

Episodio psicótico breve y trastorno límite de personalidad

Sebastián Pablo Scarfo¹

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 15, N° 4, julio de 2009, págs. 268 a 287.

Al iniciar la formación en nuestra especialidad entendemos a la misma como un campo sin certezas dentro de una disciplina que se ejerce aun hoy como un arte, dentro de su categoría de ciencia. La atracción misma de esta situación es la que genera en la mayoría de nosotros, el ímpetu de tomar cada caso como un proceso de investigación, de análisis, más allá de las constancias que nos ayuden a identificar cada cuadro y contando siempre con la noción de que el continente de dicho cuadro es un ser humano.

En el universo de conceptos, datos, información que se abrió a nuestra percepción al momento de ingresar al hospital solamente pude -con la escasa formación previa- diferenciar los polos clásicos de Neurosis vs. Psicosis, entendiendo la naturaleza limitante de la última tanto por la incapacidad que genera en el aspecto cognitivo, con impacto en la autovalidez en conjunto con el estigma social que representa, deviniendo en los casos más graves en la exclusión del resto de la sociedad.

El desarrollo de incertidumbres se multiplica con el avance de la ciencia respondiendo planteos que permiten una mayor compren-

sión y entendimiento desde la fisiopatogenia a los valores agregados del entorno desde lo sociocultural e histórico.

Uno de los planteos que en particular me llaman la atención y que es el motivo del siguiente trabajo, es la naturaleza de cuadros psicóticos de breve duración y con restitución ad integrum, aun en forma independiente del tratamiento farmacológico, situación que en si es única dentro de la esfera de padecimientos psicóticos, presentándose en la actualidad con más frecuencia dentro de trastornos de personalidad o bajo el diagnóstico de trastorno Esquizoafectivo.

Cabe aclarar la diferencia con respecto a los fenómenos que forman parte de cuadros ya preestablecidos como los accesos de manía de los trastornos bipolares, las alucinosis de origen clínico o tóxico, o la desorganización de conductas de cuadros demenciales u orgánicos.

Divido el siguiente trabajo empezando con lo que actualmente conocemos como Episodio psicótico breve y Trastorno Esquizoafectivo en el marco poco contenedor del DSM IV, pasando por referencias históricas del mismo, implicancias neurobiológicas y psicoanalíticas, la relación con los trastornos de personalidad y con las Psicosis cicloides, culminando con un caso clínico y las conclusiones.

¹ Médico M.N. 111844 / M.P. 227999. Tel: 42257486. Curso Superior de Psiquiatría. Unidad del Hospital Braulio Moyano. Concurrente de 5°.

Episodio psicótico breve y trastorno esquizoafectivo DSMIV

Sin la intención de solamente transcribir el contenido del manual, daré por sentado los conceptos básicos para centrar la atención en ítems particulares con el fin de explorar el punto de vista que se expone en la descripción de dicho fenómeno.

De por sí, no es mucho lo que contiene el citado manual sobre este fenómeno, siendo una breve reseña dentro de los padecimientos psicóticos. La inclusión determina una especie de fenómeno en donde se excluyen elementos externos que puedan explicar la aparición de similar sintomatología, descartando el diagnóstico de otros padecimientos psicóticos como así también de causas clínicas.

La utilidad operativa del manual en ejes hace que pueda ser acompañado de otros diagnósticos por fuera de la psicosis, observando con frecuencia un eje dos en trastornos de personalidad del clúster b.

El tiempo determinado para el episodio psicótico breve es entre un día y menos de 1 mes, en esta temporalidad no se extiende a explicar la posibilidad de intervalos interlucidos ni el tipo de progresión sintomatológica. En la clínica los síntomas pueden tener una resolución rápida con o sin tratamiento farmacológico, se utilizan los mismos de acuerdo a la gravedad o el riesgo que pueda generar al paciente. En la práctica habitual, al no haber un antecedente claro y por no descartar un diagnóstico más ominoso, se suele usar neurolépticos y observación cercana y pertinente, ya sea en forma ambulatoria o por internación.

Cuando disminuye la sintomatología psicótica (delirios, alucinaciones) se suele observar en paralelo efectos extra piramidales a la

dosis de inicio, representando una diskinesia aguda que sede a la suspensión del fármaco, es raro registrar mediante esta medida un incremento o reactivación de síntomas, por lo que podríamos suponer que la hiperactividad dopaminérgica disminuye, incrementándose el efecto bloqueante de los neurolépticos en la vía negro-estriatal.

En la codificación encontramos 3 diferencias sustanciales:

- Con desencadenante(s) grave(s)
- Sin desencadenante(s)
- De inicio en el posparto.

Cuando se pueden identificar uno o más elementos que pueden considerarse como altamente estresantes (teniendo en cuenta el umbral de estrés en cada persona y cada cultura) se relaciona dicho evento con la aparición de síntomas psicóticos. En este caso hablamos de lo que se conoce como reacción psicótica breve. El elemento desencadenante impresiona al sujeto llevándolo más hacia una desorganización de conductas y pensamiento que a una ideación delirante sistematizada, es decir la respuesta a un elemento traumático facilita la acción inespecífica, aunque también puede darse la inhibición. Esto tiene que ver desde donde parte el estímulo.

En contrapartida con lo anterior la falta de desencadenante es de acuerdo a la observación de un tercero; el estímulo puede existir pero no tener significancia aparente pero sí al fin para quien lo impresiona. También puede ser que el elemento desencadenante parta de estímulos internos fuera del alcance de un observador, estos estímulos serían parte de lo que puede iniciar una ideación delirante pudiendo devenir en alucinaciones. Como comenté previamente esto no es excluyente y simplemente responde a observaciones personales por la clínica.

De todas maneras en lo personal pienso que el estímulo siempre existe, la falta de desencadenante es sólo una apreciación externa, que sirve sólo como elemento de clasificación con el fin de simplificar. Si no existiera tal estímulo podríamos unificar el concepto de episodio psicótico sin desencadenante con las crisis epilépticas parciales simples y complejas de foco temporal, por el carácter paroxístico y espontáneo, teniendo en cuenta que son dos cuadros diferentes. La naturaleza de dicho estímulo es lo aportado por la percepción particular del paciente, en un momento o contexto específico, que puede tener significancia pobre para el entorno, podemos considerar también que tales estímulos pueden ser internos (que partan de la realidad psíquica del sujeto).

La tercera clasificación nombra la reacción posterior al parto, pudiendo ser clasificada dentro de las reacciones con desencadenante, no por lo traumático pero sí por lo significativo, considerando los cambios físicos, endocrinológicos y neurobiológicos, junto con la resignificación que implica a una mujer traer una vida al mundo.

En lo que respecta al trastorno esquizoafectivo, el cuadro parecería más la estratificación entre la psicosis esquizofrénicas y las psicosis afectivas, es tal vez por eso la falta de una identidad clara en este manual, ya que se incluye dentro del apartado de los trastornos psicóticos, pero en su clasificación se apunta a un subtipo bipolar y otro depresivo. En el CIE 10 también se aparta a este cuadro dentro de los trastornos esquizofrénicos pero aclarando que no se sabe aún la relación con los trastornos de humor típicos o los trastornos esquizofrénicos.

Una de las características distintivas entre la similitud del cuadro agudo con los epi-

sodios psicóticos breves, sería que en la evolución tiene que existir una continuación sintomática. No deja de alguna manera de evadir la especulación de la historia natural de un cuadro de personalidad con una base afectiva distímica y con episodios psicóticos reactivos.

