

## **LAS PSICOSIS PUERPERALES**

### ***PUERPERAL PSYCHOSES***

**Rosa Moure**

Hospital Psiquiatrico Cabaleiro Goás. Toén. Orense

#### **RESUMEN**

La nosografía de las psicosis puerperales permanece controvertida y su desaparición de las clasificaciones internacionales ha dado lugar a que en los diversos trabajos epidemiológicos los norteamericanos comuniquen una tasa elevada de psicosis esquizofrénicas puerperales, las psicosis afectivas dominen las estadísticas inglesas y, en cuanto a la escuela francesa, siga manteniéndose fiel a la entidad "psicosis puerperal". La mayoría de las psicosis del posparto son psicosis afectivas, revestidas en el 20% de los casos aproximadamente, de unas conductas de desorganización de la conciencia y de fluctuaciones del humor agudas y rápidas que debutan bruscamente en las primeras semanas del posparto. Sólo la evolución a largo plazo permite afianzar el diagnóstico, pues el puerperio reviste de aspecto esquizofrénico a ciertas psicosis afectivas.

**PALABRAS CLAVE:** Psicosis puerperal, psicosis afectiva, postparto

#### **ABSTRACT**

The nosography of puerperal psychoses remains unsolved. The exclusion of this category from the current psychiatric classifications has lead to important differences in epidemiological studies (more schizophrenic puerperal psychoses in the USA and more affective psychoses in the UK, while in France "puerperal psychoses" still exists as a separate entity). Most of the postpartum psychoses are affective ones, accompanied by several symptoms that may mislead to diagnose schizophrenia in its initial stages.

**KEY WORDS:** Puerperal psychoses, affective psychoses, postpartum.

## INTRODUCCIÓN

Hipócrates, en la antigüedad ya describió las enfermedades mentales graves que aparecían después del parto, a las que denominó "locura de las parturientas". Pero es a partir del siglo XIX cuando las manifestaciones psíquicas unidas al puerperio se individualizan y en 1895, MARCE expone claramente el problema de la especificidad etiológica, clínica y evolutiva de las psicosis puerperales.

Kraepelin se opuso sin embargo al concepto de una entidad clínica específica del parto. Para él, el nacimiento no sería más que un factor desencadenante revelador de una sensibilidad preexistente a la psicosis.

Más tarde, **dos corrientes teóricas** van a enfrentarse para determinar si existe una patología específica del posparto. En primer lugar una corriente **anglosajona**, inspirada en los trabajos de Kraepelin, constituida por autores americanos como Karnosch en los años 30, o Fondeur en los años 50, y más recientemente por el DSM - III - R, para la cuál la patología del posparto existiría ya antes del parto. La segunda corriente recogía una **opinión compartida por numerosos autores franceses** siguiendo a Henri Ey y por **algunos anglosajones** como Kendell y Hamilton, según la cuál existiría una patología propia del posparto.

La tarea de clasificar una psicosis aparecida en el puerperio es, por tanto, difícil y complicada.

- Según los criterios DSM - III - R: La psicosis posparto es una **psicosis atípica o trastorno psicótico sin otra especificación (289.90)** cuando no cumple criterios de trastorno mental orgánico, trastorno anímico psicótico o de ningún otro trastorno psicótico, y en los casos en los que no tenemos suficiente información.

- Según la CIE - 10 cuando se trata de psicosis posparto específica puede utilizarse la categoría de **trastornos mentales en el puerperio (F53)**, si bien advierte que un cuadro clínico de psicosis puerperal muy difícilmente se puede diferenciar de forma fiable de un trastorno del humor o de una esquizofrenia.

- En el DSM - IV **la especificación de inicio en el posparto** (en las primeras 4 semanas) puede aplicarse al episodio depresivo mayor, maníaco o mixto actual de un trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar I o trastorno bipolar II, o a un trastorno psicótico breve.

Su discutida nosografía y desaparición de las clasificaciones internacionales ha dado lugar a que en los diversos trabajos epidemiológicos **los norteamericanos comuniquen una tasa elevada de psicosis esquizofrénicas puerperales**, las **psicosis afectivas dominen las estadísticas inglesas** y, en cuanto a **la escuela francesa**, siga manteniéndose fiel a la entidad "**psicosis puerperal**". Esta última destaca entre sus características un debut tras las primeras semanas del posparto, clínica de *bouffée* delirante polimorfa con elementos confusionales y tímicos, sintomatología cambiante, evolución fluctuante y pronóstico favorable.

## EPIDEMIOLOGÍA

Según diversos autores, la frecuencia de la psicosis puerperal es de **1 a 2 casos por cada 1000 partos** en la población general (HEMPHILL, TETLOW, NOTT, KENDELL y RENNIE). El riesgo está muy aumentado en las mujeres que tienen **antecedentes personales de trastornos del humor unipolares o bipolares** (especialmente un trastorno bipolar I). En estos pacientes el riesgo pasa de 2/1000 al 20 a 25% (Gitlin y Pasnau, 1989).

Las enfermedades psiquiátricas del posparto son 5 veces más frecuentes que las del embarazo, de ahí la hipótesis del papel protector del embarazo frente a las

enfermedades mentales graves. Esta patología psiquiátrica del posparto debuta en la primera semana que sigue al parto en el 40% de los casos, y en el primer mes postparto en el 80% de los casos.

La clínica de las enfermedades psiquiátricas del posparto está marcada por la **gran frecuencia de enfermedades tímicas**, mientras que las psicosis tienen una incidencia muy débil.

El riesgo de **recurrencia de una psicosis en un parto posterior es muy elevado** y una mujer que haya tenido un primer acceso en el posparto tiene con otro embarazo una probabilidad de recurrencia del orden de más del 20% o 30%, según los estudios publicados (Gitlin y Pasnau, 1989; Brockington, 1990). Entre un 51-65 por ciento de mujeres diagnosticadas de psicosis puerperal presentarán posteriormente uno o varios episodios tímicos fuera del contexto del posparto. Esto tiene una consecuencia práctica y es que los antecedentes de descompensación psiquiátrica en el posparto representan un elemento anamnésico del peso en favor de un diagnóstico de trastorno del humor bipolar o unipolar.

## **FACTORES PREDISPONENTES**

- El factor de riesgo mejor documentado es una **historia pasada de psicosis puerperal o de enfermedad maniaco-depresiva**. El riesgo más alto se asocia con trastornos afectivos específicamente, confiriendo el trastorno bipolar probablemente un riesgo más alto que el unipolar (Gitlin, 1989).
- La **primiparidad, madre soltera y parto con cesárea**, según diferentes estudios, aparecen significativamente asociados a una mayor probabilidad de tener un episodio.
- Por lo que se refiere a los **acontecimientos vitales**, éstos pueden ser precursores significativos de enfermedad no psicótica en el posparto (depresión), pero son menos importantes como factores de riesgo en los trastornos psicóticos. En este sentido, no todos los autores coinciden. Tanto Guyotat como Dean y Kendell consideran los acontecimientos vitales estresantes como un factor predisponente de las psicosis puerperales. Sin embargo, en un estudio realizado en Inglaterra por Hemphill (1952) desde 1938 a 1948, no se encontraron diferencias en las admisiones maternas de los hospitales psiquiátricos en tiempo de paz o durante los años de guerra. La guerra cubrió la mitad del período del estudio, con todas las combinaciones posibles de malas condiciones sociales - trauma psicológico, separación del marido, ilegitimidad, duelos, bombardeos...-. Ninguno de estos factores, sólo o agrupados pareció ejercer una influencia importante en el desarrollo de enfermedad mental grave.
- Ninguna asociación significativa fue encontrada entre las complicaciones físicas perinatales y la psicosis puerperal. Tampoco hubo correlación significativa entre factores tales como edad, alfabetización, status marital, ocupación, clase social, tipo de familia y otras variables obstétricas.

## **ETIOLOGÍA**

Además del estrés del parto, el nacimiento y el posparto precoz se acompañan de trastornos fisiológicos y psicológicos que pueden favorecer una desorganización psíquica.

El puerperio constituye la ocasión para verificar, quizá de modo más claro, el aspecto multidimensional de la etiología de las enfermedades psiquiátricas.

Los factores que pueden influir en el inicio de un cuadro de las características que nos ocupa se pueden agrupar en:

- 1.- Factores heredo-constitucionales.
- 2.- Factores biológicos.
- 3.- Factores psicodinámicos.

#### 1.- Factores heredo-constitucionales

El papel del "terreno", de la predisposición mórbida, del aspecto constitucional, se baraja desde finales del siglo XIX. Según Magnan (1877) y Toulouse (1893), los accidentes puerperales serían "revelados " solamente en los casos de mujeres portadoras de una tara psiquiátrica latente.

Hill (1951) vuelve a insistir en el papel del "terreno", siendo el grupo de familia con herencia maníaco-depresiva el que ofrece las relaciones genéticas más significativas. Cuando una mujer ha presentado accidentes maníaco-depresivos espontáneos, existe un elevado porcentaje de riesgo de recaída después del parto. En las pacientes con trastornos bipolares, el 50% de los nacimientos darán lugar a un episodio tímico (Reich y Winokur).

El riesgo de morbilidad para los trastornos afectivos (manía, depresión), no difiere significativamente en los familiares de primer grado de las pacientes maníaco-depresivas que no presentan episodios puerperales y en los familiares de primer grado de aquellas que presentan trastornos tímicos puerperales.

Un interesante estudio de Davenport y Adland sobre las relaciones entre la paternidad y los accidentes tímicos en los hombres maníaco-depresivos bipolares demuestra que:

- a.- *el hombre se descompensa más a menudo antes del nacimiento de un hijo;*
- b.- *en la mujer el pico de frecuencia se sitúa en los 2 primeros meses después del parto, probablemente porque los trastornos son precipitados por los cambios neuro-hormonales del posparto; y*
- c.- *el embarazo puede tener un papel protector.*

Esta vulnerabilidad de los pacientes maníaco-depresivos a la paternidad ha sido corroborada también por Zilboorg.

Las investigaciones sobre otros factores como "personalidad con riesgo para la psicosis puerperal" son engañosas o anecdóticas. Se habla de personalidades inmaduras "bordenline, rígidas, esquizoides, frágiles...". El puerperio puede ciertamente reactivar o precipitar un estado esquizofrénico, pero no parece que esta eventualidad sea muy frecuente o muy específica.

