

REVISTA PSIQUIATRÍA CLÍNICA

Fundada en 1962

VOL. LII - N° 1 y 2 - 2014

Clínica Psiquiátrica Universitaria
Facultad de Medicina, Universidad de Chile

REVISTA DE PSIQUIATRÍA CLÍNICA

Fundada en 1962

Clínica Psiquiátrica Universitaria

Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Universidad de Chile

Rector: Dr. Ennio Vivaldi V.

Facultad de Medicina

Decano: Dr. Manuel Kukuljan P.

Hospital Universitario

Director Médico: Prof. Dr. Jorge Hasbún H.

Clínica Psiquiátrica Universitaria

Director: Dr. Fernando Juanovic - Zuvic R.

Editor

Dr. Rodrigo Nieto R.

Subeditor

Dr. Jonathan Veliz U.

Secretaria Asistente

Srta. Jacqueline Medel R. (Bibliotecaria)

Secretario de Finanzas

Dr. Luis Risco N.

Comité Editorial

Dr. Carlos Almonte V.

Dr. Julio Pallavicini G.

Dr. Luis Risco N.

Dra. Graciela Rojas C.

Dr. Hernán Silva I.

Consejo Editorial

Dr. Ricardo García S.

Dr. Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Dra. Sonia Jerez C.

Dra. Marcela Larraguibel Q.

Ps. María Elena Montt S.

Dr. Julio Pallavicini G.

Dra. Alejandra Ramírez C.

Dra. Graciela Rojas C.

Dr. Juan Enrique Sepúlveda R.

Dr. Hernán Silva I.

Dra. Patricia Tapia I.

Ps. Cristián Montes A.

Consejo Editorial Internacional

Renato Alarcón, MD, MPH

Emeritus Professor of Psychiatry

Mayo Clinic College of Medicine

Titular de la Cátedra Honorio Delgado

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Ricardo Araya, PhD, MRCPsych

Professor

Division of Psychiatry

University of Bristol

United Kingdom

Daniel Pilowsky, MD, MPH

Asistant Professor

Clinical Psychiatry and Epidemiology

Mailman School of Public Health

Columbia University

USA

Eduard Vieta Pascual

Profesor de Psiquiatría

Director del Programa de Trastornos Bipolares

Hospital Clínico de Barcelona

Sid Zisook, MD

Profesor de Psiquiatría

Universidad de California, San Diego

Representante Legal

Dra. Graciela Rojas C.

Dirección

Av. La Paz 1003, Santiago de Chile

Diseño y composición: Gráfica LOM

Corrección de textos: Felipe Risco Cataldo

Impresión: Gráfica LOM

Índice

EDITORIAL

5

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Modelos explicativos en la toma de decisiones en contexto social en sujetos con alto riesgo de psicosis

Natacha Montalva C 7-11

Trastornos de conducta con rasgos psicopáticos en niños y adolescentes

Nicolás Libuy H. , María José Villar Z..... 13-22

CASOS CLÍNICOS

Esquizofrenia, cerebelo y malformaciones de la fosa posterior: reflexiones a propósito de un caso clínico

Alejandro Niklitschek C. , Eduardo Riquelme P. , Magdalena BelloS. , Carolina Zárate P...23-30

HUMANIDADES Y PSIQUIATRÍA

El profesor Agustín Téllez Meneses: su vida y su obra

Enrique Escobar M. 31-34

CRÓNICA

Clinica y salud pública: alcances y límites

Gonzalo Miranda H. 35-44

COMENTARIOS SOBRE LA PINTURA DE LA PORTADA.....45

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES.....47-51

3

Editorial

Para nosotros, los hombres, es fundamental nuestra historia. Bergson, en *Materia y Memoria*, nos habla de cómo nosotros somos lo que recordamos. Nos constituimos en y con nuestros recuerdos, los que encarnándose en nuestra existencia, toman vida en nuestro presente, permitiéndonos caminar hacia lo venidero.

En representación del equipo docente y administrativo, quisiera aprovechar esta oportunidad para conmemorar a nuestro apreciado Prof. Dr. Julio Pallavicini González, quien dio cuerpo a nuestro Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Norte, por una serie de décadas de años, toda una vida, conduciéndonos y formándonos, como solamente los verdaderos Maestros saben. Contagiándonos con su Espíritu vivo, desde una inhabitual dialéctica caracterizada por un sentido práctico, pero de una profundidad misteriosa y luminosa, nos encaminó como un verdadero guía por los difíciles derroteros de la práctica clínica y de la gestión universitaria. Desde una cotidianeidad silenciosa, lejana de los grandes escenarios, nos guió cual Ulises, ayudándonos,

especialmente, cuando los cantos de sirena sonaban más fuerte. Como él tantas veces nos mencionó: *“Vanidad de vanidades, dice el Predicador, vanidad de vanidades, todo es vanidad. ¿Qué provecho recibe el hombre de todo el trabajo con que se afana bajo el sol?...”* (Eclesiastés 1:2) Menciono además, que en lo personal, él ha sido un genuino Virgilio en el mundo de la Psiquiatría.