Sin extendernos más al respecto, cerramos con la noción de lo que este padecimiento significa, en lo operativo del uso del manual, como un eslabón en el eje que describe fenomenológicamente la aparición de estos síntomas sin caer en el diagnóstico de una psicosis específica.

A continuación y en forma breve pasamos una revisión a la clasificación de los cuadros hasta aquí descritos, bajo los ítems del DSM IV TR:

Crterios para el diagnóstico de F20.8 Trastorno esquizofreniforme (295.40) CIE-10

A. Se cumplen los Criterios A, D y E para la esquizofrenia.

B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses. (Cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como "provisional".)

Especificar si:

Sin características de buen pronóstico

Con características de buen pronóstico: indicadas por dos (o más) de los siguientes ítems:

1. Inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras 4 semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual.

2. Confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico.

3. Buena actividad social y laboral premórbida.
4. Ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

**Criterios para el diagnóstico de F25.x
Trastorno esquizoafectivo (295.70)
CIE-10**

A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplan el Criterio A para la esquizofrenia.

Nota: El episodio depresivo mayor debe incluir el Criterio A1: estado de ánimo depresivo.

B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados.

C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad.

D. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga de abuso o un medicamento) o a enfermedad médica.

Codificación basada en tipo:

.0 *Tipo bipolar:* si la alteración incluye un episodio maníaco o mixto (o un episodio maníaco o mixto y episodios depresivos mayores)

.1 *Tipo depresivo:* si la alteración sólo incluye episodios depresivos mayores

**Criterios para el diagnóstico de F60.3
Trastorno límite de la personalidad
(301.83) CIE-10**

Un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la efectividad, y una notable impulsividad, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. Esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado. *Nota:* No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5.

2. Un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación.

3. Alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable.

4. Impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (por ejemplo, gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida). *Nota:* No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5.

5. Comportamientos, intentos o amenazas suicidas recurrentes, o comportamiento de automutilación.

6. Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo (por ejemplo, episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas y rara vez unos días).

7. Sentimientos crónicos de vacío.

8. Ira inapropiada e intensa o dificultades para controlar la ira (por ejemplo, muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).

9. Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves.

Cuadro Psicótico Breve y Cuadro Esquizoafectivo. Antecedentes históricos

Cuando hablamos actualmente de cuadros psicóticos incluimos síntomas cardinales como:

- Delirios
- Alucinaciones
- Perdida del sentido de realidad
- Defecto

La observación de dichos cuadros en diferentes contextos históricos, no sólo se enfocó la atención del porque de la perdida de razón, sino también el hasta cuándo de dicha perdida. El desarrollo de teorías que trataron y aún tratan de explicar el porque de dichos padecimientos marcan como pauta también la irreversibilidad de los cuadros psicóticos, con el consiguiente cuadro defectual. Quedaron por ende marginados aquellos cuadros que en su constitución presentaban una brevedad en sus episodios, su completa remisión sin defecto y la influencia de factores externos desencadenantes.

Entre la descripción clásica de dichos cuadros tenemos:

- "bouffees delirantes"
- Trastorno esquizofreniforme
- Trastorno esquizoafectivo
- Psicosis cicloides
- Psicosis puerperales

Bouffees Delirantes

El termino "bouffe delirante" pertenece a la psiquiatría francesa, desarrollado por Morel, en su teoría de la "degeneración". Describe aquellos fenómenos de curso agudo, con una marcada riqueza sintomática, en donde

encontramos elementos alucinatorios en compañía de una productividad delirante de tipo polimorfa. Dicho curso delirante es descrito con un curso agudo o subagudo, de carácter polimorfo, con agitación psicomotriz y una marcada productividad alucinatoria.

El estado delirante se instala en forma aguda representando un la clínica un quiebre del estado emocional, experiencia vivida y conductas habituales del paciente. El delirio de estos cuadros se caracteriza como dijimos por:

- Polimorfismo de temas: en donde pueden surgir elementos reivindicativos, de omnipotencia o grandeza.
- Polimorfismo de sus mecanismos: en donde priman ilusiones, intuiciones, alteraciones de la sensopersepcion.
- Ausencia de organización: No presenta un orden interpretativo.
- Intensidad en la que se impone en la conciencia de un sujeto.

Tenemos que tener en cuenta que dentro de esta descripción se encontraban fenómenos secundarios a elementos tóxicos o padecimientos clínicos, dado a que en muchos casos esta sintomatología era la primera en manifestarse, a su vez, el carácter reversible de los mismos marcaban su pertenencia en este cuadro. En el lenguaje cotidiano de nuestra profesión se lo utiliza el termino Bouffe delirante para describir un estado en un cuadro preestablecido, independientemente que se trate de una esquizofrenia como de un cuadro de origen clínico, siendo de poco uso en la formalidad como elemento o cuadro en sí mismo.

En su desarrollo tenemos como factores de pronóstico favorable su relación con factores desencadenantes, adecuada personalidad premórbida, y como factores desfavorables todas aquellas condiciones que puedan perpetuar su cuadro como las toxicomanías,

personalidad mal constituida replegada o esquizoide. De esta manera la relación del cuadro con los elementos característicos de la personalidad fue una pauta observada y descrita en la conformación del cuadro.

Cuadros Esquizofreniformes

La inclusión de cuadros psicóticos agudos diferentes a la esquizofrenia se inicia en el planteo de Langfeldt (1939) en los llamados cuadros esquizofreniformes, nombrados también en la escuela escandinava por Eitinger, Stromgren, Staehelin y Rohr. Bajo esta concepción se habla de dos tipos de esquizofrenias, una verdaderas que corresponderían las tres cuartas partes de las esquizofrenias habituales, y las enfermedades esquizofreniformes, que abarcaría el cuarto restante, evolucionando estos últimos a la remisión absoluta de síntomas. Las características de las entidades esquizofreniformes son muy similares a los "Bouffees delirantes" y las psicosis cicloides en los siguientes aspectos:

- Factor precipitante.
- Inicio agudo.
- Cierta grado de confusión o perplejidad.
- Síntomas tímicos
- Restitución ad integrum

Stromgren, usando los criterios de Langfeldt, comprueba que hay una diferencia en los papeles genéticos: las psicosis esquizofreniforme no difiere con la población general en lo que respecta a los antecedentes de psicosis en una línea de familia.

De la formulación de Langfeldt se extiende en el DSM IV la definición de "trastorno esquizofreniforme" como episodios de similares características que la esquizofrenia que duran de 1 a 6 meses, sin la presencia de deterioro social o laboral, quedando como "episodio psicótico breve" si dura menos de un mes.

Trastorno Esquizoafectivo

Jacob Kasain publicó en 1933 un trabajo en donde observó en nueve pacientes de sexo femenino, adolescentes o adultas jóvenes, un cuadro de inicio agudo en relación con elementos desencadenantes, que fusionaba síntomas afectivos y esquizofrénicos, de pocas semanas a meses de duración y de completa recuperación, pero con tendencia a la recidiva, dicho cuadro fue denominada como psicosis esquizoafectiva aguda (acute schizoaffective psychosis). El primer manual de diagnóstico DSM-I en 1952 y posteriormente el DSM-II en 1968, ubicaron al trastorno como un subtipo de la esquizofrenia, permaneciendo en los manuales actuales dentro del capítulo de la esquizofrenia, teniendo poca relación con lo que Kasain describió en la clínica de estos cuadros.

El RCD (Research Diagnostic Criteria) en 1975 dividió al trastorno esquizoafectivo en un subtipo esquizofrénico y otro afectivo que se acerca al actual diagnóstico de depresión psicótica. Más cercano a nuestra actualidad y mediante una revisión histórica se trata de explicar a este fenómeno como una continuidad de la psicosis esquizofrénica y el trastorno bipolar.

En la clínica actual y más allá de la clasificación formal del DSM-IV TR que no llega a contener el cuadro, es difícil encontrarle una identidad definida, más aún con la ampliación del espectro bipolar.

Psicosis Cicloides

El término psicosis cicloide fue creado por C. Kleist y posteriormente desarrollado por Karl Leonhard, como una de las cuatro formas de psicosis que enumera en su clasificación. Previamente Wernicke (1900) describió la psicosis de motilidad pero incluida dentro

de las catatonías periódicas, en el caso de la psicosis confucional aparece como "alopsicosis maniaca periódica" o también como estado confucional agitado y la psicosis confucional inhibida dentro de una noción de "acinesia intrapsíquica".

Kleist denomino "psicosis de revelación" a las psicosis de angustia y felicidad, dentro de sus "psicosis marginales paranoides" a la psicosis de la motilidad, y como "psicosis marginales cicloides" a la psicosis confucional. Desde la perspectiva histórica Jablensky (2001) confirmo que por la clínica y evolución, la relación entre las psicosis cicloides y las bouffes delirantes como entidades que corresponden a un mismo cuadro, debiendo ser reconocida por la próxima revisión del CIE y el DSMIV.

Neurobiología, implicancias del neurodesarrollo del sistema límbico, coordinación funcional y vías comprometidas

Explicar los elementos neurobiológicos comprometidos en este cuadro no es tarea fácil ni precisa, teniendo en cuenta que los eventos que definen el cuadro representan una multiplicidad de vías que actúan en paralelo, siendo el estudio de las mismas parcialmente conclusivo, no sólo en este cuadro sino también desde el funcionamiento normal a los cuadros psicóticos y afectivos.

Para tratar de extraer elementos que nos permita dilucidar el fenómeno de los episodios psicóticos breves dentro del contexto del trastorno límite, a partir de la neurobiología, tenemos que comenzar por explicar la naturaleza de este último fenómeno, contemplando a su vez la estrecha relación con otros cuadros más estudiados.

Pasamos a exponer una serie de elementos que se presentan en el TLP:

- Distimia/Depresión
- Impulsividad
- Trastornos de alimentación
- Trastorno del sueño
- Rigidez de pensamiento con falta de tolerancia a las frustraciones
- Episodios psicóticos breves

Como primer punto tenemos los cuadros que se juegan en la esfera afectiva, que en la gran mayoría de los casos pertenece a la demanda de los pacientes con trastornos de personalidad.

Al observar los aspectos neurobiológicos de la depresión, tenemos que tener en cuenta la dinámica del sistema límbico. En el procesamiento de las emociones interviene como sabemos la amígdala, el hipocampo, el tálamo, el hipotálamo y la corteza prefrontal, entre las regiones más destacadas.

Comenzamos a describir el inicio del procesamiento de la información, para que en su defecto podamos explicar su correlación con la clínica.

Los estímulos que impactan en por nuestros órganos sensoriales pasan por el tálamo, proyectándose primero a las áreas iniciales de procesamiento cortical.

- Somatosensitiva (circunvolución poscentral del lóbulo parietal).
- Visual (bordes de la cisura calcarina del lóbulo occipital).
- Auditiva (circunvolución de Heschl del lóbulo temporal).

La vía olfatoria no utiliza el tálamo como estación de procesamiento de información. Estas cortezas a su vez proyectan hacia las áreas de asociación unimodal:

- Somatosensitiva: parte posterior del lóbulo parietal.

- Visual: Superficie inferolateral de los lóbulos occipital y temporal.

- Auditiva: circunvolución temporal superior.

Y posteriormente la señalización es nuevamente proyectada las áreas de asociación multidonal:

- Área de asociación posterior: región parieto-temporo-occipital.

- Área de asociación límbica.

- Corteza prefrontal.

Luego de este procesado, el cual se realiza en forma simultanea para la multiplicidad de estímulos a los que puede ser impresionado el sistema nervioso de un individuo, junto con la evaluación límbica el cual otorga un carácter emocional, se ponen en juego los elementos ejecutivos que son los que responden en consecuencia a dichos estímulos.

En el procesado de la información el tálamo no juega un rol de mera estación de relevo, es un filtro de la información somato-sensitiva que permita la adecuada selección de estímulos para una efectiva respuesta y registro.

Tenemos que tener en cuenta que la llegada de los estímulos a la amígdala pueden ser por dos vías, una directa desde el tálamo, el cual permite una activación de la misma en 300 mseg y una indirecta más lenta pero altamente procesada.

La activación de la vía directa permite la preparación del organismo en respuesta de situaciones de peligro, mediante las aferencias hacia el hipotálamo y la relación con la sustancia gris periacueductal. Las aferencias al hipotálamo permiten tanto el desarrollo de conductas predeterminadas, como la respuesta hormonal mediante la liberación de CRH. Por otra parte las aferencias a la sustancia gris periacueductal puede generar freezing o una

respuesta de escape o defensa, dependiendo de la activación de la región ventral o dorsal respectivamente.

La vía directa permite también una adecuada preparación de la información para centros corticales superiores. A su vez desde la corteza prefrontal tenemos regiones que estimulan o inhiben las respuestas disparadas por la amígdala (CPF ventromedial inhibe y la dorsolateral se relaciona con la memoria de procedimiento o acción).

Tomando en cuenta esta introducción comenzamos a tratar de definir los defectos encontrados en el trastorno límite de personalidad y por ende su relación con la aparición de episodios psicóticos breves.

Como referimos previamente, el cuadro de personalidad límite se encuentra en la mayoría de los casos como comorbilidad de trastornos afectivos, trastornos en el control de impulsos, trastornos de alimentación y adicciones. Tomando como base los dos primeros ítems como posible determinante en la clínica podemos realizar un conjunto interesante de observaciones.

En la clínica de la depresión se describe el efecto que genera la disminución en la expresión de factores neuroprotectores (BDNF~B-ciclina-2) con la consiguiente disminución en el mantenimiento de las prolongaciones dendríticas y por ende la disminución de la flexibilidad sináptica del sistema nervioso en su conjunto. La repercusión de dicha disminución de flexibilidad opera con más intensidad en las áreas de mayor sinaptogenesis.

El procesado de información con la consiguiente respuesta motriz, humoral en paralelo con la fijación de la experiencia requiere la coordinación de las vías involucradas junto con un adecuado tono sináptico, encontrándose dichos procesos en íntima relación con los

factores que determinan la integridad del soma neuronal y sus prolongaciones. Los factores neuroprotectores (BDNF~B-ciclina-2) inhiben la acción de enzimas proapoptóticas, modulando las corrientes de calcio intracelulares, disminuyendo también la generación de radicales libres por parte de la mitocondrias.

Las áreas de mayor plasticidad del sistema nervioso central son:

- Giro dentado del Hipocampo.
- Capa granulosa del cerebelo.
- Bulbo olfatorio.

Con respecto del Hipocampo vemos que su función junto con la corteza entorrinal es la génesis de la memoria declarativa, formando parte también de la red que conforma las vías mesolímbicas, en correspondencia de la memoria implícita.

La neurogenesis en esta zona participaría en el clearance de trazas de memoria, dejando al Hipocampo en condiciones de generar nuevas trazas de memoria. A su vez el hipocampo interviene en la relación de elementos nuevos con los guardados. De esta manera una función rígida del hipocampo establece una incoordinación de la actividad amigdalina, la cual interviene en el componente emocional implícito.

Especial relevancia tienen las conexiones con el núcleo accumbens, debido a que este núcleo recibe e integra información que le llega desde amígdala, hipocampo, corteza entorrinal, corteza cingular anterior y partes del lóbulo temporal. Parece ser que las proyecciones mesolímbicas dopaminérgicas hacia el accumbens regulan la entrada de información hacia este núcleo y en consecuencia influye en las proyecciones de este núcleo hacia pálido ventral, hipotálamo, corteza cingular y los lóbulos frontales. La falta de regulación de las vías dopaminérgicas provocarían una des-

coordinación en el núcleo accumbens, que a su vez sobre-estimularía ciertas regiones implicadas en el procesamiento de la información de los sentidos contribuyendo a los síntomas positivos de la esquizofrenia (alucinaciones, delirios, pensamientos incoherentes).

Sin la adecuada activación amigdalina, se obtendría en consecuencia a un estímulo del hipotálamo con la consecuente liberación de CRH, perpetuando el daño hipocampal.

La sobreactivación amigdalina por la anteriormente mencionada vía directa en defecto con la vía indirecta, regulada por el feedback con los comandos corticales superiores, determina incoordinada respuesta de freezing, ataque o huida ante los eventos considerados adversos o relevantes, pudiendo ser los mismos objetivamente insignificantes. Esta incoordinación alteraría la adecuada función de filtro de información talámica pudiendo devenir en una atención incrementada a estímulos irrelevantes.

Si tenemos una psiquis expuesta a un cuadro afectivo crónico que determina un efecto deletéreo en el mantenimiento de la neurogenesis y sinaptogenesis llevando a una menor flexibilidad y plasticidad del sistema nervioso central, obtenemos como resultado un terreno de base para la disfuncionalidad de varias vías. El mismo resultado se obtendría si dicho elemento deletéreo se generara por un inadecuado desarrollo de tales redes neuronales en consecuencia de una predisposición genética, o por fenómenos de neurogenesis temprana en la vida intrauterina como en los primeros años de vida.

En el trastorno límite de personalidad los cuadros psicóticos breves responden casi siempre a elementos desencadenantes. Cuando un elemento cumple un efecto de noxa, logrando un sobrestímulo que supera el um-

bral de tolerancia, la respuesta orgánica va a ser desadaptativa, llevando en la clínica a la aparición de fenómenos que identificamos como psicóticos.

Desde la hipótesis del modelo neurobiológico de Carlsson en los años 50 del siglo pasado, hasta la descripción detallada a principios de los 90, se llegó a la conclusión del rol primordial que la relación del estriado y el tálamo con respecto a la información que se proyecta a la corteza en fisiopatología de la esquizofrenia. El disvalance entre la liberación tónica y fásica de la Dopamina producto de un déficit en la activación de vías glutamérgicas llevaría a una mayor liberación del estriado al tálamo, de estímulos irrelevantes hacia la corteza, dando en consecuencia la productividad psicótica.

¿Cómo podríamos entonces explicar el estrato neurobiológico de los episodios psicóticos breves? Teniendo sólo la observación de la información descripta, trataremos de desarrollar preguntas que puedan ser constructivas, en lugar de afirmar falsas certezas.

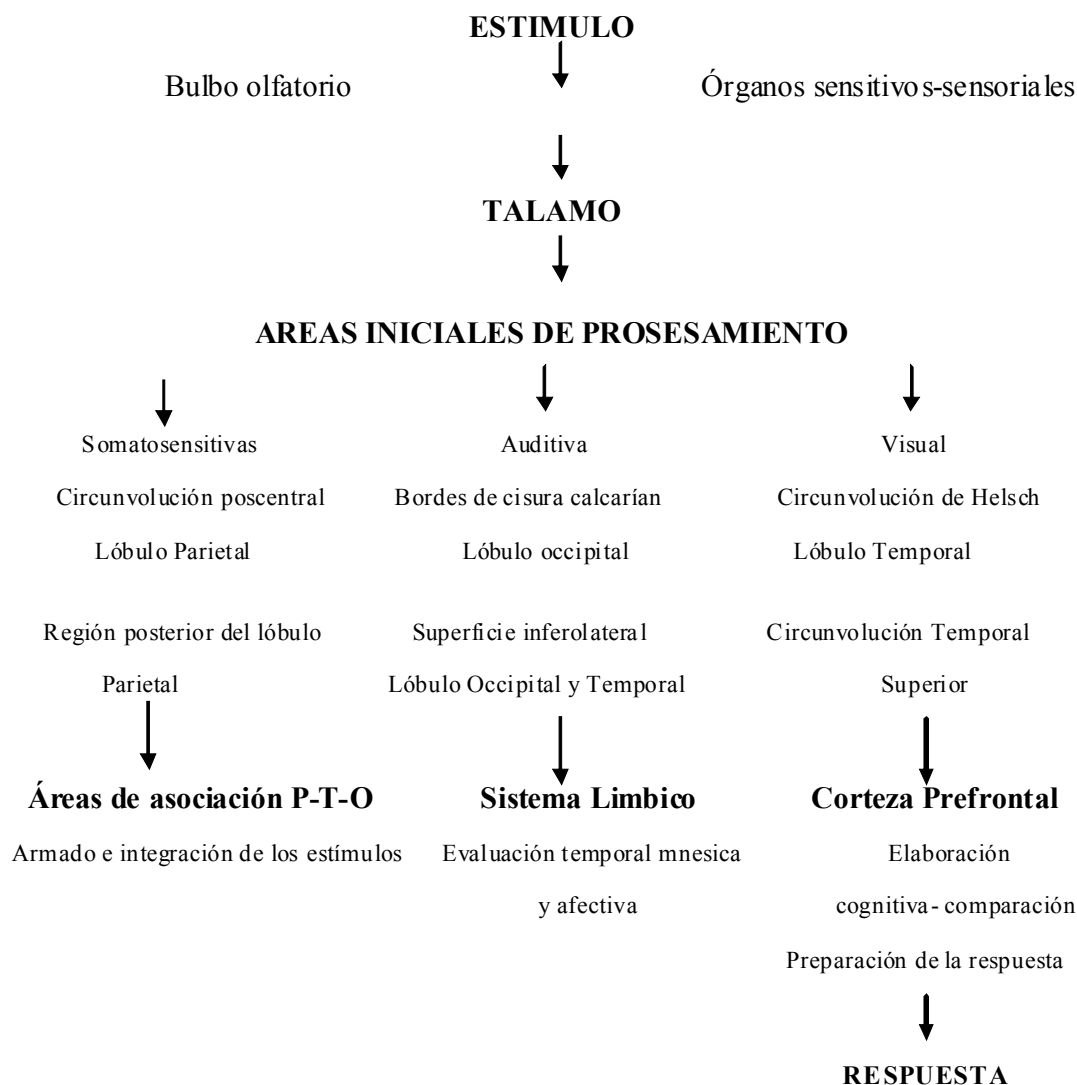
Por un lado tenemos a una noxa, un sistema nervioso con resultante a una sintomatología. Cuando un elemento tanto de la realidad objetiva o psíquica de un sujeto supera las herramientas que posee la psiquis para poder procesarlo, se genera en forma inevitable una respuesta de escape a la tensión resultante. Esta respuesta se emprende desde lo más básico de nuestro sistema nervioso buscando la preservación e integridad del sujeto, siendo en algunos casos una respuesta

que se transforma en noxa, esto es lo que podemos observar en el trastorno por estrés postraumático. Ahora si dicha noxa, que como dijimos se puede poner en manifiesto desde la realidad psíquica como objetiva del sujeto, se funde con una predisposición orgánica o con la limitación que corresponde a un aparato psíquico que no posee la capacidad de hacer frente a la magnitud relativa o absoluta de un conflicto.

Otro elemento a destacar es la correlación de los cuadros afectivos crónicos (distimias) que son acompañantes en muchos casos de estas reacciones. La declinación del hipocampo como resultante podría participar de este fenómeno. Es sabido que la corteza prefrontal y el hipocampo se encuentran disminuidos en su volumen en la psicosis, por su parte en los cuadros afectivos el hipocampo se ve disminuido en su volumen en los cuadros afectivos crónicos y en su funcionalidad, resultados observados en lo SPET.

Estudios por daño selectivo en el hipocampo región ventral (región de mayor plasticidad neuronal) de ratones neonatos se correlacionaron con hiperactividad dopaminérgica mesolímbica y nigroestriatal durante la vida adulta (Lipska y Weinberger). Debido a esto, ¿podría ser en menor escala una predisposición a reacciones psicóticas sin caer de lleno en una psicosis?

Creo que hasta aquí pude buscar el planteo de mis incertidumbres, será cuestión de que sean refutadas o corregidas.



Más allá del principio de placer e introducción al narcisismo

Cuando nos introducimos en la lectura de las citadas obras de Freud podemos entender la relevancia de las mismas en el trastorno limítrofe de la personalidad, logrando una perspectiva del cuadro que nos permite formularnos inquietudes productivas en la comprensión, entendimiento y estudio clínico por fuera

de nuestra formación clínica fenomenológica y experiencia empírica.

Se pueden homologar algunas constantes que nos permitan una identificación del cuadro, siendo más difícil lograr con las mismas una predicción en su evolución y aun más descifrar el origen de las mismas. Cabe la pregunta de si el cuadro fue similar en el contexto histórico y social contemporáneo a mu-

chos autores y si lo obtenido en la lectura puede trascender a nuestra actualidad.

En *Más allá del principio del placer* nos encontramos con un título que plantea un interrogante, con el fin de lograr el entendimiento de las instancias que hacen a un sujeto tener un proceder que parece ir en conflicto con los objetivos protegidos por dicho principio. Este proceder entonces ¿sería *La compulsión a la repetición*, ergo que fuerza permite su existencia? Se postula la *pulsión de muerte*.

En nuestro contexto utilizamos este término en muchas ocasiones para describir conductas o pensamientos autolíticos, pero no termina de definirse por la linealidad. Esta fuerza no es solo la consecuencia que observamos (la finalidad tanática) sino una carencia o ausencia de conservación de la vida. Dicha fuerza estaría siempre presente y sería contrarrestada. Cuando esta lucha de fuerzas es desigual se repite compulsivamente. Hay también que tener en cuenta que cuando se habla de vida y muerte, se refiere a la misma desde la realidad psíquica de un individuo.

Un paciente border repite, en la recreación de las afectivos patológicos, instancias traumáticas primarias, se expone, se frustra y se mata, en muchas ocasiones en forma sistemática. La frustración con la realidad incrementa su pensamiento tanático. Es decir el vacío que genera la frustración da pie para que la pulsión de muerte incline su balanza en su favor y de ahí la susceptibilidad a la repetición.

Abordamos ahora la *Introducción al Narcisismo*, nos encontramos nuevamente con un término que remeda a una patología y volvemos a caer en una interpretación limitada. El término fue utilizado por Freud en el estudio de un paciente parafrenico (caso Scheber), no siendo extraña y casual a la relación íntima del trabajo expuesto.

En esta obra, a partir del estudio de la parafrenia, se observa como la dirección de la libido se repliega desde la elección del objeto hacia un narcisismo secundario, concluyendo con un delirio autoreferencial en la paranoia o cuando se repliega en el sujeto mismo en la disfuncionalidad de un órgano con una hipochondría.

Otto Kernberg postula que el narcisismo patológico es un componente de la psicopatía, ingresando elementos psicodinámicos en el diagnóstico de la psicopatía. El narcisismo no patológico es consecuencia de una buena evolución del Yo, es la aceptación de la realidad, en tanto que la realidad puede ser emplazada para satisfacer las necesidades (libido) dirigidas hacia el exterior y hacia el objeto. Los sujetos que no han podido realizar bien esta formación, el ideal del Yo, por no haber interiorizado suficiente amor y estimación recibido de afuera, muestran unas defensas narcisistas muy fuertes. No se atreven a dirigir su libido hacia objetos exteriores y consiguientemente se encierran en sí mismos absteniéndose de recibir, precisamente, de lo que más les falta.

El Narcisismo es una etapa o fase necesaria para la integridad psíquica de un sujeto (yo), es decir somos en primera instancia una fragmentación de pulsiones que se fusionan con una finalidad o interés común, permitiéndonos dirigir posteriormente la fuerza o investidura libidinal de dichas pulsiones en la elección de un objeto.

El paciente border al perder la prueba de realidad en un episodio psicótico breve se repliega sobre un narcisismo secundario. Durante estas crisis, si bien no hay siempre una delusión paranoide, lo envuelve en un conflicto de su persona vs. el mundo, que se acerca a lo autoreferencial. También encontramos

una descarga en el cuerpo en forma de auto-lesiones.

Cuando recupera la prueba de realidad y sale del episodio continúa con su conflicto en la elección del objeto. De esta manera se correspondería el cuadro a un empobrecimiento yoico, sin llegar a la fragmentación que observamos en la esquizofrenia, y sin encapsularse en un narcisismo secundario.

Trastorno limítrofe de personalidad

Este cuadro en si es abarcativo a un tratado que se podría extender más de lo que tratamos de contener en este trabajo; significa hoy una polémica en cuanto al la definición del termino en si.

En la clínica se observan una mixturación de síntomas que combinan angustia con labilidad anímica, impulsividad, baja tolerancia a la frustración, rasgos psicopáticos, de difícil tratamiento y seguimiento, combinándose con consumo de sustancias, fallas en la organización y proyección personal, pudiendo aparecer también conflictos con su esquema corporal con síntomas de bulimia o anorexia. Bajo esta combinación de síntomas se ve incrementado no solo la demanda ambulatoria sino también la atención aguda con posible internación.

¿Por qué, entonces, la relación con los episodios psicóticos breves? como patología limítrofe supuestamente se la ubica (en forma muy somera) en la frontera de la psicosis. Esto se debe a que en la sintomatología aguda puede haber elementos psicóticos tales como conductas bizarras, desorganización en el curso y contenido del pensamiento, alucinaciones e ideación delirante. En su inicio el cuadro agudo de carácter psicótico, tiene generalmente un detonante y revierte en días o semanas, sin dejar un registro mnesico certe-

ro ni un defecto en sus capacidades cognitivas.

Exponemos mediante la recopilación y observación del Prof. Dr. Elías Hamra, un concepto clave en la íntima relación de los cuadros de personalidad y la psicosis. En su trabajo de las *Psicosis Borderline Agudas* expone que: "las psicosis esquizoafectivas agudas sólo pueden presentarse en BL; el único episodio psicótico agudo que pueden hacer estos, son las psicosis esquizoafectivas".

En el mismo trabajo identifica las pautas fundamentales que caracterizan a este cuadro:

Síntomas principales: Casi siempre presentes, son:

- 1) Confucionales.
- 2) Salen Rápido ("transient psychosis", Psicosis Reactivas Breves del DSM III R, DSM IV 1994).
- 3) Salen "Solas" (sin tratamiento farmacológico, siempre que no haya iatrogénica) (Basili, 1995).
- 4) No dan Defecto Esquizofrénico, ni Yoico alguno, a menos que medie iatrogenia (Basili, 1990 a).
- 5) Diagnóstico Psicoanalítico de Personalidad BL (Basili, 1990 a).
- 6) Mejoría con Antidepresivos, Litio y Anticonvulsivantes (Basili, 1995; Cohen - Luna, 1995).
- 7) Pérdida de la Prueba de Realidad (Frosch, 1983), se recupera generalmente con la confrontación (Kernberg et al, 1989).
- 8) Antecedentes de Pérdida de un Objeto Externo Real (Reactivas) (Basili, 1990 a).

Estas características son similares a las encontradas en el desarrollo histórico de las psicosis marginales (ver mas arriba). En forma más clara expone también los siguientes preceptos:

Sostenemos: cuando un paciente BL desarrolla una psicosis es psiquiátrica (confusión, delirio, alucinaciones, juicio desviado, etcétera) y psicoanalíticamente (ansiedades, defensas, fantasías, prueba de realidad pérdida, etcétera) un psicótico; además por las situaciones médico legales que origina (inimputabilidad - insania). Es "transitoriamente" psicótico; porque merced a la recuperación de la relación con un objeto con las cualidades antedichas⁴ (analista), el paciente con psicosis esquizoafectiva recupera la prueba de realidad, volviendo su aparato psíquico a funcionar como BL: la identificación proyectiva deja de estar al servicio de la proyección (mantener la diferenciación yo - no yo), y vuelve a estar al servicio de la escisión (BL). Psicosis esquizoafectiva quiere decir alto riesgo de suicidio, homicidio y accidente, por un lado, e inimputabilidad legal por otro; y posibilidad de una internación y medicación.

Es hoy en día un sobrediagnostico en muchos cuadros similares, prestando a la confusión particularmente con el trastorno bipolar, (independientemente que en la actualidad su contemplación en forma de espectro este muy en boga por el mercado farmacológico).

Este último cuadro comparte una base afectiva con episodios de angustia que pueden llegar a la inhibición psicomotriz, o episodios de manía que presenta importante desorganización de conductas. Cuando hablamos de cuadros de personalidad se puede observar dicha clínica pero en relación con elementos de su entorno o realidad psíquica; el ímpetu productivo del paciente límite choca con la frustración en la aplicación o abstracción de sus proyectos por elementos valorativos, en el trastorno bipolar dicha fluctuación no necesariamente responde a estos elementos.

Como explicábamos previamente en el anterior apartado sobre las implicancias psi-

coanalíticas, la repetición de cuadros agudos con estas características lleva a una pobreza del yo sin llegar a una fractura. Las pruebas neuropsicologías tomadas a pacientes de estas características muestran una dificultad en la flexibilidad del pensamiento, manteniendo un adecuado nivel mnésico y cognitivo, por lo tanto, el nivel de defecto en estos pacientes no llegan a ser tan limitantes en su autovalidez como en los cuadros psicóticos. En estos últimos casos la fractura del yo determina una falta de elección objetal quedando limitados en su relación efectiva con su entorno.

La recurrencia de crisis en los cuadros límite genera condicionantes que parten de la dificultad para dirigirse en forma independiente, producto de la dependencia afectiva que presentan ante terceros. La internación, justificada por la gravedad de síntomas que pertenecen tanto a cuadros psicóticos breves, como a acting out, consolida conductas de mayor dependencia. No es infrecuente que el concepto mismo de una internación se vea desfigurado por esta clase de pacientes, observando en muchas ocasiones el apego a las mismas por el beneficio secundario que se obtiene.

Como decíamos este tipo de padecimientos no genera un defecto cognitivo como vemos en la psicosis, sin embargo el desarrollo de su terapia se encuentra atravesado por una importante rigidez de pensamiento que acorta el margen terapéutico y mantiene la perpetuación del cuadro.

Más allá de las implicancias neurobiológicas que desarrollamos previamente, la relación de este cuadro con los episodios psicóticos breves parten de la fragilidad psíquica como origen de la incapacidad de elaborar de otra forma la confrontación con conflictos o eventos adversos.

Psicosis cicloides

La razón por la que dedico una parte especial a esta entidad es que en su descripción podemos obtener una semiología de una importante riqueza, permitiéndonos una mayor definición.

Como dijimos anteriormente el paradigma de los episodios psicóticos breves junto con sus componentes afectivos y la remisión completa, encuadra en forma equidistante entre la psicosis esquizofrenica y las psicosis afectivas. Como en la evolución longitudinal no se presentan firmes características que permitan capitalizar un diagnóstico firme dentro de estos dos cuadros, quedan marginadas de los manuales de diagnóstico, o se absorben en las patologías en boga del momento. Actualmente la ampliación del espectro bipolar absorbe no solamente estos cuadros sino también las patologías propias de personalidad y los cuadros depresivos que no encajen netamente en los síntomas habituales.

En la lectura y descripción de la obra de Karl Leonhard podemos por lo tanto darle un espacio formal de definición estudio y análisis, considerando como dijimos en otras oportunidades su relación estrecha con los cuadros esquizoafectivos, bouffees delirantes y episodios psicóticos breves.

Las psicosis cicloides representan un conjunto de cuadros desarrollados por Karl Leonhard, por fuera de las psicosis fásicas (psicosis afectivas, TB), distinguiendo tres categorías que se caracterizan por los siguientes puntos:

- Comienzo súbito.
- Cuadro clínico polimorfo.
- Evolución rápida y favorable en algunas semanas o meses.
- Restitución total entre cada fase.
- Mayor prevalencia en mujeres.

- Cierta frecuencia de acontecimientos vitales estresantes previos.

- Aparente baja carga genética y alta incidencia de factores del medio ambiente.

La incidencia encontrada con pacientes de primera admisión por episodio psicótico es de 5% cada 100.000 habitantes en el sexo femenino y de 3.6% cada 100.00 en el sexo masculino (Lindvall 1993). En estudios por neuroimágenes se han descrito configuraciones diferentes a las encontradas en otras psicosis, particularmente no hay dilatación ventricular ni atrofia cortical, como se evidencia con alta frecuencia en cuadros psicóticos crónicos (Stirk WK et al, 1996; Warkentin 1992). Otro elemento descrito es la descripción de antecedentes de infecciones respiratorias de la madre durante el primer trimestre de gestación (Kocher SG 1997). En razón de ello se sostiene que la herencia como determinante de las psicosis cicloide es mucho menos importante que los factores ambientales generados durante la gestación y el parto (Franzek E, Beckman H, 1998).

Las psicosis cicloides se distinguen en 3, guardando cierto parentesco con la clasificación de las esquizofrenias asistemáticas. A continuación pasaremos a describir cada una de ellas.

La psicosis de angustia felicidad son una entidad que puede verse emparentada con la enfermedad maniaco depresiva. En este cuadro es mas frecuente la psicosis de angustia que la de felicidad. Dentro del polo de la angustia tenemos acompañado a la base afectiva, desconfianza que se desenvuelve con ideas referenciales, presentando también ideas hipocondríacas, de inferioridad. Con respecto a las alteraciones de la sensopersepcion tenemos desde ilusiones, pseudoalucinaciones y alucinaciones que se articulan en la delusión del paciente.

Por el polo de la psicosis de felicidad tenemos una distimia extásica e ideas de felicidad a las cuales se pueden agregarse ideas de referencia y alucinaciones. Leonhard describe que estos síntomas básicos pueden no estar siempre en primer plano, pudiendo mixturarse síntomas que se acerquen a la enfermedad maniaco depresiva, de la psicosis confuncional o de la psicosis de la motilidad. Las fases angustiosas son más frecuentes que las extásicas o de felicidad. La duración de cada estadio de la enfermedad es similar al trastorno bipolar, pero ocurre en la misma fase una alternancia rápida entre uno y otro polo.

Como elemento distintivo y en concordancia con el motivo de nuestro análisis, Leonhard relaciona estos cuadros psicóticos con rasgos de personalidad hipertímica (sic-temperamentos exaltados-), labil, con una tendencia a excitabilidad afectiva.

Por otra parte tenemos la psicosis confuncional excitada- inhibida. De la misma forma en que la psicosis de angustia felicidad afecta el campo afectivo, en la psicosis confuncional se involucra el campo cognitivo manifestándose en el armado y contenido del pensamiento.

En la fase excitada se observa una incoherencia en la selección de temas, asociado a logorrea, con errores en la identificación de personas o situaciones, ideas de referencia y alucinaciones.

Por lo opuesto en la fase inhibida se acompaña una inhibición (valga la redundancia) en el pensamiento, con lentitud del habla que puede llegar al mutismo. Pueden aparecer en forma más frecuente caracteres de perplejidad, ideas de referencia y en forma menos frecuente alucinaciones. De la misma forma que en la psicosis de angustia-felicidad, el polimorfismo genera una relación cercana al cuadro maniaco depresivo, y también entre los cua-

dos cicloides en sí. Con respecto a los rasgos presicóticos, no hay elementos claros, pudiendo presentarse rasgos de pensamiento amplio o divagante, o por lo opuesto inhibido.

Terminamos describiendo la interferencia de los cuadros cicloides, en el campo de la volición, dando en consecuencia los cuadros de motilidad hipercinético-acinética.

En el polo hipercinético, se contempla una inquietud compuesta por movimientos reactivos y expresivos, junto con logorrea incoherente compuesta con interrupciones, a diferencia de la psicosis confuncional.

Por el polo de la acinesia se comprometen también los movimientos de expresión y reacción. En los casos más leves se reconoce una rigidez postural y en la mímica, conservando los movimientos reactivos. De esta manera también tenemos que hacer una diferencia con la psicosis confuncional en donde la hipocinesia se parece más a un estupor.

Las acinesias son más raras que la hipersinecia, pudiendo presentarse una oscilación circular de ambos polos, la duración sintomática de la primera es mucho más prolongada que la hipersinecia, limitándose esta última a pocas semanas. Como en los casos anteriores las características prepsicóticas dan un hábito constitucional leptosómico, junto con una personalidad de amplitud de rango quínestésico (riqueza en las expresiones corporales, gestos).

Culminamos esta parte volviendo a recordar que la riqueza de esta clasificación permite una pertenencia de la mixtura de la que trata el cuadro, continuando como en todos los casos relacionados, una posición cercana entre la psicosis esquizofrénica y la psicosis afectiva.

Caso clínico

Dejamos para cierre el desarrollo de un caso clínico, previo a las colusiones, integrando lo descrito hasta aquí.

Paciente de sexo femenino.

Edad: 31 años.

Profesión: Contadora, subgerente de una casa contable.

Estado civil: Divorciada, 1 hijo de 5 años.

La paciente no presentaba antecedentes de tratamiento psiquiátrico, ni tampoco antecedentes familiares de cuadros psiquiátricos. Durante el transcurso de su vida no presento grandes sobresaltos, ni pérdidas que pudieran considerarse traumáticas. Su formación académica fue excelente, siendo la mejor en su clase y concluyendo sus estudios de ciencias económicas en tiempo y forma, solo aclaro que en una oportunidad desaprobó un parcial, generando una reacción exagerada frente a un docente, otorgándole al hecho poca importancia, en contraste con la descripción de su familia.

Con respecto a su vida personal, relato lo difícil que fue la relación con el padre de su hijo, describiéndolo como una persona impulsiva, de carácter irascible, sin un trabajo fijo (aún con estas características ella lo definió como el amor de su vida). Posteriormente al divorcio la relación con el fue tirante, con violencia verbal de ambas partes.

El inicio de su tratamiento psiquiátrico comienza con una internación por un cuadro de conductas bizarras, pensamiento con ideas paranoides y alucinaciones visuales. La paciente presento en esa oportunidad una crisis con su paraje y padre de su hijo, decidiendo la separación, posteriormente a una discusión se retira de su domicilio con su hijo que en esa oportunidad tenía 1 año de edad, hacia la casa de su madre.

Al no tener noticias de su paradero comienzan a buscarla con personal policial. Después de 4 hs. de búsqueda la encuentran en la estación Constitución con su hijo en brazos en actitud defensiva, refiriendo que la estaban persiguiendo y que le querían sacar a su hijo, la paciente realizó el recorrido de constitución hasta Ezeiza unas 4 veces ida y vuelta, aludiendo que en todas las estaciones había "gente que le quería hacer daño".

Al ingreso de la internación la paciente se encontraba agitada, incoherente, sin clara conciencia de situación, fue medicada en forma emergente y controlada de cerca. En su evolución se observo una notable mejoría a las 48 hs., presentando un registro mnésico poco claro del episodio, sin presentar un nuevo cuadro de agitación durante la internación y manteniendo un trato afable y cordial con el personal medico y auxiliar. El tiempo de internación no supero los 10 días, retirándose de alta y continuando su tratamiento en forma ambulatoria. Su medicación indicada fue Risperidona 1,5 mg/día y Clonazepam 2 mg/día.

El diagnóstico de ingreso fue descompensación psicótica, retirándose con un diagnóstico de esquizofrenia paranoide. El único momento en que se manifestó ideación paranoide fue durante su cuadro agudo, sin quedar residuos durante la remisión de síntomas. Continuando con su tratamiento ambulatorio, su terapeuta fue disminuyendo el Clonazepam y posteriormente la Risperidona, al encontrar durante sus evaluaciones síntomas de sedación y extrapiramidalismos, junto con alteraciones en el ciclo menstrual con hiperprolactinemia.

Luego de 3 meses del alta reinicia su actividad laboral comenzando con horas reducidas y posteriormente a jornada completa. Desde esa fecha hasta una nueva consulta la paciente continuó su tratamiento, quedando

durante 2 años sin terapeuta y sin medicación psiquiátrica, dicha eventualidad no generó cambios en su conducta o rendimiento laboral.

Consulta nuevamente en forma ambulatoria, solicitando una opinión médica con respecto a su cuadro, y consultando por la necesidad de retomar la medicación. En esta oportunidad relato en forma somera sus antecedentes manifestando mucho miedo por la posibilidad de una reiteración de síntomas. En otra consulta comenzó a manifestar angustia y algo de inquietud por cuestiones de trabajo, comento que inicio terapia con una psicóloga para tratar temas de su relación con el padre de su hijo. La tercera consulta fue al breve tiempo solicitada por su familia, ya que la paciente comenzó a tener insomnio, inquietud, soliloquios, ideas de persecución, junto con ideas de contaminación y síntomas corporales (senesteciopatías) que devenían en interpretaciones hipocondríacas. De acuerdo a la referencia de su madre y hermana, la reacción se generó posterior a un conflicto que la paciente presentó con su actual pareja y jefe de su trabajo, producto de que el mismo le planteo un fin de la relación tanto personal como laboral.

En esta última oportunidad el inicio de los síntomas se dio en forma insidiosa pero con una rápida evolución hacia la desorganización de conductas y el pensamiento. La utilización de neurolépticos atípicos en esta última oportunidad remitió en cuadro en un 70% en el termino de 3 días, continuando un estado de angustia y desgano que limitaba el desempeño en lo cotidiano, requiriendo la ayuda de su hermana y su madre. Posteriormente al cuadro agudo y ante la persistencia de un cuadro afectivo, se indico ISRS, manteniendo una baja dosis del neuroléptico atípico (Olanzapina 2,5 mg) y Clonazepam. A las dos semanas

se encontró una leve mejoría en el aspecto volitivo, sin reactivación de síntomas psicóticos, ni Swich maniaco.

Considerando hasta aquí el caso podría ser tomado como un episodio mixto de un trastorno bipolar, o como un Síndrome depresivo con síntomas psicóticos, como el bouffe delirante de un cuadro paranoide de la personalidad, o una activación de síntomas psicóticos de un trastorno esquizoafectivo o el polo de angustia de una psicosis cicloide.

Si consideramos la respuesta terapéutica a los diferentes fármacos podemos decir que la remisión sintomática abarca el margen de la psicosis afectivas, coincidiendo con lo que podría ser un cuadro esquizoafectivo, pero por su dinámica y la historia longitudinal obtenemos como respuesta una funcionalidad con adecuada autonomía, sin quiebre yoico y sin defecto cognitivo, por lo que no hay una continuidad sintomática propia de estos tipos de cuadros.

Con respecto al diagnóstico diferencial con cuadros bipolares tenemos la coincidencia de la agitación motriz que podría emparentarse junto a la angustia como un componente mixto. Falta, sin embargo, las características propias de la manía o la delineación de un cuadro depresivo. A su vez encontramos claros eventos detonantes que no siempre están presentes en el trastorno bipolar.

El síndrome depresivo con síntomas psicóticos también estaría cerca de un cuadro mixto de un trastorno bipolar, pero en este caso no tenemos una coincidencia sintomática temporal en lo que hace a un cuadro depresivo con lo agudo de los síntomas.

Por último tenemos los dos cuadros que más se acercan a este caso y que por ende los podemos tomar como iguales o bien íntimamente relacionados. Por lo descripto previamente en lo que hace al Bouffee delirante

y la psicosis cicloide de angustia, observamos una restitución sintomatológica total por fuera de la fase aguda, también obtenemos una coincidencia en lo que respecta a la implantación aguda del cuadro y el polimorfismo sintomático que presenta.

S1 Conclusión

Llegando a esta altura del presente trabajo, nos queda resumir lo expuesto para tratar de lograr una dirección complementaria de los diferentes puntos de vista con los que se abordó el tema.

Estamos de acuerdo en que el manual de diagnóstico DSM IV es simplista, reduciendo la riqueza de la semiología cotejando una serie de variables en proporción asertiva a un diagnóstico, estas variables van desde la puntualidad de una serie de características, elementos excluyentes y temporalidad. Mas allá de esta observación, proporciona una universalidad que hace posible una comunicación en común (aunque relativa) con otros países y culturas. En lo que respecta a los episodios psicóticos breves podemos utilizar la lógica excluyente para como dijimos antes no confundir las características de este cuadro con cuadros o patologías de origen tóxico, médico u orgánico. Pudiendo, de esta manera, lograr un acuerdo con respecto a las características elementales obtenemos hasta el momento una apreciación fenomenológica.

En forma contrapuesta tenemos la potencialidad y capacidad abarcativa de las psicosis cicloides, permitiendo una semiología no sólo amplia, sino coincidente en varios aspectos de los síntomas psicóticos agudos que puede presentar un border.

La concatenación de ambos cuadros es un hecho de observación en la clínica psiquiátrica tanto ambulatoria como institucional, sin por

eso ser una relación absoluta y excluyente - no todos los TLP desarrollan episodios psicóticos, o estos últimos tienen una base de TLP-.

En el medio de ambos cuadros tenemos la descripción de los manuales diagnósticos del elemento en común, que sería la psicosis esquizoafectiva, tratando de esquivar la red del espectro bipolar.

En la obra del cerebro límbico y psiquiatría del Prof. Dr. Juan Carlos Goldar, obtenemos en su introducción el desarrollo de la estratificación de la personalidad, en la esfera vital en correspondencia con el cerebro límbico, valorativo en el paralímbico e intelectual en la corteza frontal. Dentro de la primera esfera tenemos los elementos que configuran la emoción y la voluntad, en la segunda las herramientas que hacen a la valoración de los estímulos, y en la tercera las herramientas que hacen a la memoria prosedural y de pensamiento. De esta manera los elementos que hacen a la valoración son el interposición de la emoción y la cognición propiamente dicha.

Podemos decir por lo tanto que si en la constitución de la personalidad de un sujeto el elemento valorativo impide la adecuada correlación de los estímulos, en particular los adversivos, condicionando la acción intelectual, la respuesta que se detona desde la esfera inferior o vital no va a ser organizada. Tenemos que considerar que estas tres esferas no actúan en secuencia, sino que on line, por lo que el defecto en una impacta en las otras esferas.

Como finalidad, en el desarrollo del presente trabajo, se busca tratar de desecar ambos cuadros, para tener elementos que faciliten el entendimiento de dicha relación, buscando el planteo de los adecuados interrogantes.

Bibliografía

- 1.- Manual de psiquiatría Hans Jorg Weitbrecht (Psychiatrie im Grundriss/ Primera edición 1969)
- 2.- Tratado de Psiquiatría Don Antonio Vallejo Nagera (Editorial Salvat segunda edición 1949)
- 3.- Introducción a la Psiquiatría Manuel Suárez Richards (Editorial Polemos/ Tercera edición 2006)
- 4.- Clasificación de las Psicosis Endógenas y su Etiología Diferenciada de Kart Leonhard (Aufteilung der endogen Psychosen und ihre differenzierte Aetiologie/ primera y única traducción 1999, Ed Polemos)
- 5.- Neuroanatomía Fundamentos Malcom B. Carpenter (Core text of Neuroanatomy / 4º edición de la 3º reimpresión, Ed. Panamericana)
- 6.- Psiconeurofarmacología Clínica y sus bases neurocientíficas Prof. Dr. Luís Maria Zieher (3º edición)
- 7.- Psicosis Borderline Agudas Prof. Dr. Elías D. Hamra.
- 8.- DSM IV TR Y CIE 10.
- 9.- Neonarsizismo de Otto Kemberg.
- 10.- Psiconeuroinmunoendocrinología Aspectos epistemológicos, Clínicos y Terapéuticos, Andrea Marquez López Mato (Primera edición Polemos mayo 2002)