#### 2.- Factores biológicos.

Los **trastornos endocrinos** que aparecen antes, durante e inmediatamente después del parto son de una amplitud y de una rapidez únicas en la existencia. En efecto, en los días siguientes al parto las concentraciones plasmáticas de estrógenos y progesterona caen de manera considerable para alcanzar tasas 100 veces más bajas que aquellas que existen en el preparto. Por este hecho, muchas **hipótesis hormonales** han sido propuestas como el origen de las psicosis puerperales: unas se centran en las modificaciones de las tasas de progesterona y/o de estrógenos, otras valoran cambios en el eje tiroideo, en las tasas de gonadotropinas, de prolactina o de corticoides circulantes. Ninguna hipótesis ha sido

confirmada hasta ahora.

Las **alteraciones del metabolismo de las indolaminas** se han implicado en la génesis de algunas enfermedades depresivas, con una síntesis reducida de la 5-OH-triptamina cerebral y posibles niveles disminuídos de triptófano libre en plasma. Handley confirma en las mujeres que han tenido un *blues* posparto severo y en aquellas que están deprimidas 6 meses después del parto, la ausencia del pico de elevación normal del triptófano total en los dos primeros días siguientes al alumbramiento.

La investigación en la **biología del sueño** de mujeres embarazadas y en el posparto tiene interés por la **prevalencia del sueño alterado en la fase prodrómica y clínica de los trastornos mentales del posparto**. Los investigadores del sueño han informado de acusadas diferencias en el sueño durante el embarazo y el período de posparto, sobre todo una **fase IV del sueño menor**, que tarda hasta un mes en normalizarse. Estos autores han planteado la cuestión de si estas alteraciones podrían actuar precipitando la enfermedad en los individuos susceptibles, aunque el reducido nivel de la *fase IV* del sueño se da también en los pacientes hipotiroideos y en las poblaciones de pacientes psicóticos.

### 3.- Factores psicodinámicos.

La mayoría de los autores hacen intervenir el **rechazo del niño** como uno de los factores esenciales de las melancolías puerperales: rechazo consciente (niño no deseado) o más a menudo inconsciente, que emana de la ambivalencia profunda que marca la relación madre e hijo, "rechazo combatido tanto por la culpabilidad como por el amor maternal". Se puede pensar como Recamier, que estas depresiones están unidas a la reactivación masiva del conflicto oral, revivido por la madre en doble identificación con su propia madre y con su hijo. Apoya la identificación simbiótica de la madre con su hijo el que la rabia melancólica pueda conducir al dramático hecho de un suicidio e infanticidio. Aunque estas mujeres se sienten comprometidas con la experiencia de la maternidad, sus propias experiencias infantiles les han hecho rechazar a sus propias madres como modelo de identificación e imitación. La desaprobación de sus propias madres deja a estas mujeres carentes de un plan de acción en una situación que exige actuación, lo que les produce una emoción desagradable y confusión. Se fragmentan entonces sus sentidos de identidad y de competencia, son madres que no saben cómo actuar. Se sienten comprometidas con la maternidad, pero sus hijos no son capaces de especificar directrices para su cuidado, ofreciendo escaso reforzamiento positivo. En esta situación, la nueva madre se vuelve más dependiente de imágenes y planes de acción suministrados por sus propias figuras maternas significativas. Si su propia madre fue considerada modelo materno insuficiente, esta progresiva identificación suscita conflicto, porque la nueva madre, a su vez, se ha sentido rechazada. Esta identificación da lugar, con frecuencia, al rechazo del bebé por la madre.

Para Guyotat los trastornos psíquicos que aparecen durante el embarazo o en el nacimiento son originados por un conflicto que opone, en la madre, "el objeto imaginario de embarazo " y el niño deseado al niño nacido. La clínica de la psicosis posparto (negación delirante del niño o del matrimonio...) y la evolución favorable de estas psicosis gracias a la introducción o presentación del niño, conducen a concebirla como una **psicosis de filiación** que subyace al fantasma de la filiación imaginaria narcisista" (el niño no es más que el redoblamiento de la madre),

negando la filiación real. Se señalan entre los antecedentes de estas pacientes graves alteraciones genealógicas (padre desconocido, desaparecido, relaciones incestuosas..) o acontecimientos traumáticos que tocan a la filiación (coincidencia muerte - nacimiento, niño muerto o malformado).

## CLÍNICA

Las psicosis puerperales se manifiestan con una sintomatología particular pudiendo aparecer en forma de psicosis delirantes agudas, accesos maníacos, accesos melancólicos y rara vez como cuadros esquizofrénicos típicos.

### 1) Psicosis delirantes agudas:

Su frecuencia es difícil de apreciar, difiriendo mucho de una estadística a otra, pues son variaciones de vocablos diversos: *bouffées* confuso-delirantes, psicosis oniroides, trastornos esquizoafectivos, psicosis esquizofreniformes, psicosis cicloides...

Estas se caracterizan por:

**a. Un debut brusco, en general en las tres primeras semanas del posparto, con un pico de frecuencia en el 10º día. Suele haber unos prodromos con rumiaciones ansiosas, astenia, crisis de llanto, pesadillas con agitación nocturna e insomnio,** precediendo en algunos días la irrupción delirante. En algunos pacientes estos síntomas aparecen ya desde el día siguiente del parto.

**b. Una sintomatología polimorfa y labil. La variabilidad del cuadro clínico,** de una enferma a otra y de un momento a otro en una misma enferma, es uno de los aspectos más remarcables de estas psicosis puerperales agudas. La enferma pasa de la agitación al estupor, de la agresividad a las conductas lúdicas en función de las fluctuaciones tímicas y de las oscilaciones del nivel de conciencia. Sin ser constantes, **los problemas de la vigilancia son frecuentes,** aunque a veces poco manifiestos; la realidad se percibe mal, sobrecargada de significaciones inquietantes; **la conciencia del yo está profundamente alterada.** Algunas *bouffées* oniroides y escenas oníricas alimentan la ansiedad y el delirio. **El humor es inestable, depresivo o exaltado, con momentos de abatimiento, irritabilidad y desesperanza.** A veces se encuentran cuadros mixtos con síndromes confuso-maníacos o confuso-melancólicos.

**c. Una problemática delirante generalmente centrada sobre el nacimiento y la relación con el niño: negación del matrimonio o de la maternidad, sentimientos de no pertenencia o no existencia del niño** ( él no es de ella , no ha nacido, ella tiene un tumor en el vientre), que coexisten con la creencia ambivalente de que está muerto o que se le ha sustituido o cambiado de sexo, o se lo han robado los parientes malévolos. La madre puede sentirse ella misma amenazada, sometida a las influencias maléficas, drogada o hipnotizada. Trata de luchar contra la angustia de destrucción a través de conductas reiterativas de reparación mágica. En este sentido citamos a Guyotat (1980) en relación al delirio que gira en torno al nacimiento del niño y de su separación de la madre. Es de frecuente observación en estos casos lo que se podría denominar signo del " tirabuzón" o signo del tapón del vaciado del lavabo, en el que de pie cerca del lavabo, la paciente abre y cierra alternativamente el orificio de vaciado durante horas, desapareciendo el comportamiento cuando el niño ha sido reconocido. Su agresividad hacia el niño es a veces manifiesta y de la misma forma, cuando su semblante es indiferente o apático, **es posible un acto infanticida y/o suicida,** sorprendiendo a su entorno

por la brutalidad de su realización.

La evolución es generalmente favorable. Tras tratamiento con TEC o con neurolépticos se favorece la desaparición rápida de los trastornos, pero las recaídas a muy corto plazo no son raras, con el posible paso a estados mixtos, con accesos melancólicos o maníacos más o menos típicos.

## 2) Trastornos afectivos francos.

Son los trastornos psiquiátricos graves más frecuentes en el posparto.

### A) Episodio maníaco.

Su relativa frecuencia, ya señalada por Marcé (1862), se ha confirmado en los trabajos recientes. La manía puerperal se caracteriza por su debut brutal y aparición precoz, casi siempre en las dos primeras semanas del posparto, por presentar una agitación intensa, con gran desorganización psicótica con frecuentes producciones delirantes (ideas de omnipotencia, de influencia, de misión divina, temas erotomaníacos o persecutorios) y alucinaciones. Los estados mixtos son frecuentes, con una mezcla o alternancia rápida de elementos maníacos y melancólicos. En la mitad de los casos la manía puerperal evoluciona secundariamente hacia una fase depresiva.

### B) Episodio depresivo mayor.

**Constituyen alrededor del 40% de la totalidad** de los casos admitidos en psiquiatría en los tres primeros meses del posparto. **La mayoría de los casos muestran rasgos estuporosos, confusionales o mixtos** y al menos un tercio de las depresiones mayores del posparto están precedidas de trastornos del mismo orden en el curso del embarazo. En la depresión mayor del posparto aparece una **labilidad del humor y cuadros delirantes** con mayor frecuencia y **en el 20% están presentes signos confusionales.**

En la melancolía puerperal, la temática ansioso-delirante converge hacia el recién nacido: **dominan los sentimientos de incapacidad y de culpabilidad ("ella no sabe cuidar a su hijo, él tendrá por su culpa un destino desgraciado, él va a morir")**. La joven madre siente que sobre ella o su hijo/s, pesan amenazas concretas. Las visiones fúnebres la persiguen, apareciendo en escena catástrofes de las que ella se cree responsable como muerte o enfermedad de sus familiares, por ejemplo. **Las pulsiones mortíferas la asaltan y los raptos suicidas y/o infanticidas deben temerse particularmente.** Es un cuadro que debe ser hospitalizado.

Los estados depresivos del posparto no son siempre tan dramáticos. Pueden aparecer depresiones del aspecto hipocondríaco con astenia intensa, insomnio, adelgazamiento, agotamiento físico e intelectual y quejas somáticas variadas. Estos cuadros neurasteniformes o pseudoneuróticos no siempre responden a los fármacos antidepresivos y a menudo lo hacen de forma más rápida y completa a algunas sesiones de TEC.

## 3) Estados Esquizofrénicos.

Suelen debutar al poco tiempo del parto, apareciendo verdaderos brotes esquizofrénicos con agitación delirante, discordancia afectiva y negativismo,

o bien cuadros de esquizofrenia distímica de estructuración atípica, de depresión delirante o discordante. A veces su comienzo puede ser insidioso, hacia la 6ª semana del posparto, con repliegue, frialdad afectiva, actitudes de réplica y hostilidad, comportamientos bizarros y desinterés por el niño que es descuidado o cuidado de forma aberrante.

En ocasiones, la esquizofrenia puerperal ha estado precedida de crisis psicóticas anteriores o de signos precursores de la psicosis e incluso el puerperio parece precipitar la afección en mujeres con personalidad rígida y esquizoide.

El diagnóstico de esquizofrenia ante cuadros de catatonía, psicosis delirante subaguda o estados mixtos que terminan por curar completamente, nos hace pensar en una esquizofrenia puerperal, aunque en realidad estos episodios esquizofreniformes o esquizoafectivos pertenecerían más bien a la psicosis maníaco-depresiva que a la esquizofrenia, como lo atestiguan las recaídas posteriores, frecuentemente afectivas.

Para hacer el diagnóstico de psicosis posparto se descartarán otros diagnósticos como crisis comiciales, síndrome confusional, eclampsia, tromboflebitis cerebral, psicosis maníaco-depresiva y esquizofrenia, basándose en los antecedentes de la paciente y en la evolución a largo plazo.

Como conclusión, resaltaremos que **la mayoría de las psicosis del posparto son psicosis afectivas**. Están revestidas en el **20% de los casos** aproximadamente, de unas **conductas de desorganización de la conciencia y de fluctuaciones del humor agudas y rápidas**. Estas psicosis de estilo oniroide o esquizoafectivo debutan bruscamente en las **primeras semanas del posparto**. La mayoría de las manías y de las melancolías puerperales, no tienen una especificidad semiológica o evolutiva, exceptuando la relativa frecuencia de **cuadros delirantes y alucinatorios**. Las esquizofrenias de *début* en el **puerperio constituyen entre el 10 y el 15%** de la totalidad de las psicosis del posparto. Sólo la **evolución a largo plazo permite afianzar el diagnóstico**, pues el puerperio reviste de aspecto esquizofrénico a ciertas psicosis afectivas. Las psicosis puerperales ocurren en un tercio de los casos que habían presentado anteriormente trastornos psiquiátricos severos espontáneos o puerperales. Si se trata de un primer episodio, éste puede ser aislado o más a menudo representar el primer brote de una psicosis maníaco-depresiva uni o bipolar. El riesgo de recaída en embarazos posteriores es elevado.

## ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Los **tratamientos farmacológicos** son comparables a aquellos utilizados para los síndromes similares que aparecen fuera del contexto del posparto. Un estudio de Dean y Kendell (1981) muestra que las fenotiazinas son más utilizadas en las mujeres que presentan una psicosis del posparto que en los sujetos control.

La **terapia electroconvulsiva** es sin embargo la indicación más frecuente en el grupo de mujeres que presentan una psicosis del posparto (Dean y Kendell, Katona, Kumar..). Esta práctica terapéutica se apoya más, según Meltzer y Kumar que defienden una mayor eficacia de esta terapia que en estudios controlados, en las impresiones clínicas. Brew y Seidemberg recomiendan no utilizar la terapia

electroconvulsiva hasta después de las 4 semanas del parto, para evitar complicaciones como la movilización de un émbolo a partir de una tromboflebitis no

diagnosticada.

Autores como Recamier, Guyotat, Baker y Main defienden la **introducción del niño en el campo terapéutico** y para ello sugieren crear **unidades de hospitalización "madre-niño"**. Recamier indica que mantener la separación madre-hijo hasta la curación de la madre es crear un *impass* o el riesgo de estancarse. El niño no es un compañero indiferente y separado largo tiempo de su madre presentará las mismas reacciones de rechazo que complicarán el reinicio de las relaciones y confirmará a la madre en la creencia de que no es capaz de amarlo. Las relaciones madre-hijo deben ser restablecidas con cuidado. El reinicio de los contactos y la participación en los cuidados del niño se harán progresivamente, para evitar los gestos agresivos y la angustia de la madre. El equipo asistencial debe contar con una madre sustituto que cuidará de la madre y del niño, asegurando a la madre una posibilidad de identificación afortunada.

Todos los autores están de acuerdo sobre el hecho de que **la duración de la hospitalización** es idéntica a aquellos episodios similares que ocurren, fuera del parto.

La **contraindicación a la lactancia natural** en las mujeres con psicosis puerperal, es más por el riesgo de dañar al neonato o de infanticidio que por los fármacos utilizados (excluido el litio que es excretado en la leche materna). Sin embargo, si se utilizan fármacos (fenotiacinas, butirofenonas, antidepresivos tricíclicos o carbamacepina) el niño deberá ser estrechamente monitorizado para identificar sedación u otros efectos colaterales. En los casos en que fuera necesaria medicación para profilaxis de trastornos afectivos debería administrarse carbamacepina en lugar de litio.

Una vez que una mujer ha presentado una psicosis puerperal, debe ser advertida de la **posibilidad de recaída**, que será mayor en los trastornos bipolares, en un embarazo posterior. En estos casos será necesario un **apoyo psicológico durante el embarazo**, porque estas pacientes viven con la angustia de una recaída.

La profilaxis farmacológica de la psicosis puerperal está por ahora mal definida. Sólo estudios abiertos sobre un número de casos reducidos están disponibles. La litoterapia no debe ser iniciada según Stewart antes del parto, por los posibles efectos secundarios en el recién nacido (hipotonía, cianosis, letargia...). Este tratamiento con litio necesita una vigilancia intensa de las litemias, por el riesgo de sobredosis unida a las modificaciones electrolíticas del posparto. Los autores preconizan proseguir la litoterapia en los 6 meses siguientes al parto si en los antecedentes de la paciente no son encontrados más que descompensaciones en el contexto del posparto. Otro estudio sobre un caso (Murray, 1990) pone en evidencia la eficacia preventiva de la tioridacina a dosis de 50mg., iniciada en las horas siguientes al tercer parto en una paciente que había tenido dos episodios de psicosis puerperales. Esta misma paciente había recibido después de su 2º parto un tratamiento preventivo con altas dosis de progesterona, que resultaron ineficaces. La **ineficacia de los tratamientos hormonales preventivos** parece actualmente admitida (Brockington, 1990).

El **pronóstico** es generalmente favorable con una curación en el 70 a 80% de los casos. Los estudios catamnésicos de larga duración indican que de un 10 a un 15% de las psicosis puerperales evolucionan hacia una esquizofrenia crónica.

Una vez que la sintomatología desaparece, las relaciones madre-hijo se restablecen normalmente y la evolución se encamina hacia una maternidad bien

lograda. La no instauración o distorsión de los lazos afectivos madre-hijo suele suceder en madres esquizofrénicas o madres que han sufrido ellas mismas grandes carencias afectivas en la infancia.

Son **factores de buen pronóstico**: la ausencia de antecedentes psiquiátricos, el *debut* precoz y brutal y la presencia de alteraciones tímicas.

## **BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA**

- ALONSO - FERNANDEZ, F.: Fundamentos de la psiquiatría actual. Tomo II. 3ª edición. Edit. Paz Montalvo. 1977. pp. 658 - 674.
- CASTILLA DEL PINO.: Introducción a la psiquiatría, Parte 2. Edit. Alianza Universidad. Textos 1º Edición. Madrid 1987. pp. 124-5, 141 y 172-3.
- CIE, Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima Revisión. Capítulo V: Trastornos mentales del comportamiento y del desarrollo. OMS. 1992. pp. 241-24.
- DOCASAR BERTOLO, L.; GARCIA MAHIA, M.C. y SIMON LORDA, D.: Psicosis en el embarazo y puerperio. Siso / Saude nº 19. 1992. pp. 14 -66.
- DSM-III R, Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. APA. 1987
- DSM - IV - R, Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed. Masson. 1995. p. 394-395
- EY, H.; BERNARD P. y BRISSET, CH.: Tratado de psiquiatría 7ª edición. Edit. Toray-Masson. 1975. Barcelona. pp. 696-704.
- GLOUZMANN, C; GUILLAUMONT.: Les psychoses du post-partum: Historique et clinique. Ann. Psychiatr (París). 1994, 9, nº4. pp. 194 - 199.
- GRIVOIS: Urgencias psiquiátricas. Barcelona. 1989. pp. 160-163.
- GUYOTAT, J.: Mort, naissance et filiation. Editorial Masson. 1980. Tomado de la reseña realizada por el Dr. Lomas en la revista Siso / Saude, nº 18, 1992.
- KAPLAN H.I.; SADOCK J.B.: Tratado de psiquiatría, 2ª edición. Ed. Masson - Salvat., tomoll. pp. 1231-1234.
- KLOMPENHOOWER, J.L.: Classification of postpartum psychosis: a study of 250 mother and baby admissions in the Netherlands. Acta Psychiatr. Scand. 1991;84. pp. 255-261.
- KUMAR, R.: Postnatal Mental Illnesses: a transcultural perspective. Soc. Psychiatr. Epidemiol (1994) 29, pp. 250-264.
- LEMPÉRIÈRE, T.; ROUILLON, F; LÉPINE, J.P.: Troubles psychiques Liés à la puerpéralité. Encyclopédie Médico - chirurgicale. 37660 A10 - 7. pp 1-12.
- MATÍAS, J.; MONTEJO, A.L.; P. de la VEGA e I. MONTERO.: Psicosis puerperal. Implicaciones nosológicas a propósito de un caso. Psiquiatría Biológica. Volum. 1- nº4. Noviem- Diciem. 1994, pp. 175-177.
- MAUDOUX, M.; PH. PREVOST; F. REPELLIN; J.M. PILLEUX; N. COUCINET.: Evolution des délires chroniques au cours de la grossesse et du post-partum. Anal médico psicologicos (París). 1990. 149, pp. 730 - 733.
- NURNBERG GEORGE.: An overview of somatic treatment of psychosis. During pregnancy and postpartum. Critical Review and update. General Hospital Psychiatry. 11. 1989. pp. 328-338.
- OLIVENNES, F.; M. COVALER et A. OLIVENNES.: Psychoses puerpérales. Autonomie ou démembrement? Contribution à la discussion du problème nosographique. Annales Médico psychologiques. (París) 1991, 149, pp. 246-250
- RUDOLPH, B.; LARSON G.L.; ELLISON, E; ARORIAN, K.: Hospitalized pregnant,

psychotic women: characteristics and treatment issues. Hospital and community psychiatry. Febr 1990, Vol. 41, nº 2. pp. 159 - 163.

SICHEL, J.P.; H. WEIBEL et J.Y. METZGER.: Psychose puerperale et/ou bouffée délirante. Anales Médico psicológicos. . (París) 1991, 149, pp. 251 -256.

TOMAS PEREZ, A.; A. PEDROS ROSELLO; L. ROJO MOREO: IMP - PSQUIATRIA, Vol. III, nº 2, 1991, pp. 172-174.

VALORIA, A.: Discusión nosológica de las psicosis puerperales. Presentación de dos casos. Anales de Psiquiatría. (Madrid), Vol. 4, nº 1, pp. 34-37.

VERDOUX, H.; M. BOURGEOIS: Nosographie et épidémiologie des psychoses puerpérales. Anales Médico psicológicos. . (París) 1991, 142, pp. 202 - 207.

WILE JOANNE, ANNA SPIELVOGEL: Pregnant psychotic women. Hospital and Community psychiatry. Novemb. 1990, Vol. 41,nº 11.

**Corresponencia:**

Rosa Moure

Hospital Psiquiátrico Cabaleiro Goás.

Toén. Orense

## *Caso Clínico*

# ***PSEUDOCIESIS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.***

**AUTORES:**

JOSE LUIS BENAVENTE MARTIN. Facultativo Especialista de Area del Hospital do Meixoeiro, Unidad de Psiquiatría. Vigo, Pontevedra.

CARMEN RODRIGUEZ DEL TORO. Jefe de Sección de la Unidad de Psiquiatría del Hospital do Meixoeiro. Vigo, Pontevedra.

CARLOS DELGADO CALVETE. Facultativo Especialista de Area del Hospital do Meixoeiro, Unidad de Psiquiatría. Vigo, Pontevedra.

IÑIGO HERNANDEZ RODRIGUEZ. Facultativo Especialista de Area del Hospital do Meixoeiro, Unidad de Reumatología. Vigo, Pontevedra.

**RESUMEN:**

Se presenta el caso clínico de una paciente con un Trastorno Delirante cuya temática es poco habitual, como la pseudocirosis. Durante el estudio somático, es diagnosticada de Lupus Eritematoso Sistémico, considerando las alteraciones psiquiátricas como secundarias a éste. Se presta especial atención a los cambios aparecidos en la RMN, y a la repuesta al tratamiento de choque con esteroides.

**SUMMARY:**

A clinical case of a patient with a Delusional Disorder with an uncommon thematic, as pseudocirosis, is presented. Upon somatic study she is diagnosed of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and her psychiatric alterations were considered as its secondary manifestations. Special attention is paid to alterations appeared in MRI and the improvement after pulse steroid treatment.

CORRESPONDENCIA: JOSE LUIS BENAVENTE MARTIN.  
Hospital do Meixoeiro, Meixoeiro s/n.  
36.200-Vigo, Pontevedra

## INTRODUCCION

Ya desde el siglo pasado son conocidas las alteraciones neuropsiquiátricas acompañando al Lupus Eritematoso Sistemico (LES), citándose una frecuencia total entre el 17% y el 65% (HEINE, 1969). Esta patología, se viene agrupando en tres grandes apartados nosológicos: Trastornos Afectivos, Síndromes Tóxico-orgánicos y Trastornos Esquizofreniformes. En ocasiones se considera otra patología de afectación del SNC, como Crisis Epilépticas o Meningitis Aséptica (SERGENT, 1975).

Los Trastornos Afectivos constituyen la alteración psíquica más frecuente, encontrándose entre el 60% y 80% de los casos (GURLAND, 1972). La mayoría son cuadros depresivos leves, de inicio y recuperación lentos, y que no llegan a ser tratados por psiquiatras (HEINE, 1969). En segundo lugar, se citan a los cuadros tóxico-orgánicos, con una frecuencia entre el 9% y el 29%, se asocian a hipertensión arterial, disfunción renal, infecciones y coagulopatías (LOZANO, 1983). Por ultimo se encuentran los llamados Trastornos esquizofreniformes, alucinatorios y/o delirantes, citando Heine (1969) una frecuencia entre el 15% y el 25%. En cualquier caso, utilizando pruebas específicas, se ha encontrado una alta prevalencia de deterioro orgánico cerebral en pacientes diagnosticados de LES (VAZQUEZ-BARQUERO, 1982).

Por otras parte, la psedociesis es una rara alteración, incluida en varias entidades nosológicas (COHEN, 1982), y consistente en la creencia de que una mujer no embarazada, lo está (MORTIMER, 1988). Se caracteriza por acompañarse de cambios fisiológicos similares a los del embarazo, y el mostrar una clara influencia cultural (EVANS, 1984; COHEN, 1982). Es muy infrecuente en varones (SPITZER, 1990), y en este sentido, Evans (1984) presenta un caso y recoge la publicación de otros tres en 45 años.

## DESCRIPCION DEL CASO

Se trata de un mujer de 50 años, que sin antecedentes de tratamiento psiquiátrico, es atendida en el Servicio de Urgencias por presentar un episodio de agitación. Refieren los familiares un cuadro de instauración paulatina, de unas dos semanas de evolución, consistente en: insomnio de conciliación, anorexia, inquietud, tendencia al llanto, clinofilia e ideación suicida. La paciente justifica su estado ansioso-depresivo por el hecho de estar embarazada, mostrando insistentemente su prominente abdomen. Desde varios meses antes venía consultando en el servicio de Ginecología, realizándose ecografía abdominal y test de embarazo (-). Refiere una pérdida de peso de unos 15 Kg. en cinco meses. Destacan como antecedentes colelitiasis y Diabetes Mellitus tipo II, a tratamiento con dieta y A.D.O.. No bebedora, ni fumadora. No antecedentes psiquiátricos conocidos en los familiares. Aunque separada de hecho desde hace años, tanto ella como su esposo residían con sus familias de origen, manteniendo ocasionalmente relaciones. De los dos hijos que tienen, el mayor vive con su padre, y la menor con la paciente, manteniendo disputas en relación a la custodia de ésta.

En la exploración destaca el bocio bilateral y el abdomen blando y prominente; y en la analítica de ingreso se observa una leucopenia (1.780 l/mm) con neutropenia y un aumento de la V.S.G. (56 mm/h), siendo el resto del hemograma, bioquímica general y sistemático de orina normales. Los ECG y EEG no ofrecen alteraciones. Es tratada con Fluvoxamina (200 mg/día), e Insulina.

Se solicita consulta al Servicio de Medicina Interna y Reumatología, encontrando en la analítica complementaria: hipergammaglobulinemia con aumento de Ig-G (2.400 mgr/dl) e Ig-A (537 mgr/dl), ANA positivo con patrón homogéneo (1:640), aCL positivo (17,7), ANCA positivo (1:600, p-ANCA), Ac-cardiolipina Ig-G ligeramente elevado (17,7 UGPL/ml) y anti-DNA con títulos en el límite de la normalidad. El resto de pruebas: coagulación, hormonas tiroideas, ácido fólico, vitamina B-12, RPR y TPHA, serología de hepatitis B y C, Ig-M, Complemento total, C3, C4, test de Coombs directo, aENA, anti-RNP, anti-Sm, aRo y aLa, están dentro de la normalidad.

La Radiografía de torax es normal; por el contrario, presenta colelitiasis en ecografía abdominal, y ecografía pericárdica sin derrame. En gammagrafía tiroidea se encuentra un bocio multinodular con ligera extensión endotorácica, y en PAAF de tiroides: nódulo adenomatoide en el seno de bocio multinodular. Se realiza punción lumbar, observando en LCR: aumento de proteínas (150 mg/dl), con disminución de alfa-2 globulina 3,6% (7-13), y citología con escasos linfocitos, siendo el resto normal; y el estudio de hongos y Ag-criptocócico negativos. TAC craneal con contraste, sin alteraciones. En RMN se identifican múltiples y pequeñas áreas de hiperseñal, supratentorialmente y de forma bilateral, tanto en sustancia blanca como en gris (secuencia T2), compatibles con vasculitis. La paciente no aceptó el realizar arteriografía.

Durante su estancia en la Unidad se observó una paulatina mejoría de la sintomatología depresiva, permaneciendo incorregible la certeza respecto a su embarazo. A las cinco semanas del ingreso, es trasladada al Servicio de Reumatología, donde se aplica un tratamiento de choque con esteroides: metil-prednisolona 1 gr/día/3 días, remitiendo durante éstos días la

ideación delirante, y mostrando la paciente, por primera vez durante su ingreso, una actitud crítica hacia ella. Fué dada de alta, manteniendo el tratamiento con esteroides, fluvoxamina (100 mg/día) y perfenacina (4 mg/día), manteniéndose en la actualidad (seis meses más tarde) eutímica, y con remisión del trastorno delirante. El cuadro reseñado no presentó trastornos sensoperceptivos, de la memoria, de la orientación, o conductuales.

## DISCUSION

Dentro de los cuadros neuropsiquiátricos que se asocian al LES, los Trastornos Delirantes se presentan con menor frecuencia que los Afectivos o Tóxico-orgánicos (HEINE, 1969). Consideramos que se trata de un trastorno delirante, denominado por algunos autores esquizofreniforme, y no de un trastorno afectivo por diversas causas: en primer lugar, lo más llamativo del cuadro en todo momento fué la certeza de embarazo; en segundo lugar, ésta se mantuvo a pesar de remitir el síndrome depresivo; y por último, no se considera una temática delirante habitual en Depresiones Psicóticas. También es importante tener en cuenta que las depresiones asociadas al LES suelen ser leves, con características clínicas similares a la Reacción Depresiva.

Por otra parte, pensamos que no puede incluirse el cuadro en un Síndrome Orgánico, en primer lugar porque no se objetivaron signos de deterioro cognoscitivo, y en segundo lugar, este suele aparecer tras años de evolución del LES, y asociados a complicaciones somáticas.

Aunque la patología psiquiátrica en el LES suele presentarse durante los dos primeros años después del diagnóstico, no es tan habitual que aparezca al inicio de la enfermedad. Freinglass (1976) cita un porcentaje del 3% de enfermos con LES que pueden empezar con patología neuropsiquiátrica. En un reciente estudio de 36 pacientes diagnosticados de LES (WARD, 1991), en nueve de ellos se observaron trastornos psicopatológicos en la primera fase aguda de la enfermedad. De estos nueve, seis no volvieron a tener trastornos psiquiátricos durante el tiempo de seguimiento (3-10 años).

En relación a las pruebas de neuroimagen, en una revisión sobre 21 pacientes con patología neuropsiquiátrica, y diagnosticados de LES (SIBBITT, 1989), se concluye que la RMN es más útil que la TAC para la detección de alteraciones como: infartos, edema cerebral, atrofia cortical o hemorragia. Algunos autores aconsejan la RMN combinada con la TEP como pruebas más sensibles (STPPE, 1990). En nuestro caso, la TAC no encontró anormalidad alguna, mientras que la RMN, objetivó cambios compatibles con vasculitis.

Muy discutida es la respuesta de los trastornos neuropsiquiátricos en el LES al tratamiento con esteroides. Algunos autores atribuyen al tratamiento con esteroides la presencia de trastornos afectivos, tendiendo a remitir éstos al disminuir la dosis (LOZANO, 1983). También se han relacionado las altas dosis de esteroides con la presentación de un cuadro psicótico (SERGENT, 1975). Por su parte, Guze (1976) no encuentran relación causa-efecto debido a que: algunos pacientes presentan trastornos psíquicos previamente a la administración del tratamiento, en ocasiones se recuperan sin modificar la dosis, o el que algunos pacientes que desarrollan alteraciones psiquiátricas durante el tratamiento con esteroides, puedan volver a tomarlos sin la reaparición de éstos. Por último, otros autores piensan que el tratamiento con esteroides puede mejorar los trastornos neuropsiquiátricos (O'CONNOR, 1959).

En el caso presentado, aunque en el momento de iniciar el tratamiento de choque con esteroides el síndrome depresivo había remitido, la ideación delirante mostró una respuesta rápida. En nuestra opinión, a la hora de

evaluar la respuesta de los trastornos neuropsiquiátricos al tratamiento esteroideo, hay que tener en cuenta varios factores como son: el tipo de trastorno psiquiátrico presentado, el tiempo de evolución del LES y su repercusión somática, y la dosis administrada. Queremos destacar que el único neuroléptico utilizado fué la Perfenacina, y que no existió coincidencia entre el inicio del tratamiento y la remisión del Delirio.

Si el LES es un cuadro poco habitual, la temática delirante presentada por esta paciente es excepcional. En 1984, Evans refiere alrededor de un centenar de casos publicados, en los últimos 45 años. Se observa en ésta temática delirante una clara influencia sociocultural, con una mayor frecuencia en países africanos, o anteriormente en occidente (COHEN, 1982). La paciente procede del medio agrícola, y de un estrato socio-cultural medio-bajo. Por otra parte, de no hallar todas las alteraciones somáticas encontradas, la sintomatología delirante se podría considerar como psicológicamente comprensible: separación del esposo con ocasionales relaciones con éste y tensas relaciones entre las familias de ambos. En este sentido, la paciente refería un contacto sexual con su esposo previo al inicio del Delirio.

La Pseudociesis ha sido descrita acompañando a variados cuadros psiquiátricos: Trastorno Psicossomático, Equivalentes depresivos, Trastornos por conversión, o variante del síndrome de Munchausen. Algunos casos publicados se incluyen dentro del antiguo concepto Kraepeliano de paranoia, y en particular en el denominado Delirio Hipocondríaco Monosintomático (PAUW, 1990). Cohen (1982) considera que muchos cuadros etiquetados con anterioridad de pseudociesis, se incluyen en la actualidad en el Síndrome de amenorrea-galactorrea secundario a hiperprolactinemia. En cualquier caso, en la literatura revisada, no se han encontrado cuadro alguno acompañando a una patología de tipo autoinmune como el LES.

## BIBLIOGRAFIA

- COHEN, L.M. (1982). A current perspective of pseudocyesis. *Am. J. Psych.*, 139(9): 1140-1144.
- EVANS, D.L.; y SEELY, T.J. (1984). Pseudocyesis in the male. Single case study. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 172(1): 37-40.
- FREINGLASS, E.; y cols. (1976). Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus. Diagnosis, clinical spectrum and relationship to other features of the disease. *Medicine*, 55(4): 323-339.
- GUZE, S.B. (1967). The occurrence of psychiatric illness in Systemic Lupus Erythematosus. *Am. J. Psych.*, 123, 12, 1526-1570.
- HEINE, B.E. (1969). Psychiatric aspects of systemic lupus erythematosus. *Act. Psych. Scand.*, 45(4): 307-326.
- HYMAN, S.E. (1987). *Urgencias Psiquiátricas (168-169)*. Ed. Salvat, Barcelona.
- JOFFE, R. T.; y cols. (1988). Mood Effects of alternate-day corticosteroid therapy in patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Gen. Hosp. Psych.*, 10: 56-60.
- JONES, B.D.; y CHOUINARD, G. (1985). Clonazepam in the treatment of recurrent symptoms of depression and anxiety in a patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Am. J. Psych.*, 142(3): 354-355.
- LOZANO, M.; y CHAMORRO, L. (1983). Trastornos Psiquiátricos en el Lupus Eritematoso Sistémico. A propósito de un caso. *Actas luso-Esp. de Neurol. Psiquiatr.*, 11(3): 213-218.
- MACNEILL, A.; y cols. (1976) Psychiatric Problems in Systemic Lupus Erythematosus. *Brit. J. Psych.* 128: 442-445.
- MORTIMER, A.; y BANBERY, J. (1988). Pseudocyesis preceding psychosis. *Brit. J. Psych.*, 152: 562-565.
- O'CONNOR, J.F. (1959). Psychoses associated with Systemic Lupus Erythematosus. *Ann. Intern. Med.*, 51: 526-536.
- PAUW, K.W. (1990). Three thousand days of pregnancy. *Brit. J. Psych.*, 157: 924-928.
- PUJOL, J.; y cols. (1986) Prevalencia de Lupus Eritematoso Generalizado en una población psiquiátrica. *Med. Clin. (Barc)*, 87: 785-786.
- SERGEANT, J.S.; y cols. (1975). Central Nervous System Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Am. J. Med.*, 58: 644-654.
- SIBBITT, W.L.; y cols. (1989). Magnetic resonance and computed tomographic imaging in the evaluation of acute neuropsychiatric disease in systemic lupus erythematosus. *Ann. Rheum. Dis.*, 48, 12: 1014-1022.
- SPITZER, R.L.; y cols. (1990). *DSM-III-R: Libro de Casos (375-376)*. Ed. Masson, S.A., Barcelona.
- STOPPE, G.; y cols. (1990). Positron emission tomography in neuropsychiatric lupus erythematosus. *Neurology*, 40(2): 304-308.
- VAZQUEZ-BARQUERO, J.L.; y cols. (1982). Manifestaciones psiquiátricas del Lupus Eritematoso Sistémico. *Act. Lus-Esp. Neurol. Psiquiatr.*, 10, 4, 229-234.
- WARD, M.M.; y STUDENSKI, S. (1991). The time course of acute psychiatric episodes in Systemic Lupus Erythematosus. *J. Reumat.*, 18(4): 535-539.



Ya desde el siglo pasado son conocidas las alteraciones neuropsiquiátricas acompañando al LES, citándose una frecuencia entre el 17% y el 65% de los casos (HEINE, 1969). Por otra parte, la frecuencia de LES en pacientes psiquiátricos crónicos es muy baja (PUJOL, 1986).

Los Trastornos Afectivos constituyen la manifestación más frecuente, entre el 60% y el 80% de los casos (GURLAND, 1972). Aunque en otros estudios se dan cifras muy inferiores, en estudios retrospectivos de las historias clínicas, se observa que muchos trastornos funcionales, principalmente trastornos afectivos, no llegan a ser tratados por el psiquiatra. La mayoría son cuadros de inicio lento y gradual recuperación, no suelen ser depresiones severas, se suelen presentar al principio LED, o poco después. Se discute si son inherentes a la enfermedad, si son una reacción al diagnóstico de la enfermedad, o se deben al tratamiento con esteroides, (HEINE, 1969).

La frecuencia de los trastornos tóxico-orgánicos se cifra entre el 9% y el 29%, asociándose dichos cuadros con disfunción renal, hipertensión y consecuentemente alta mortalidad. Consisten en un cuadro confusional en el que las alucinaciones no son infrecuentes, usualmente visuales, cenestésicas, olfatorias, o raramente auditivas. Por otra parte, se puede desarrollar un cuadro orgánico, con trastornos de la memoria, desorientación y trastornos conductuales, diferenciándose del anterior por su curso crónico e irreversible (HEINE, 1969).

La escasa frecuencia de cuadros esquizofreniformes, es interpretada por algunos autores, ya sea como error diagnóstico de cuadros tóxico-orgánicos, ya debido a los diferentes criterios de diagnóstico de Esquizofrenia entre los autores norteamericanos y los europeos. En los casos en que se considera éste diagnóstico, su frecuencia se cifra entre el 15% y el 25% (HEINE, 1969).

Los esteroides pueden producir cuadros esquizofreniformes, pero lo habitual es que se asocien a trastornos afectivos, tendiendo a remitir al disminuir la dosis, (LOZANO, 1983). Sargent (1975) concluye que amplias dosis de esteroides a menudo inducen psicosis, y que éstas responden favorablemente con la reducción de la dosis y la administración de psicofármacos.

El que algunos pacientes presentes trastornos psíquicos previamente a la administración de esteroides; el que algunos pacientes con tratamiento a bajas dosis, se recuperen del trastorno psiquiátrico, sin modificar el tratamiento; o el que algunos pacientes que desarrollaron algún cuadro psíquico mientras tomaban esteroides, puedan volver a tomarlos sin desarrollarlo; habla a favor de que los esteroides no son causa de trastornos psiquiátricos, atribuyendo ésto a los cuadros orgánicos y a los funcionales. (GUZE, 1967). Hay, por otra parte, cierta discusión en la literatura sobre la posibilidad de la mejoría del cuadro psíquico al añadir esteroides, o aumentar su dosis (O'CONNOR, 1959).

En relación a las pruebas de imagen TAC y RMN en LES, un reciente estudio de 21 pacientes con sintomatología neuropsiquiátrica aguda: cefaleas, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales, psicosis y síndrome orgánico-cerebral. La TAC dos casos de atrofia difusa, un infarto

cerebral y una hemorragia intracerebral. La RMN detectó ocho casos de edema cerebral, diez con infartos, uno con hemorragia y siete con atrofia. Por lo que se estima que la RMN es más útil que la TAC, (SIBBITT, 1989)

Respecto a la evolución, la mayoría de los autores determinan el inicio de los trastornos psíquicos dentro de los dos primeros años, oprecediendo al diagnostico. En un reciente estudio sobre episodios agudos, (WARD, 1991) se concluye que en el 61% de los casos, el cuadro psíquico se presenta dentro del primer año de diagnóstico. Aparecieron recurrencias en 10 de 36 pacientes, y siendo las éstas de similares características a las previas. En algunos casos se presenta el cuadro psíquico después de años de evolución de la enfermedad. Algunos autores publican algun caso con antecedentes de trastornos afectivos desde años antes al diagnostico del LES, (MacNEIL, 1976).

En relación al tratamiento de éstos trastornos, además de los tratamientos psicofarmacológicos neurolépticos y antidepresivos, algunos autores han propuesto al Litio como terapia profiláctica, o la carbamezepina, el acido valproico o la dipropilacetamida. Se ha propuesto al clonazepam como potente benzodiacepina, para tratar la irritabilidad cerebral (JONES, 1985). Otros autores concluyen que la RMN combinada con la TEP constituyen los procedimientos diagnósticos más útiles (STOPPE, 1990).

La Pseudociesis ha sido incluida en variadas identidades nosológicas: trastorno psicósomático, equivalente depresivo, trastorno por conversion, o una variante del Síndrome de Munchausen. Se suele acompañar de cambios fisiológicos, como: trastronos menstruales, cambios en el tamaño abdominal, aumento del tamaño de las mamas y galactorrea, sensación de movimiento fetal, trastronos gastrointestinales (nauseas, vómitos, ganancia de peso y antojos), y finalmente, cambios cervicales y aumento de utero. Hay casos publicados en hombres. Como tratamiento de elección se cita la psicoterapia y la inducción de la menstruación con inyecciones de testosterona. Hay una clara influencia cultural: con una alta frecuencia entre los negros de Sudafrica; o con una mayor frecuencia anteriormente en occidente. Cohen opina que muchos casos de pseudociesis, en la actualidad, se diagnostican de Síndrome de amonorrea-galactorrea, con hiperprolactinemia, aunque habitualmente no suelen pensar que están embarazadas, (COHEN, 1982).

Se considera como una rara alteración, y que habitualmente se incluye más dentro de los cuadros de tipo neurótico más que los psicóticos. Se define como la convicción de una mujer no embarazada, de que lo está, cursando con cambios asociados al embarazo. En ocasiones se ha descrito un cuadro depresivo tras la resolución de la pseudociesis, (MORTIMER, 1988).

También ha sido considerado como un Trastorno delirante monosintomático (PAUW, 1990).

Algunos casos han sido descritos en hombres, en 1984, Evans describe uno, citando antecedentes de tres publicados anteriormente. Refiere la creencia de que los factores somáticos pueden estimular los deseos de embarazo, e interactuar de forma que se presenta el cuadro. Tanto el caso por el publicado como los anteriores, tienen en común los conflictos de identidad sexual.

*Crítica de Libros y Artículos Publicados en Otras Revistas Científicas*

**CRITICA DE LIBROS**

**The Psychopharmacologists.**

**Interviews by David Healy.**

*Altman (Chapman and Hall), NY, 1996. XXXIV, 633 pp. \$ 82,95.*

La psicofarmacología ha ejercido en los últimos 40 años un dramático impacto en la Psiquiatría y continúa teniéndolo en nuestros días. Por ello el autor nos ofrece un recorrido, ameno y ágil, sobre el desarrollo de la psicofarmacología a través de entrevistas con 25 personajes ya clásicos, conocidos clínicos y preclínicos americanos y europeos, deteniéndose en las contribuciones de cada uno de ellos. Vemos así desfilar por estas páginas a figuras clave como Pichot, Lehmann y Cole, descubridores de la clorpromazina y de otras fenotiazinas en 1950, a los descubridores de la clozapina como Angst y Meltzer, de los

antidepresivos tricíclicos como Ayd o Beaumont o del papel de las monoaminas como Axelrod, Bloom, Crlsson, Leonard, Steimberh..... En definitiva, un libro fácil de leer, sin otra pretensión que la de enriquecer nuestra cultura psiquiátrica a través de las reflexiones de los propios protagonistas de la epopeya psicofarmacológica.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **A History of Psychiatry: From the era of the Asylum to the Age of Prozac.**

**Edward Shorter**

*Wilwey, 1997, pp: 436. \$ 30*

Aunque la Psiquiatría ha sido siempre la más controvertida de las disciplinas médicas, Shorter, profesor de Historia de la Medicina en la Universidad de Toronto, ha escrito una polémica historia de la Psiquiatría. El autor distingue absolutamente entre una psiquiatría biológica y lo que él llama el modelo biopsicosocial de la enfermedad. *Estas perspectivas, dice por ejemplo, son polarmente opuestas y ambas no pueden ser verdad al mismo tiempo.*

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **Esquizofrenia: Fundamentos psicologicos y psiquiátricos de la rehabilitación**

**Jose Antonio Aldaz y Carmelo Vazquez (compiladores)**

Editorial Siglo XXI de España. Madrid 1996

Se trata de un libro muy completo sobre el conocimiento y tratamiento de la esquizofrenia. Es una contribución de una serie de destacados profesionales de la Salud Mental de nuestro país, Reino unido y Estados Unidos, en la que los autores hacen una compilación digna de elogio y de alto nivel, sobre los conocimientos más actuales de la esquizofrenia y sus aspectos rehabilitadores.

La obra abarca fundamentalmente tres áreas: Una primera que trata sobre la conceptualización de la esquizofrenia, abarcando aspectos neurolópsicológicos, modelos de vulnerabilidad o modelos multidimensionales. La segunda parte corresponde a programas de rehabilitación, ofreciéndonos la síntesis y las últimas investigaciones sobre rehabilitación cognitiva, programas de psicoeducación, habilidades sociales o el enfoque cognitivo conductual para el manejo de los trastornos psicóticos. Por último, una última área sobre política asistencial, recursos y evaluación de programas, completa esta obra que supone una verdadera compilación de los aspectos psicológicos y psiquiátricos más actuales de la rehabilitación en sus aspectos teóricos y prácticos y que se convierte en fundamental para estar al día sobre el cuidado y rehabilitación del enfermo mental crónico

A. Torres Carbajo

**Delirio. Historia. Clínica. Metateoría.**  
**Germán E. Berrios y Filiberto Fuentenebro de Diego.**  
Trotta. Madrid, 1996.

La publicación de un estudio inédito sobre algún aspecto de la psicopatología no deja de ser un raro evento, y aún lo es más que esa publicación haya aparecido por primera vez en castellano. La investigación en psicopatología no está de moda. Hay quien piensa que la psicopatología que poseemos en la actualidad, y que heredamos de los autores del XIX, es todo lo que necesitamos para, a partir de ahí, comenzar la verdadera aventura investigadora. Sin embargo, otros autores han señalado con insistencia la inconsistencia epistemológica del corpus psicopatológico y la necesidad de un análisis histórico y conceptual de éste, es decir, de una metateoría psicopatológica que limpie, fije y dé esplendor a la empresa científica de la psiquiatría. Investigación básica o empírica vs. investigación conceptual : así podía resumirse la bipolaridad de tendencias. Aquellos que proclaman la primacía absoluta de los resultados de la investigación empírica como el propio criterio de validación de la empresa frente a los que insisten en la necesidad de hacer explícita la base conceptual de la que se parte como condición imprescindible para validar cualquier proyecto empírico.

Los partidarios del análisis conceptual como condición previa necesaria e imprescindible son, lamentablemente, minoría. Por ello, son raros los estudios o monografías que añaden una propuesta de análisis del conocimiento de que disponemos sobre un área determinada y se proponen recalibrar el conocimiento acumulado hasta la actualidad para devolverlo digerido y sugerir nuevas perspectivas. La monografía de Berrios y Fuentenebro opta por asumir el riesgo de intentarlo. Su objetivo es presentar una “concepción del delirio capaz de integrar orientaciones diversas : psicolingüísticas, neurobiológicas y psicopatológicas, como alternativa a la visión escotomizada reinante” (p. 14).

El texto posee dos partes bien diferenciadas : la primera, que incluye los capítulos 1 al 4 recoge el exhaustivo análisis histórico del concepto de delirio a través de la psiquiatría europea. La segunda, que incluye los capítulos 5, 6 y 7, recoge la aportación teórica de los autores. La tesis sostenida en la segunda parte y que surge del análisis efectuado en la primera puede enunciarse como sigue: existe una visión recibida o heredada de delirio que es el *modelo creencial*, esto es, aquel que lo concibe como una creencia o juicio declarativo errado o patológico. Este modelo *intelectualista* del delirio (delirio como alteración de una función intelectual), que surge en la primera mitad del XIX, ha permanecido vigente hasta nuestros días a través de la sombra de Jaspers y, en los últimos años, a partir de la revolución cognitiva, ha adquirido un renovado interés (interés en la historia natural del síntoma, estructura dimensional y psicometría) desde la psicología (Hemsley, Garety, Bentall). Pero, ¿qué ocurriría si el fenómeno psicopatológico al que denominamos delirio y que según la visión recibida ha sido conceptualizado como una alteración cognitiva no fuese tal sino algo *secundario* -tanto en el tiempo como en la vinculación lógica - a la verdadera alteración neurobiológica subyacente? La presunta alteración, por tanto, radicaría en el denominado *estado predelirante* (EPD) - lo que muchos autores han llamado de forma diversa (trema, perplejidad, humor o temple delirante) y conceptualizado de manera distinta (como alteración cognitiva, afectiva, de la motilidad o la consciencia) - y el delirio, una vez cristalizado y presentado al clínico, tendría poco o nada que ver con dicha anomalía. En este sentido se podría afirmar que el delirio que se observa en la clínica es un acto de habla *vacío*. Los delirios son llamados *vacíos* no porque no tengan contenido o referencias semánticas (todos refieren a un universo del discurso) sino que están vaciados o desprovistos de a) toda información en relación al módulo cerebral en donde se ha producido la alteración - expresada en el EPD -, y b) probablemente también sea escasa la relación entre estos

contenidos semánticos y los códigos personales del paciente (del yo y su mundo). Los delirios una vez formados o cristalizados se convierten en *detritus* cuya explicación no está necesariamente vinculada al proceso de formación delusiva sino al de la pragmática de la situación clínica.

El modelo de Berrios y Fuentenebro recoge influencias de autores como Haslam, Ball y Ritti, Clerambault, Ey y Llopis y sobre todo de Blondel. En este sentido se sitúa más en la tradición francesa que alemana. Así, la distinción entre la EPD y la cristalización del delirio bebe de la de Ey entre experiencia delirante y trabajo de delirio. También la consideración de la EDP como un afección global (no sólo cognitiva) puede rastrearse en los autores franceses. Quizá la principal aportación de Berrios y Fuentenebro sea la consideración del delirio cristalizado no como una elaboración secundaria cognitiva de una experiencia primaria (y por tanto modelizable psicológicamente, ya sea como cognición normal -Maher - o anormal - Hemsley, Garety, Bentall-) sino como la respuesta global (en el sentido de Bonhoeffer) de un cerebro alterado que hace emerger un sistema representacional vestigial (a lo Jackson) en donde el acto de habla que lo constituye no es fundamentalmente declarativo sino performativo, no nos dice mucho acerca del paciente o de su mundo (es epistemológicamente *manqué*, diría Blondel) sino que consiste en hacer algo, es más señal (a otro) que símbolo o signo, más perlocucionario que locucionario (Austin), más retórico que lógico, predio más de la pragmática de la situación comunicativa que de modelos psicológicos (cognitivos), hermenéuticos o de investigación biológica. Por consiguiente, para esta última perspectiva, lo único que podría tener interés sería el estudio de los EPD. Pero tampoco tendría sentido el estudio del delirio cristalizado desde modelos interpretativos ya que su contenido podría ser *atrapado* de forma aleatoria, abundando los contenidos más frecuentes en el contexto sociocultural del paciente. El delirio cristalizado sería, pues, la emergencia de una forma de

utilización del lenguaje que pudo ser adaptativa en su momento y permanece como un vestigio cognitivo en el cerebro (Donald, Hundert) y que se dispara ante distintas noxas (enfermedad, privación sensorial, tóxicos). Un sistema representacional en donde los subsistemas verbales lógico y retórico le son imprescindibles al paciente ante la imposibilidad de expresar en un discurso meramente lógico las sensaciones que constituyen el EPD.

Las objeciones que plantearía a las poco más de doscientas páginas del texto son de dos tipos: formales y de contenido. En la vertiente *formal*, la excelente revisión histórica (erudita y exhaustiva) adolece, a mi juicio, de un análisis en conjunto que sintetice las aportaciones fundamentales de cada periodo y la valoración que los autores del texto realizan sobre ellas. Evidentemente en la elección y comentario de los autores ya existe una apuesta teórica y como tal debe considerarse el que aparezcan esos y no otros. Sin embargo, da la impresión de que la aportación de unos y otros en la discusión teórica planteada en la segunda mitad del texto es desigual. En esto abundaría la falta de un hilo conductor que hilvane las sucesivas aportaciones históricas con las líneas actuales (fundamentalmente psicológicas) de investigación a través de las principales cuestiones analizadas (por ejemplo, las dicotomías modelos continuistas/discontinuas, intelectualistas/afectivos, la naturaleza de los EPD, carácter primario/secundario de los delirios, etc). Una segunda objeción formal sería cierta asimetría en estilos y contenido de los capítulos, debido, probablemente, a la doble autoría, pero que, en ocasiones favorece repeticiones innecesarias. Además, al recoger el texto, en cierta forma, un conjunto de aportaciones anteriores (artículos ya publicados en revistas científicas) hacen que el ritmo de exposición se haga a veces con saltos lógicos. Por ejemplo, desde mi punto de vista, el orden de los capítulos no es el adecuado. Tras la revisión histórica hubiera sido más clarificador exponer el modelo asumido (capítulo 7) y,

ulteriormente, la justificación del mismo y la necesidad de volcarse hacia el estudio de la pragmaticidad y del EPD (capítulos 5 y 6). Sigo creyendo que la exposición y justificación del modelo precisa un mayor desarrollo.

El segundo tipo de cuestiones se centraría en la tesis defendida por los autores, una tesis sugerente que cuestiona aspectos centrales no sólo de la investigación psiquiátrica sino de la práctica clínica y asistencial diaria. Si se acepta dicha tesis, el delirio clínico no tiene mucho interés para la investigación biológica en psiquiatría. El verdadero síntoma sería el EPD (en el sentido de aquella fracción de conducta observable que se corresponde a un módulo cerebral alterado). Sin embargo, dudo mucho que decreciera la necesidad de modelos explicativos aplicables a la práctica asistencial y al discurso *técnico* psiquiátrico. Si el delirio cristalizado en sólo un error comunicativo (de la pragmática de la producción y/o de la recepción) del paciente que toma la forma de acto declarativo pero en donde predomina lo perlocucionario, ¿cómo explicar que el propio paciente viva su contenido declarativo y actúe en consecuencia (por ejemplo en paranoicos o delirantes de infidelidad que matan al cónyuge presuntamente infiel) sin que incluso haya habido antes un contacto con un psiquiatra? ¿No sería necesario averiguar cómo se produce esto para evitar las consecuencias que puede tener (desadaptación, auto o heteroagresividad, privación de libertad, etc)? ¿No sigue dejando a un lado la explicación de cómo se forma el delirio (que a fin de cuentas es lo que determina el aislamiento de un paciente y su tratamiento)? En este caso, ¿no habría que averiguar cómo se produce ese *atrapamiento* de significación, cómo se pierde la conciencia de que eso que tiene forma de acto de habla declarativo o constataivo no es tal, cómo se pone en relación esa pseudocreencia con otras creencias, éstas verdaderas, y cómo todo esto puede quedar plasmado en la estructura del síntoma? Si el delirio consiste en la emergencia de un sistema de representación vestigial que conduce a un fracaso pragmático de la comunicación, ¿no

habría que determinar en qué consiste ese fracaso, cuáles son las claves pragmáticas fallidas, las leyes que se incumplen y por qué se incumplen ? ¿No habría que señalar si estos fallos son específicos del delirio, si son rasgo o estado ? En este caso la pragmática podría ser de interés para averiguar si hay o no errores y no sólo para justificarlos de forma un tanto circular. A este respecto, me resulta difícil constatar los infortunios comunicativos en los que incurre, por ejemplo, un paciente que dice que su mujer le engaña porque ha visto la cortina recorrida en su casa e interpreta que es una señal para el amante.

Los autores podrían argumentar, no obstante, que el modelo de delirio como acto de habla vacío se aplicaría en principio únicamente a los delirios de la esquizofrenia, especialmente bizarros. De ser así, no sería un modelo aplicable a *todos* los delirios (como apunta Sedler) y, por tanto, implicaría que los delirios esquizofrénicos obedecen a mecanismo formativos diferentes de otros delirios (paranoicos, depresivos), afirmación no contrastada empíricamente pero no impensable. ¿Implicaría eso que los delirios no esquizofrénicos sí podrían ser considerados creencias anómalas?

Se asumiría, de esta forma, que no todos los delirios tienen EPD (sólo los esquizofrénicos), pero esto tampoco es un dato empírico consistente. Los autores no parecen tomar un claro partido entre la consideración del EPD como un estado predelirante o, por contra, prepsicótico. Si este último fuera el caso y los síntomas psicóticos que aparecen en la clínica fuesen epifenómenos de un EPD común, ¿por qué no puede aplicarse el mismo modelo de acto de habla vacío a otros síntomas (por ejemplo las alucinaciones cristalizadas)? Si el atrapamiento de contenidos y el uso retórico del lenguaje es común a todo lo que emerge del EPD, ¿qué es lo que diferencia al delirio de la alucinación ? ¿Sería otro programa vestigial o el mismo pero con una organización del ruido psicosocial y una pragmática del lenguaje diferentes ? Finalmente, los autores asumen que el EPD expresa la alteración

específica de un módulo cerebral pero, ¿qué datos sustentan esto, qué modulo puede estar alterado y cómo distintas noxas puede alterarlo?

La respuesta a estas interrogantes posiblemente vayan aportándose en sucesivos trabajos que complementen este texto. Quizá por el aspecto contraintuitivo de la tesis expuesta la monografía puede resultar altamente especulativa. No obstante, habría que recordar que, como señaló Kurt Lewin, no hay nada mejor que una buena teoría. Si la del delirio como acto de habla vacío es buena o mala dependerá, como en todos los casos, de si es capaz de generar investigación empírica cuyos resultados corroboren las brillantes intuiciones que abundan en el libro.

**José M. Villagrán Moreno**

## COMENTARIO DE ARTICULOS

### **Stem Cells en el Sistema Nervioso Central**

**R. McKay et al.**

*Science, Vol 276, 4 Abril 1997, pp:66-71*

Los autores revisan los conocimientos sobre las células multipotenciales que se han identificado en el cerebro de los vertebrados *in vivo* e *in vitro*. Se conoce que la proliferación de estas células en respuesta a mitógenos concretos *in vitro* es de magnitud suficiente para explicar el número total de células cerebrales y su transplante a nuevas regiones confirma que estas células multipotenciales poseen la capacidad de integrarse en múltiples áreas cerebrales. Todo ello permite a los autores cuestionarse acerca de como la información de los estímulos externos se traduce en los diferentes tipos de células cerebrales.

El desarrollo de tratamientos para la reconstrucción del cerebro enfermo o lesionado puede ser potenciado por nuestro conocimiento sobre el origen y la estabilidad de este tipo de células.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **Linking entre mente y cerebro en el estudio de las enfermedades mentales: Un proyecto para una Psicopatología científica**

**N.C. Andreasen**

*Science, Vol 275, 14 Marzo 1997, pp: 1586-93*

La investigación sobre el cerebro en las enfermedades mentales ha experimentado avances considerables en los últimos años, apoyándose en los avances conceptuales y tecnológicos de la neurociencia cognitiva. Modelos cognitivos basados en el conocimiento del cerebro se han aplicado a enfermedades como la depresión o la esquizofrenia, fundamentados en estudios con lesiones tisulares, marcadores radioactivos, neuroimagen, modelos animales, registros en célula simple, electrofisiología, neuropsicología y psicología cognitiva experimental. Los datos resultantes de estas múltiples técnicas en las neurociencias indican que los mecanismos neurales de las enfermedades mentales pueden ser entendidos como disfunciones de circuitos neuronales específicos y que sus funciones y disfunciones podrían ser influenciados y alterados por una variedad de factores cognitivos y farmacológicos.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **Outcome en Bulimia Nerviosa**

**P.K.Keel et al**

*Am. J. Psychiatry, 154, 3 Marzo 1997, pp:313-321*

Los autores revisan los datos existentes en la literatura psiquiátrica (88 estudios con un seguimiento de al menos 6 meses) sobre la evolución de las pacientes con un diagnóstico de Bulimia Nerviosa, valorando datos como mortalidad, recuperación y pronóstico. La tasa de mortalidad observada es de un 0,3%. En un seguimiento de 10 años el 50% de las pacientes se recuperó totalmente, mientras que un 20% mantenían criterios totales de Bulimia Nerviosa. Se identificaron pocos factores pronósticos, concluyendo que rasgos de personalidad como la impulsividad pueden conllevar un peor pronóstico. El tratamiento puede acelerar la eventual recuperación, pero no parece alterar la evolución más allá de los 5 años, que en muchas de las pacientes es crónica.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **RB Goldstein et al**

*Arch Gen Psychiatry, 1997; 54: 271-278*

El inicio precoz en diferentes trastornos psiquiátricos se ha asociado siempre con un aumento del riesgo familiar, siendo este hecho escasamente valorado en el trastorno de pánico. Los autores estudian 838 familiares en primer grado, adultos, de 152 probandos que han dividido en tres grupos diagnósticos: sujetos control, pacientes con trastorno de pánico con o sin depresión mayor y con inicio antes y después de los 20 años. El elevado riesgo de trastorno de pánico que encuentran los autores en los familiares de probandos con ataques de pánico de inicio antes de los 20 años sugiere que el inicio de edad puede ser útil para diferenciar subtipos familiares de crisis de pánico y que los estudios genéticos del trastorno de pánico han de considerar la edad de inicio de éstos.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **Estrés severo, síntomas depresivos y cambios en los subsets de linfocitos en hombres infectados por VIH**

**J Leserman et al.**

*Arch Gen Psychiatry, 1997; 54:279-285*

Este estudio evalúa la relación entre el estrés severo y los síntomas depresivos y los cambios en las medidas de parámetros inmunológicos en varones homosexuales infectados por VIH a seguimiento durante dos años. Los datos señalan que el estrés y los síntomas depresivos, especialmente cuando concurren, se asocian a una disminución del número de NK y linfocitos T CD8<sup>+</sup>. Si, tal y como se ha visto en la literatura preexistente, estas células juegan un papel en la progresión de la infección por VIH, los resultados sugieren que estrés y depresión están implicados clínicamente en la evolución de la enfermedad.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

## **Terapia electroconvulsiva de mantenimiento y función cognitiva**

**RC Barnes**

*British J Psychiatry,*

La terapia electroconvulsiva (TEC) se usa muy raramente como tratamiento profiláctico. Los autores presentan el caso de una mujer de 74 años diagnosticada de trastorno bipolar inestable, que recibió tratamiento con TEC (400 sesiones) como único tratamiento de mantenimiento. No se demostró deterioro cognitivo progresivo, pero sí déficits cognitivos

típicos de la fase aguda y cuyo grado se podía relacionar con la frecuencia del tratamiento. El TEC de mantenimiento puede ser un tratamiento profiláctico para pacientes muy concretos, ya que sus efectos cognitivos no son más graves que los agudos y no parecen ser progresivos.

A. Pérez-Bravo y J.M. Olivares

### **Normas de publicación**

La *Revista Gallega de Psiquiatría y Neurociencias* considerará para su publicación trabajos originales en castellano relacionados con la Psiquiatría y las Neurociencias desde una perspectiva científica. Las normas generales siguen las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

#### **Tipos de artículo**

1.- *Editorial*: Artículo breve, generalmente encargado por los editores, en el que la Revista adopta una posición sobre un tema científico de actualidad. Los editoriales irán firmados por su autor pero se entiende que los editores están de acuerdo con su publicación.

2.- *Artículos Originales*: Trabajos de investigación que aporten algo nuevo y relevante a un aspecto concreto de la Psiquiatría y/o las Neurociencias. Su extensión no deberá superar las 5.000 palabras, incluyendo resumen, tablas, gráficos y bibliografía. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a seis.

3.- *Revisiones*: Artículos que abordan en profundidad la puesta al día crítica de un tema monográfico, redactado por un especialista en el mismo. Se harán, generalmente, por encargo, y no deberán superar las 7.500 palabras.

4.- *Artículos históricos*: Artículos sobre figuras relevantes de la Psiquiatría y de las Neurociencias, instituciones emblemáticas para las mismas, o que aborden algún tema relacionado con la Psiquiatría y las Neurociencias desde una perspectiva histórica. Se harán, generalmente, por encargo, y no deberán superar las 7.500 palabras.

5.- *Casos clínicos*: Presentaciones concisas, de una extensión no superior a las 1.500 palabras, que planteen casos clínicos de interés relevante para la Psiquiatría y las Neurociencias.

6.- *Cartas a los Editores*: Sección en la que se recogen observaciones, respuestas y críticas a trabajos publicados, observaciones metodológicas, observaciones clínicas o terapéuticas, efectos adversos de tratamientos no referidos o excepcionales, etc., en un formato que no supere las 500 palabras.

7.- *Crítica de libros y artículos publicados en otras revistas científicas*: Los libros y artículos para reseña serán remitidos a los editores, quienes solicitarán su revisión a algún miembro del Consejo Editorial.

Los Editores acusarán recibo de los trabajos que se les remitan. Estos serán revisados de manera anónima por miembros del Consejo Editorial, quienes valorarán la originalidad, validez y relevancia de los mismos. Los autores serán informados de la decisión de los editores tras la revisión, remitiéndoseles los comentarios de las revisiones que se consideren de interés para ellos. Los editores se reservan el derecho de realizar las modificaciones de estilo que estimen pertinentes en los trabajos aceptados para su publicación, que quedarán como propiedad permanente de la *Revista Gallega de Psiquiatría y Neurociencias* y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso escrito de la misma. En los trabajos realizados con pacientes se seguirán las normas éticas internacionalmente aceptadas en cuanto a la preservación de su anonimato e intimidad, así como en lo relativo al consentimiento informado.

### **Requisitos de los manuscritos**

Se enviarán a los editores tres copias mecanografiadas a doble espacio en hojas DIN A4 (210 x 297 mm) numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho, junto con un diskette de 3,5" en el que figure el trabajo que se pretende publicar en formato Word.

En la *primera página* figurarán (en este orden): título del trabajo (en español e inglés); nombre y apellidos de los autores, indicando el centro de trabajo; dirección para correspondencia, y cualquier otra indicación adicional que se estime necesaria.

En la *segunda página* figurará el resumen (de extensión entre 100 y 200 palabras) y las palabras clave para la indexación en los repertorios bibliográficos (entre 3 y 10). Tanto el resumen como las palabras clave se presentarán en castellano e inglés.

El *texto* conviene que venga dividido en los siguientes apartados: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.

En los casos en que se estime necesario se citarán las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo bajo el epígrafe *Agradecimientos*.

Las *referencias bibliográficas* se ordenarán y numerarán de forma correlativa según su primera aparición en el texto, debiendo aparecer el número de la cita entre paréntesis o en carácter volado. Se hará constar el nombre de todos los autores y se seguirá el estilo que se indica a continuación:

1. Artículo de revista:

Apellido N, Apellido NN, Apellido N. Título del artículo. *Nombre de la Revista* Año;

Volumen (fascículo): pág.-pág.

2. Libro:

Apellido N. *Título del libro*. Ciudad: Editorial, año de publicación.

3. Capítulo de libro:

Apellido N. Título del capítulo. En: Autores (o editores) del libro. *Título del libro*. Ciudad: Editorial, Año de publicación; pág.-pág.

Las *tablas y gráficos* se presentarán en hojas aparte, numeradas consecutivamente según su orden de referencia en el texto en cifras arábigas, con el título y una explicación al pie de cualquier abreviatura que se utilice. Se incluirá una sola tabla o gráfico por hoja.

Los manuscritos se acompañarán de una carta de presentación en la que se incluirá la dirección, teléfono y fax de contacto del autor principal.

### **Correspondencia**

REVISTA GALLEGA DE PSIQUIATRÍA Y NEUROCIENCIAS

Apdo. de Correos nº 8

VIGO (Pontevedra)

Fax: (986) 239060 y (986) 436502.

## **CALENDARIO CONGRESOS**

### **I Curso sobre Investigación en Psiquiatría de la A.G.P.**

Hospital Xeral de Vigo. Vigo, 21-23 de octubre de 1997.

**V Reunión Conjunta de la A.G.P. y de la Asociación Asturiana de Psiquiatría.** La Coruña, 17 y 18 de octubre de 1997.

Nota: Para mayor información, dirigirse al Apdo. de Correos nº 8, Vigo (Pontevedra).