Espero que nos siga acompañando, como él ha sabido hacerlo, y que nos muestre, que *“Lo que fue, eso será, y lo que se hizo, eso se hará; no hay nada nuevo bajo el sol.”* (Eclesiastés 1-9).

Mis más sinceros respetos y cariños,

Jonathan Véliz U.

Subeditor

Revista de Psiquiatría Clínica

Modelos explicativos en la toma de decisiones en contexto social en sujetos con alto riesgo de psicosis

Explanatory models in decision making social context in subjects at high risk of psychosis.

Natacha Montalva C.¹

RESUMEN

El Síndrome de Alto Riesgo de Psicosis se define como un grupo de síntomas inespecíficos que le otorgan a las personas que las presentan un mayor riesgo de desarrollar un episodio psicótico en relación a la población general. Estudios muestran que estos individuos, presentan alteraciones en Funciones Ejecutivas (FE), las que se definen como la capacidad del ser humano que le permite formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas de un modo eficaz. Un aspecto de las FE es la Toma de Decisiones (TD), definida como la capacidad de elegir entre varias opciones, con el objetivo de resolver diferentes situaciones de la vida diaria. La TD puede ser explicada a través de los siguientes modelos: el Neuroeconómico, la Hipótesis del Marcador Somático y el de la Flexibilidad del Control Cognitivo.

Palabras claves: Alto Riesgo Psicosis, Funciones Ejecutivas, Toma de Decisiones.

ABSTRACT

High Psychosis Risk Syndrome is a non-specific group of symptoms which affect people by having a greater risk of developing psychosis compared to general population. Studies show that those individuals suffer Executive Function (EF) disorders, defined as human capacity to plan goals and objectives, and carry out behavior effectively. An important aspect of EF is the Decision-Making (DM), which is the ability to choose among several options, with a view to resolve different situations in daily life. The DM can be analyzed by the following explanatory models: the Neuroeconomic; the Somatic Marker Hypothesis and the Cognitive Control Flexibility.

Key words: High Psychosis Risk Syndrome, Executive Function, Decision-Making

¹ Clínica Psiquiátrica Universitaria. Hospital Clínico Universidad de Chile.

INTRODUCCION

El Síndrome de Alto Riesgo de Psicosis se define como un grupo de síntomas inespecíficos que le otorgan a las personas que las presentan, un mayor riesgo de desarrollar un episodio psicótico en relación a la población general (Goulding et al 2013). Estudios de seguimiento de estos sujetos con Síndrome de Alto Riesgo de Psicosis, muestran tasas entre 6% al 54 % de conversión a esquizofrenia (Correl et al, 2012). La evolución del trastorno en las fases iniciales o prodrómicas, se manifiestan con déficit cognitivos y de interacción social que generan alteraciones en diferentes áreas del desempeño ocupacional y vital del individuo. Estudios muestran que los individuos con Alto Riesgo de Psicosis presentan bajos desempeños en tareas de Memoria de Trabajo y Funciones Ejecutivas, y que estas alteraciones no se atribuyen directamente al uso de fármacos, pudiendo llegar a ser un marcador que aumenta la vulnerabilidad a desarrollar una psicosis (Fusar-Poli et al, 2014).

Las Funciones Ejecutivas (FE), Lezak (1982) las definió como la capacidad del ser humano que le permite formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas de un modo eficaz. Las FE se ubican en el cortex prefrontal y se relaciona con la inhibición conductual, la regulación emocional y la conducta dirigida a metas (Bechara, et al 2000). Se ha visto que los pacientes esquizofrenicos previo al inicio de la enfermedad y en el transcurso de ella presentan alteraciones en esta habilidad, por lo que se ha sugerido como una disfunción intrínseca de este trastorno y desde ahí la importancia de estudiarlas debido a las implicancias clínicas en la pesquisa de los sujetos con Alto Riesgo de Psicosis, que pueden desarrollar esquizofrenia y en el tratamiento preventivo de los déficit cognitivos producidos por la enfermedad.

Un aspecto de las FE es la Toma de Decisiones, relacionada con la capacidad de realizar una elección entre varias opciones, con el objetivo

de resolver diferentes situaciones de la vida diaria. El área cerebral principalmente involucrada es la Corteza Pre Frontal Ventro Medial (CPFVM), relaciona con la emoción y motivación (Bechara et al, 2000). El funcionamiento de la CPFVM, depende la integridad de otras estructuras cerebrales como son el Núcleo Acumbes, asociado con la predicción de una ganancia, la Insula que se relaciona con la incertidumbre de la ganancia o la pérdida (Weller J. et al, 2009 b), la amígdala relacionada con los estados afectivos, también el Hipocampo y Corteza Pre Frontal lateral, asociados con la memoria (Todd et al, 2009); y el sistema nervioso periférico.

Existen varios modelos explicativos de cómo se produce la toma de decisiones.

- 1.- Modelo Neuroeconómico, derivado de la Teoría del Juego, que evalúa el rol que juegan los factores motivacionales o afectivos en la negociación y en los juegos de azar, aborda como la capacidad de evaluar o anticipar las intenciones del otro condicionan una estrategia para jugar, y como en la interacción social puede actuar directamente en el circuito de recompensa a nivel cerebral ya que la elección estará guiada por el valor o valencia que le da el individuo al objeto.
- 2.- Modelo es el de la Hipótesis del Marcador Somático, desarrollado por Bechara y Damasio, que plantea que la incapacidad de los individuos para tomar decisiones ventajosas, se debe a un defecto en un mecanismo emocional, que le señala rápidamente al individuo las posibles consecuencias de una acción y que paralelamente ayuda a decidir de una manera adecuada una opción ventajosa. Estudios realizados, muestran que lesiones en la CPFVM, producen en los individuos una pérdida en la sensibilidad para evaluar las consecuencia futuras que tienen su decisiones, sean estas positivas o negativas (Bechara et al, 2000, Weller J. et al, 2009 a) y

que estos individuos al elegir una opción se guían, principalmente por una predicción o ganancia inmediata (Bechara et al, 2000), es decir también le confieren importancia a la valencia que le da el sujeto al objeto, lo que llevado a la vida cotidiana, con el tiempo, le generará al individuo dificultades para planificar su rutina diaria (laboral, escolar y del hogar), dificultades para elegir amigos, parejas, llevándolo a pérdidas financieras, prestigio social, de amigos y familiares.

- 3.- Flexibilidad del Control Cognitivo, modelo explicativo en la toma de decisiones que surge en los últimos años y se refiere a la auto regulación del comportamiento (Koechlin and Hyafil, 2007). Este modelo a diferencia de los anteriores, plantea que la capacidad de elegir y realizar un acto o pensamiento no está solamente mediado por variables externas (valencia del objeto), sino que también por estados y metas internas que son propias del individuo (Orellana and Slachevsky, 2013), vinculado a la experiencia previa y la memoria episódica (aspectos importantes que se alteran en la esquizofrenia) y el contexto en el cual se aprende una conducta, que posteriormente estarán implicados en la toma de decisiones. Este modelo incorpora el rol de la Corteza Pre Frontal Anterior (CPFA), en relación a que cuando el individuo aprende o ejecuta una conducta, esta área cerebral participa generando un aprendizaje el cual produce una retroalimentación y que a diferencia de las zonas más posteriores del córtex pre frontal, a medida que transcurre el aprendizaje, se va desenganchando, debido a intercambios de ida y vuelta de la información, que según las opciones que ofrezca el medio, este intercambio permitirá eliminar progresivamente respuestas inadecuadas y además guiar la conducta del individuo. Desde este modelo las personas con desorden en la auto regulación adaptativa, tienen dificultades para mantener una información

o representación mental en línea y utilizar esta información con el objetivo de inhibir las respuestas inadecuadas, que a largo plazo permiten tomar decisiones acordes a una situación. A diferencia de los otros modelos que utilizan tareas estructuradas y de laboratorio, donde las claves externas están centradas más en la valencia que le da el individuo al objeto o rutinas sobre aprendidas que guían la respuesta del individuo, este modelo evalúa la toma de decisiones en situaciones no estructuradas, es decir contextuales, dándole un acercamiento más ecológico o social a la toma de decisiones.

Debido a que los individuos tenemos que tomar decisiones constantemente en nuestra vida cotidiana, donde tenemos que considerar no sólo las variables externas sino que además las internas (referidos a estados internos de la persona) y que el objetivo es que estas decisiones sean adaptativas socialmente, es que se considera que el este último modelo podría aproximarnos a explicar los déficit en la toma de decisiones en contexto que pudiesen presentar los individuos de Alto Riesgo de Psicosis.

REFERENCIAS

1. Bechara A, Damasio A, Damasio A R. 2000. Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex. *Central Cortex March*; 10: 295-307.
2. Bechara A, Daniel T, Damasio AR. 2002. Caracterización of the decision-making deficit of patient with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain* 123: 2189- 2202.
3. Carrión R, Goldberg T, McLaughlin D, Auther A, Correll Ch, Cornblatt B. 2011. Impact of Neurocognition on Social and Role Functioning in Individuals at Clinical High Risk for Psychosis. *Am J Psychiatry*. August; 168(8): 806–813.

4. Correll Ch, Hauser M, Auther A M, Cornblatt B A. 2010. Research in People with the Psychosis Risk Syndrome: A Review of the Current Evidence and Future Directions. *J Child Psychol Psychiatry* April ; 51(4): 390–431.
5. Dickerson F., Schroeder J., Stallings C., Origoni A., