de aquellas personas nacidas entre 1977 y el 2000 en Dinamarca y que hayan sufrido un TCE entre 1977-2010. El número de personas incluidas ascendió a 113.906 (no nos cansaremos de admirar esos números gigantescos). Todos estos individuos (los que sufrieron TCE) fueron evaluados desde el punto de vista psiquiátrico a partir de los 10 años.



## 3. RESULTADOS

Durante dicho periodo, un total de 10.607 personas fueron diagnosticadas de Esquizofrenia, 24.605 de Depresión, 1.859 de Trastorno Bipolar y 1199 con un Trastorno Mental Orgánico, habiendo sufrido un TCE previo el 20%, el 11%, el 10% y el 27% respectivamente.

El TCE se asoció con un mayor riesgo de esquizofrenia (la

incidencia aumentó un 65%), de depresión (la incidencia aumentó un 59%) y de Trastorno Mental Orgánico (tuvo un índice de incidencia del 4,39) Por su parte, el Trastorno Bipolar tuvo un índice de incidencia de 1.28, pero luego del ajuste de variables, la incidencia disminuyó al 15%, lo que no alcanzó relevancia estadística.

Diagnóstico	Número de pacientes diagnosticados	Porcentaje de pacientes que sufrieron un TCE (%)	Aumento de la incidencia (%)
Esquizofrenia	10607	20	65
Depresión	24605	11	59
Trastorno Bipolar	1859	20	15
Trastorno Mental Orgánico	1199	27	170

**Conclusión 1:** el TCE aumenta el riesgo de incidencia de las patologías consideradas, excepto para el Trastorno Bipolar.

Momento de aparición de los síntomas psiquiátricos y edad en la que se padeció el TCE: correspondientes a los diferentes diagnósticos varió de acuerdo al cuadro de que se tratase. La incidencia de esquizofrenia y depresión fue mayor durante el primer año luego del TCE y se mantuvo elevado a

lo largo de 15 años. Esto no ocurrió con el Trastorno Bipolar, cuyo diagnóstico se realizó en un plazo más variable entre los 1-11 años posteriores al TCE. La edad en la que se padeció el TCE parece ser importante, ya que las personas expuestas a un traumatismo entre los 11 y los 15 años tuvieron más riesgo de padecer depresión o esquizofrenia que aquellas con TCE en otras edades.

**Conclusión 2:** los síntomas psiquiátricos suelen aparecer entre 1 a 15 años posteriormente al TCE. En general es más temprano para la Esquizofrenia, para la Depresión y para el Trastorno Mental Orgánico. Además, la edad a la que se tiene el TCE puede condicionar la aparición posterior de patología psiquiátrica.



Lesiones y síntomas psiquiátricos: excepto para el trastorno bipolar, el efecto sobre la aparición de síntomas psiquiátricos fue mayor para las lesiones que involucraron el cráneo o la espina dorsal, que para lesiones tales como una fractura de falange. Lo interesante es que, aún para estos casos, o sea, para “lesiones menores” (tales como fractura de un dedo o de un brazo), el riesgo de padecer patología psiquiátrica también está aumentado. Por ejemplo, una persona que ingresa a guardia por una fractura en el brazo tiene un 16% más de riesgo (que la población general) de padecer esquizofrenia a futuro, mientras que el TCE lo aumenta un 65%.

**Conclusión 3:** Las personas con patología psiquiátrica

aún no diagnosticada pueden estar más predispuestas a padecer accidentes, sin embargo, la incidencia de patología psiquiátrica se asocia más específicamente con TCE, lo que sugeriría que la predisposición a padecer accidentes no puede explicar enteramente la incidencia asociada al TCE. Una vez más, el recurrente dilema del huevo o la gallina.

Riesgo familiar: los TCEs no incrementaron el riesgo de padecer un trastorno psiquiátrico en personas con antecedentes familiares de patología psiquiátrica y, de hecho, el tamaño del efecto fue mayor en personas sin antecedentes familiares (aún después de corregir algunas variables, tales como estado socioeconómico o abuso de sustancias).

**Conclusión 4:** el riesgo de desarrollar patología psiquiátrica en pacientes con TCE no estuvo relacionado con la existencia de antecedentes familiares.



#### 4. FISIOPATOLOGÍA

El trabajo pretende dar cuenta de la posible asociación entre los TCEs y ciertos efectos infecciosos y/o inmunológicos que éstos podrían producir. Para ello, cruzan los datos entre TCE, patología psiquiátrica y patologías infecciosas. El estudio no halló una interacción significativa para dichos factores de riesgo, es decir que no se está en condiciones de considerarlos como factores de riesgo independientes. De todos modos, consideraremos a continuación las teorías que se plantearon

para explicar la relación entre los TCEs y la patología psiquiátrica.



**1. Teoría Localizacionista:** asociación entre la localización anatómica de la zona de la lesión y el tipo de patología psiquiátrica. Esta es la más fuertemente sustentada por los diferentes estudios.

Tipo y lugar de la lesión	Trastorno Psiquiátricos	Referencia
Lesiones de los lóbulos frontales y temporales	Psicosis	Zhang Q, Sachdev PS. Psychotic disorder and traumatic brain injury. Curr Psychiatry Rep 2003
Lesiones temporales basales	Manía	Jorge RE et al. Secondary mania following traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1993

<p>Volumen reducido del lóbulo frontal derecho, del lóbulo occipital izquierdo y del lóbulo temporal izquierdo</p>	<p>Depresión</p>	<p>Rapoport MJ. Depression following traumatic brain injury: epidemiology, risk factors and management. CNS Drugs 2012</p>
<p>Reducción del volumen de la sustancia gris en corteza prefrontal izquierda</p>	<p>Depresión</p>	<p>Jorge RE et al. Major depression following traumatic brain injury. Arch Gen Psychiatry 2004  Rapoport MJ. Depression following traumatic brain injury: epidemiology, risk factors and management. CNS Drugs 2012</p>



**2. Teoría de la lesión axonal difusa:** el TCE puede producir lesiones axonales difusas que provocarían una interrupción de las vías serotoninérgicas, dopaminérgicas, noradrenérgicas y colinérgicas lo que, en última instancia, induciría las patologías psiquiátricas mencionadas.

**3. Teoría Funcional/Social:** de acuerdo a esta hipótesis, el trastorno psiquiátrico sería una reacción psicológica a la naturaleza del traumatismo o a los déficits funcionales que las personas pueden experimentar luego de una TCE. Concretamente, los deterioros motores o cognitivos que un paciente puede padecer como consecuencia del TCE, condicionaría cambios subjetivos que se expresan en trastornos psiquiátricos determinados.

**4. Teoría Inmunológica:** el TCE produce una activación del sistema inmune con un incremento en los niveles de citoquinas e induciendo un incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Como consecuencia, la microglia se puede activar y diversos componentes del sistema inmune pueden ingresar al tejido cerebral desde la sangre periférica, provocando una disfunción neuronal. Además, es posible que tejido cerebral pase a la circulación sistémica promoviendo la síntesis de auto-anticuerpos contra el tejido del Sistema Nervioso Central. Tales auto-anticuerpos pueden alcanzar el tejido cerebral durante subsecuentes periodos de permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Esta teoría es subsidiaria de aquella que relaciona la aparición de esquizofrenia o depresión con alteraciones del sistema inmune o con infecciones. De igual modo, un TCE puede incrementar la probabilidad de que agentes infecciosos alcancen el Sistema Nervioso Central y que anticuerpos reactivos contra el cerebro podrían afectarlo.

## 5. TRATAMIENTO

Para el final, la parte que a todo el mundo le interesa: ¿qué hacer con un paciente que tiene síntomas psiquiátricos como consecuencia de un TCE? Se tendrán que quedar con las ganas, ya que el tema quedará para una próxima entrega. A modo de adelanto, y pero casi como corolario sobre el asunto, se puede afirmar que lo que los estudios dedicados al tema van a concluir es que: los resultados no son concluyentes y hacen falta más investigaciones para poder determinar qué psicofármacos (porque aquí estamos hablando de psicofármacos) podrían ser útiles para estos casos.



A partir de aquí, y hasta nuevo aviso, usted estará bajo la concesión de MENTALÍSIMA, el suplemento de humor de ATLAS.

# SEMIOLÓGIA DEL AVISO

## RISPERIDONA

# Restelea®

*Risperidona, un antipsicótico atípico con potente efecto antiserotoninérgico, antidopaminérgico y antiadrenérgico.*

**Reinserta a su paciente  
a la vida cotidiana.**



PROGRAMA DE ATENCIÓN AL PACIENTE  
(Bonific. directa en farmacia)

#### PRESENTACIONES

0.25 mg por 20 comprimidos  
0.50 mg por 20 comprimidos  
1 mg por 20 y 60 comprimidos  
2 mg por 20 y 60 comprimidos  
3 mg por 20 y 60 comprimidos

**ELEA**  
DIVISION  
NEUROPSIQUIATRIA

Para mayor información dirigirse al Departamento Médico de Laboratorio ELEA S.A.C.I.F y A. Santo Tomé 4340. Buenos Aires. Tel.: 4379-4300  
[www.elea.com](http://www.elea.com)

# SEMIOLÓGÍA DEL AVISO

Estamos ante la presencia de un típico exponente del marketing surrealista ochentoso, que aprovecha el momento de gloria del windows 95.

**El eslogan:** “Reinserta a su paciente en la vida cotidiana”. Hermoso. La idea de que la enfermedad saca al sujeto de una línea de producción. El objeto del tratamiento entonces es “reinsertarlo”. Ahora, miremos la imagen: ¿a qué vida cotidiana se reinserta este paciente? Pero antes: ¿cuál de las dos personas es el paciente? ¿la señora de blanco que practica la tauromaquia o el señor que sale a recoger flores con una canasta por los cielos?

**Reminiscencias culturales:** obviamente todo es un guiño al cuento “La ventana abierta” de Saki.

**Metáfora I:** ¿qué nos dice esa escalera hecha con cajas de medicación? ¿hay que dar dosis escalonadas? ¿es la escalera que baja del cielo? ¿es la forma de ingresar al hogar ya que no hay puertas?

**Metáfora II:** mirando bien, eso no es una ventana, es un cuadro. Fíjense el marco, la falta de sombras, lo plano de la perspectiva ¿Y qué conecta el cuadro con este lado de la realidad? ¿Las 8 cajas de risperidona! Ahora cierra todo.



# 5 conclusiones para papers

---

1. “Se necesitan más investigaciones que no arriben a ningún resultado concreto a fin de poder seguir renovando los fondos de investigación y aumentando el volumen de publicaciones en los CV de cada uno de los involucrados.”

2. “Habría una relación entre los pacientes con manifestaciones francas de enfermedad de Alzheimer y el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.”

3. “Nuevas políticas de prevención basadas en las redes sociales podrían ser útiles en los adolescentes jóvenes que utilizan las redes sociales. O no.”

4. “La relación entre la altura de los nidos de calancates y la prevalencia de trastorno de ansiedad generalizada no es estadísticamente significativa.”

5. En medicina no siempre  $1+(543-542 \times 1)$  es igual a 2.

# La Interpretación de los Sueños

## (segunda entrega)

---

21. El decanoato
22. El psicótico
23. El cine debate
24. La viñeta clínica
25. La receta duplicada
26. La receta rosa
27. El encuadre
28. Los objetivos
29. El caño
30. El jefe de servicio
31. El olor a comida de hospital
32. El trabacorbatas del APM
33. El cartel de “enseguida vuelvo” del CODEI
34. El “¿no tiene un turno antes? Es para la receta nomás”
35. La psitacosis
36. El azul prefrontal del abuso de cocaína
37. El estado oniroide
38. El chip dentro de la cabeza
39. La cámara en las lamparitas
40. La aprobación de la FDA

# 5 Cosas que haría Caruso Lombardi si fuera psiquiatra

---

1. Arregla con un laboratorio para recetar a cambio de un porcentaje.
2. En una entrevista familiar, lloraría mirando a los padres cuando el paciente cuenta qué le pasa.
3. Ante un fracaso terapéutico le echaría la culpa a la medicación.
4. Usaría un fármaco barato que nadie tiene en cuenta, porque dice que es el mejor de todos.
5. Sortearía un plasma entre todos los pacientes que mejoran mas del 30% en la escala de Hamilton11.

# 8 Cambios de nombres de películas a partir de la nueva Ley Nacional de Salud Mental

---

1. Psicosis / Padecimiento Mental
2. Locos del Aire / Usuarios del Aire
3. El mundo está loco, loco, loco / El mundo está padeciendo, padeciendo, padeciendo
4. Expertos en pinchazos / Expertos en interdisciplina
5. La deuda interna / La deuda deriva a la casa de medio camino
6. S.O.S. Hay un loco en el espacio/ Intervengamos, hay un usuario en el dispositivo espacial
7. Retroceder nunca, rendirse jamás / Resiliencia
8. Átame / interdisciplíname

# MUSEO DE LO INÚTIL



¿Recuerdan el objeto que inauguró esta sección en ATLAS, ése vaso de dispenser abollado hecho de yeso/cerámica y que suponíamos servía como portalápices? Bueno, una atenta lectora nos envía este otro objeto que sigue a la serie.

**¿De qué se trata?** : dos tazones encastrados que en realidad no son dos tazones encastrados sino uno solo. Sí, es increíble, pero los genios de Temis se superaron.

**Utilidad:** quizás estéticamente recuerde a los platos sin lavar del día anterior, pero las dos manijas, una a cada lado, hacen las delicias de los ambidiestros. Puede ser un mate. O una maceta.

**Relación con el producto que promociona:** “Olanzapina – Respuestas positivas” dice la inscripción ¿apunta a los síntomas negativos, como una lucha entre lo positivo versus lo negativo? ¿Las tazas apiladas representan la hipobulia de quien tiene llena la cocina de vajilla sin lavar o una diplopía?

# FIN DE MENTALÍSIMA

Finaliza así un nuevo número de MENTALÍSIMA y como ya es una costumbre, van los agradecimientos.

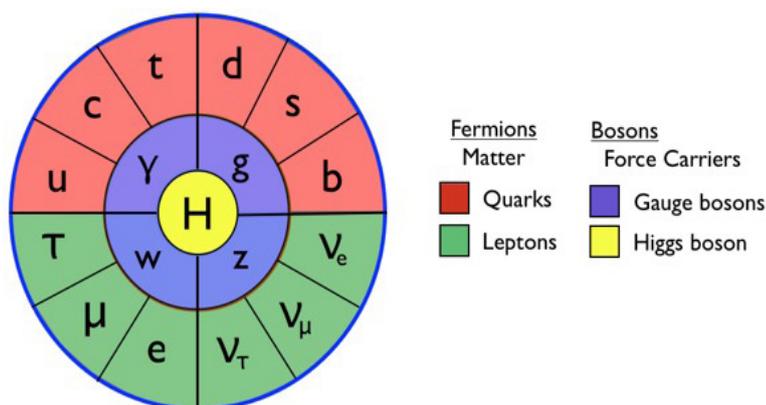
Gracias :

William Cullen, por inventar el término neurosis. Lo llevamos en el corazón (y la estructura).

Robert Spitzer por quitar el término neurosis del DSM y así hacerlo inmortal.

Partícula de Higgs por existir (y dejar que nosotros existamos).

Y especialmente a ustedes lectores compuestos por millones de átomos con un gigantesco vacío entre partículas subatómicas, que tienen la delicadeza de ser como son.



Particles of the Standard Model

# Breve diccionario para tiempos estúpidos

---

---

Sandino Nuñez

---

---

Sandino Nuñez es licenciado en filosofía, especializado en epistemología, lingüística y filosofía del lenguaje. La forma fácil de ubicarlo para alguien que no lo conoce es describirlo como “el Zizek uruguayo”. Comparte con el esloveno la cualidad única de aplicar un manto de agudeza irónica sobre el universo de mercado y espectáculo que nos rodea, utilizando algunas herramientas filosóficas y psicoanalíticas (debería decir lacaninanas *free style*).

El plus uruguayo le da un tinte nihilista que en este libro viene concentrado y delicioso.

Con su amable consentimiento, publicamos tres de las muchas entradas que tiene su Breve diccionario para tiempos estúpidos, que acaba de editar Criatura Editora y se consigue en nuestro país.// MZ

**Trasmisión** ¿Qué otra cosa es Facebook, si no el estímulo, el soporte aberrante ideal de un yo obligado a transmitirse, pero despojado brutalmente de toda posibilidad estructural de decir? La invitación a decir, la obligación de decir: qué estoy pensando, qué me gusta, a qué causas adhiero, qué música oigo, a quién admiro. Cuelgo fotografías de las inolvidables vacaciones del 2010, pongo un videoclip de una música que me identifica y que espero contagie su maravilla a toda la comunidad como un maná, posteo una frase ingeniosa o profundísima, o escribo: “estoy cocinando una tarta de zucchinis y la magia del aroma llena la casa”. Es desesperante: no puedo parar de aludirme. Es lo que llamo trasmisión, forma superior de comunicación.

La diferencia entre ambas es que mientras la comunicación es un mar imaginario y anónimo (asubjetivo) de discursos, enunciados y gestos, la trasmisión centra esa constelación dispersa en la forma absurda y monumental del narcisismo elemental y primitivo: un sujeto sin posición estructural de sujeto pero incapaz de dejar de hablar de sí mismo a través de todo, o de dejarse hablar por todo. Narcisismo ciego, prehistórico, en una estructura peligrosamente similar a la paranoia.

Imaginemos un piropeador que sigue a una muchacha. De entrada le dice cierta encantadora frase anibalesca: “tu ruta es mi ruta”. Ella responde: “no: mi ruta es para allá y la tuya es para el lado contrario”. Él le dice: “ah, mirá: querés que te siga entonces...”. Ella se enoja: “no: quiero que te vayas y que me dejes en paz”. Y él: “se ve que te han dicho que a mí me encantan las mujeres cuando se ponen difíciles y agresivas”. Etcétera. Para él ella no habla, aunque hable: todo lo que ella dice lo alude, es traído a una escena que lo planta y lo confirma en su lugar absoluto. Él escucha su propio mensaje como si tirara una pelota contra un frontón. Se quiebra la relación de reciprocidad sujeto-sujeto:



él es un sujeto monumental porque ella no es un sujeto. Podríamos pensar que el silencio o la indiferencia de ella podrían haber sido una mejor estrategia contra esta embestida paranoide, pero seguramente ese silencio revertiría en un signo de oblicua aceptación, provocación, etc. Y en un caso extremo, la propia indiferencia significaría algo, es decir, no se trata solo de la voluntad de ella de adoptar un aire indiferente para ocultar algo, sino que la propia insignificante indiferencia se pone a significar. Es el caso de la frase de Nietzsche en *Ecce homo*: “La desproporción entre la grandeza de mi tarea y la pequeñez de mis contemporáneos se hace evidente en el hecho de que no me han visto, ni me han notado siquiera”. Ya es la indiferencia (inmotivada) del otro lo que lo alude y lo verifica: ya no hay escape.



Pues parte del problema es que el coro siempre responde “y a mi que me interesa”, y lo hace de la forma más amarga: la de no responder nada. Pues el silencio indiferente de la masa, que a diferencia de la reacción todavía mantiene un efecto doloroso, lleva al sujeto que trasmite (llamémosle broadcaster, para distinguirlo del sujeto clásico) a doblar la apuesta: sus mensajes debe ser cada vez más audaces, más provocativos, más escandalosos. Pero finalmente, la escena registrada, correlato necesario de la escena mostrada, resulta siempre trivial: es eso que no tiene lugar, es ese evento singular puro que no puede ser

pensado porque simplemente es objeto de mostración. Como en los realities, como en Gran Hermano, que en principio pueden capturar el morbo de la masa porque parecen prometer la gran escena prohibida (la desnudez, la relación sexual, la violencia, la sangre) y solo se estiran indefinidamente en la cotidianidad mas banal de los broadcasters participantes que hablan boludeces, juegan al futbolito, se cortan las uñas de los pies, pican una cebolla. Finalmente, de ocurrir la escena prohibida, entendemos que nada la diferencia de la insignificancia radical de cualquier otra escena. Y el coro sigue repitiendo: y a mí qué me interesa.



**Códigos:** Tal como es usada en frases solemnes y estúpidas de contexto televisivo, del tipo “yo tengo códigos” (Moria Casán ante las acusaciones de un comerciante) o “antes los delincuentes tenían códigos” (declaraciones del ministro del Interior, Bonomi, acerca de “los excesos inmorales de la delincuencia” en el mundo de hoy), es una expresión trivial de la atroz territorialización de lo social en el mundo contemporáneo. La palabra “códigos”, quizás está de más decirlo, remite vagamente a un ethos o a una moral. Pero ni bien la miramos un poco más de cerca, entendemos que no es cualquier ethos. Por un lado, son estrictos artefactos de regla positiva simple,

del tipo “no se puede empomar a la mujer de un amigo”, “no rastrillar en el barrio”, “no hay que ser delator”, “no traicionar”, etc. En una frase, podemos resumir: “hay límites para lo que podemos hacer para obtener lo que queremos”. Estos límites son los códigos: algo así como las reglas de oro de la robótica de Asimov. Y algo de eso es exacto y menos metafórico de lo que parece: allí donde la Ley, el concepto (siempre negativo) de Ley es el espacio razonable, es decir, la Ley razona y por eso es humana, los códigos son simples algoritmos o instrucciones positivas: una mecánica real que indica puntos reales de imposibilidad o de inexistencia.

Por otro lado, los códigos funcionan rigurosamente dentro de algún segmento o perímetro parcial de lo social (tribu, grupo, comunidad, individuo), por lo que la parcialidad de los códigos debe entenderse contra la universalidad de la Ley. La Ley, digamos, define el espacio de todos o de cualquiera. Los códigos dibujan la forma aproximada del “nosotros” (siempre contra un “ellos”). Códigos es, en cierto modo, la utopía del grupo y de la tribu siempre amenazada por un afuera enemigo y hostil. Es la amorosa hermandad biológica y célibe de una comunidad que necesita crear anticuerpos contra sí misma. Hay códigos militares, códigos de delincuencia, códigos mafiosos, códigos carcelarios, códigos médicos. Seguramente habrá códigos de violadores o de pedófilos. Es decir que, casi literalmente, los códigos arman al grupo contra la Ley Social y son típicos subproductos de la catástrofe del Estado. Códigos es lo que no está permitido hacer en el juego de roles, mientras que la Ley social es lo que me permite salir del juego para pensar y juzgar el juego. Esta consagración heroica de las morales parciales (la ética en tanto que artefacto reglamentario) para un mundo cuyo destino es enloquecer o salirse de órbita) es la expresión más rigurosa de la irrespirable democracia

posmoderna. Puros dialectos sin lenguaje. Pero eso no es todo. Los códigos remiten siempre a un mundo militar arcaico: hay códigos de honor, códigos de lealtad, códigos de prestigio. Es decir que los códigos arman al grupo como “máquina de guerra”, precisamente, para defenderse de la ley social y del Estado (para tomar la idea de Deleuze y Guatari que dicen tomarla de Pierre Clastres).

La secuencia es: los códigos se encienden cuando se apaga la Ley, así como la tribu se enciende cuando apaga los social, y lo territorial se enciende cuando se apaga lo universal político. No women, no children, repetía León, el asesino a sueldo de la película de Luc Besson; eso es tener códigos.



## **Canciones de los Beatles favoritas en el Trastorno Depresivo**

1. The long and winding road
2. Sgt Pepper's lonely hearts club
3. Yesterday
4. Happiness is a warm gun
5. Back in the I.R.S.S.

Bonus, disco favorito: Revolver



Fuente: asociación libre



# Trastornos del Espectro de la Esquizofrenia: ¿El DSM-5 facilita el diagnóstico de es- quizofrenia?

Texto Original publicado en: BMC Medicine 2013, 11:202 doi:10.1186/1741-7015-11-202

Texto Traducido al español por: Javier Fabrissin y Verónica Buchanan

---

**Martin Brüne**

---

En mayo del 2013, la APA (American Psychiatry Association) publicó el DSM-5 (1), y ya desde su nacimiento se generó polémica en cuanto a su utilidad y adecuación clínica. En este texto, voy a enfocar en los aspectos clínicos relativos a los trastornos psicóticos, aunque hay, por supuesto, otros cambios hechos en el DSM que podrían ser igualmente discutibles. Existe, además, la necesidad de una discusión más generalizada acerca de la aplicabilidad del DSM-5 para propósitos científicos, de acuerdo a que se considere la utilidad de una clasificación categorial versus una aproximación dimensional (55).

En relación con la psicosis, la pregunta de si los estados de alto riesgo deberían o no incluirse en el Manual fue motivo de intensa discusión en cuanto a las ventajas y desventajas de su incorporación. Por un lado, surgió cierta preocupación respecto de que la inclusión de los estados de alto riesgo puede promover una estigmatización de las personas que lleguen a cumplir con los criterios correspondientes a dicho diagnóstico, especialmente teniendo en cuenta que los hallazgos sugieren que una transición a la psicosis ocurre, aproximadamente, sólo en un 20% de los casos dentro de los primeros 6 meses (aunque este porcentaje se incrementa al 40% a los 3 años de seguimiento) (56).

Por otra parte, se argumentó que tal aproximación podría, en verdad, mejorar los cuidados de salud mental, al alentar una provisión temprana de medidas preventivas basadas en la estadificación clínica, lo que contrasta con la realidad clínica actual de la mayoría de los pacientes con un primer episodio psicótico (57). La inclusión de los estados de alto riesgo para psicosis en el DSM-5 fue finalmente desechada, posiblemente debido a que informes recientes sugirieron que intervenciones tempranas, como la terapia cognitiva, no reduce el índice de transición a psicosis (58), y que, en el mejor de los casos, puede ayudar retrasando el inicio de la psicosis (59).



Con respecto a los criterios diagnósticos para la Esquizofrenia, los cambios incluyen la eliminación de la relevancia especial dada a los delirios extravagantes y a las alucinaciones auditivas de primer rango (según los criterios schneiderianos). Puesto que los síntomas de primer rango de Schneider fueron

considerados por parte de los Grupos de Trabajo del DSM-5 como no específicos, y que la distinción entre delirios extravagantes y no extravagantes se consideró como vaga, sólo dos de los síntomas del Criterio A [para la Esquizofrenia] son ahora requeridos en el DSM-5 para el diagnóstico de Esquizofrenia.

Además, el Criterio A actualmente requiere que el paciente debe cumplir al menos uno de tres síntomas: la presencia de delirios, alucinaciones y discurso desorganizado, los cuales son considerados ahora como “síntomas positivos nucleares”. La tradicional clasificación de la Esquizofrenia en subtipo paranoide, desorganizado (hebefrénica), catatónico, indiferenciado y residual fue descartada, basándose en que los subtipos son inestables, poco confiables e inválidos desde el punto de vista diagnóstico. En su lugar, y en reconocimiento de la heterogeneidad de la sintomatología, se introdujo una clasificación de severidad de los síntomas nucleares.



Desde una perspectiva clínica, es probablemente una decisión acertada la de no incluir un diagnóstico de estado de alto riesgo para psicosis. Aunque una mejora en la detección precoz de los estadios iniciales de la psicosis es aún un problema importante en el campo de la salud mental, existe poca evidencia que sugiera que la inclusión de los estados de alto riesgo en los sistemas diagnósticos pueda contribuir a resolver este imperativo clínico. Comparando la psiquiatría con otras especialidades médicas, esto sería semejante a que un clínico incluyera incrementos de la presión arterial sub-umbrales como un factor de riesgo para la hipertensión, mientras que, actualmente, lo que ayuda a detectar el riesgo incrementado para la hipertensión es el chequeo regular de la presión en es-

tado de reposo (60). Por analogía, chequeos regulares de salud mental a una escala mucho mayor de lo que se suele hacer en la práctica clínica actual puede servir para descubrir no sólo estados de alto riesgo para psicosis (61), sino también estadios tempranos de patologías psiquiátricas mucho más comunes, tales como depresión, ansiedad, consumo de sustancias o demencia. Los sistemas clasificatorios pueden no servir demasiado porque están diseñados, en primera instancia, para que los clínicos efectúen diagnósticos confiables sobre cuadros ya establecidos, más que sobre cuadros incipientes.

Con respecto a los cambios realizados en el DSM-5 de los criterios diagnósticos para la Esquizofrenia, estos parecen, a primera vista, sutiles, pero pueden tener efectos mucho más profundos en la manera en que los clínicos diagnostican y tratan a los pacientes con Esquizofrenia. Al descartar los síntomas de primer rango de Schneider por considerarlos inespecíficos, se rompe con la visión tradicional de que las alteraciones de los “límites del yo” (subsumidos comúnmente bajo el espectro sintomático de las ideas delirantes en las conceptualizaciones anglo-americanas sobre psicosis) tienen una validez diagnóstica “nuclear”. Esto no es de por sí una decisión incorrecta, y no estaría justificado mantener los síntomas de primer orden de Schneider basándose simplemente en sus raíces históricas. Sin embargo, este cambio paradigmático refleja la inconsistencia de la validez diagnóstica de los síntomas de Esquizofrenia, que ocurren con los síntomas de alto riesgo. De hecho, las alucinaciones auditivas del tipo de “voces que comentan los actos” y otros síntomas de primer orden son “nucleares” en todos los manuales diagnósticos antiguos, incluyendo los más ampliamente utilizados como la Entrevista Estructurada para los síntomas psicóticos (62) o la Entrevista para la evaluación general de los Estados Mentales de Alto Riesgo (63). Dicho de otra manera, ¿cómo puede un clínico diagnosticar un estado de riesgo basado en síntomas que son descartados para el síndrome completo?

En igual sentido, el abandono de los subtipos tradicionales de Esquizofrenia por parte del DSM-5 basándose en una supuesta inestabilidad diagnóstica a lo largo del tiempo, puede ser objetado siguiendo la evidencia de trabajos más antiguos que sugieren lo opuesto, especialmente cuando se aplican criterios diagnósticos rigurosos (64). La falta de evidencia con respecto a las diferencias entre los subtipos de Esquizofrenia según la respuesta al tratamiento o al curso longitudinal depende menos de una genuina indiferenciación de los subtipos que de una mera falta de investigación al respecto. De hecho, fue un objetivo explícito de los pioneros de la psiquiatría, como Kahlbaum y Kraepelin la descripción de “entidades” clínicas basadas en la sintomatología (lo que incluía no sólo el aspecto subjetivo de la sintomatología sino también las alteraciones en la expresión verbal y no verbal), en el curso y en los estadios terminales. Este abordaje fue erróneo pero sólo hasta cierto grado: probablemente muchos clínicos estén de acuerdo con que un inicio insidioso de los síntomas de esquizofrenia, un rápido desarrollo de síntomas negativos, un pobre insight y trastornos de la conducta (esto es, una hebefrenia) están generalmente asociados con un peor pronóstico respecto de la recuperación, del funcionamiento social y de la calidad de vida en pacientes que presenten una esquizofrenia paranoide aguda.



El DSM-5 ha sido diseñado para ayudar a los clínicos a que arriben a un diagnóstico confiable de las patologías psiquiátricas. A pesar del acalorado debate acerca de detalles más o menos importantes, podría afirmarse que la mayoría de los cambios en el DSM-5 son menores, siendo sólo algunos de mayor

significancia. Algunos diagnósticos han sido reacomodados o relanzados en nuevas categorías, tal como el Trastorno Obsesivo Compulsivo, para el cual, curiosamente, un especificador de “pobre insight” refleja un solapamiento dimensional con el Trastorno Delirante. Que el DSM-5 vaya a cambiar ostensiblemente la práctica clínica es asunto de una evaluación crítica de las prácticas futuras tanto de prescripción farmacológica como de psicoterapia. Personalmente, dudo mucho que vaya a ser así.

Semejante a la evolución natural de los organismos, el DSM-5 es un “compromiso de diseño” entre las necesidades científicas y clínicas. Debe reconocerse y apreciarse que un gran monto de experiencia erudita se dedicó para seguir mejorando la precisión diagnóstica para las patologías psiquiátricas. Sin embargo, lo que el producto final de todos estos emprendimientos refleja es que la psiquiatría aún tiene un largo camino hasta que puede lograrse una reconciliación de las perspectivas y actitudes divergentes acerca de la naturaleza humana y del bienestar. Según mi opinión, esto requiere una integración conceptual de las adaptaciones conductuales y psicológicas con las cuales el Homo sapiens está dotado. Tales perspectivas integrales también incluyen la necesidad de reconsiderar la utilidad de los conceptos biomédicos clásicos, como los modelos de diátesis y estrés para las patologías psiquiátricas; esto es, las peculiaridades biopsicosociales desarrolladas que distinguen las patologías psiquiátricas de otras enfermedades médicas (65, 66).



## Bibliografia

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
55. Adam D: On the spectrum. *Nature* 2013, 496:416-418.
56. Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR, Borgwardt S, Kempton MJ, Valmaggia L, Barale F, Caverzasi E, McGuire P: Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Arch Gen Psychiatry* 2012, 69:220-9.
57. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR, Pantelis C, Jackson HJ: Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust NZJ Psychiatry* 2006, 40:616-22.
58. Morrison AP, French P, Stewart SL, Birchwood M, Fowler D, Gumley AI, Jones PB, Bentall RP, Lewis SW, Murray GK, Patterson P, Brunet K, Conroy J, Parker S, Reilly T, Byrne R, Davies LM, Dunn G: Early detection and intervention evaluation for people at risk of psychosis: multisite randomised controlled trial. *BMJ* 2012, 344:e2233.
59. Preti A, Cella M: Randomized-controlled trials in people at ultra high risk of psychosis: a review of treatment effectiveness. *Schizophr Res* 2010, 123:30-6. 60.
60. American Heart Association Scientific Statement: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005, 45:142-161.
61. Kelleher I, Harley M, Murtagh A, Cannon M: Are screening instruments valid for psychotic-like experiences? a validation study of screening questions for psychotic-like experiences using in-depth clinical interview. *Schizophr Bull* 2011, 37:362-369. 62.
62. McGlashan TH, Miller TJ, Woods SW: Pre-onset detection and intervention research in schizophrenia psychoses: current estimates of benefit and risk. *Schizophr Bull* 2001, 27:563-70.
63. Yung A, Phillips LJ, McGorry PD, et al.: Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States (CAARMS). Melbourne: PACE Clinic, University of Melbourne; 2001.
64. Kendler KS, Gruenberg AM, Tsuang MT: Subtype stability in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1985, 142:827-832.
65. Fabrega H Jr: Phylogenetic and Cultural Basis of Mental Illness. New Brunswick: Rutgers University Press; 2002.
66. Brüne M, Belsky J, Fabrega H Jr, Feierman JR, Gilbert P, Glantz K, Polimeni J, Price JS, Sanjuan J, Sullivan R, Troisi A, Wilson DR: The crisis of psychiatry – insights and prospects from evolutionary theory. *World Psychiatry* 2012, 11:55-57.



# LECTORES

maildeatlas@gmail.com

---

A lo largo de estos meses nos han llegado mails con palabras amables y de estímulo. Queremos agradecer especialmente a la **Dra. Graciela Reich**, que nos mandó una divertida crónica del último Congreso de APSA que esperamos suba a algún lado así la compartimos.

También le mandamos un gran abrazo al **Dr. Diego Sarasola**, que envió esta hermosa foto que tomó para nosotros en uno de sus viajes dispersando el conocimiento.



# Cierre

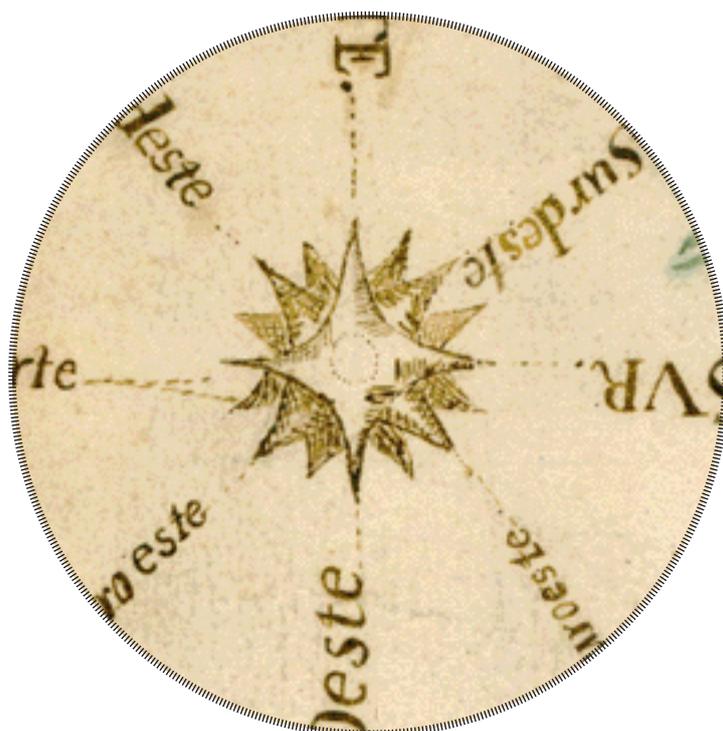
---

ATLAS 3 finaliza acá. Nos vemos el próximo número, que estará circulando cuando se inicie el verano.

---

## SUSCRIPCIÓN

Si desean recibir en sus casillas de mails los números anteriores y los que seguirán, enviénnos un mail a [maildeatlas@gmail.com](mailto:maildeatlas@gmail.com) y encantados les cumpliremos ese deseo.



# AUTOWAHN

editora

## Colección LSM

Las extensiones patológicas del amor (Fabrissin, Rebok, Zurita)

Las 30 investigaciones neurocientíficas más extrañas, sorprendentes y bizarras (La Salud Mental)

Yo quiero tener un millón de amigos: las redes sociales están en el cerebro (Fabrissin, Zurita)

## Colección Pulpa

Hombre Lobo en Chascomús (César Bremen)

Eritrocitos (Viktor Estrada)



De Aquí A La Paternidad registra semana a semana los cambios físicos, emocionales y sociales de quien aportó la mitad del material genético y la naturaleza relega a la función de salir a cazar y traer comida al hogar (cosa que en los tiempos modernos se soluciona con una visita al supermercado).

venta directa  
[www.autowahn.com](http://www.autowahn.com)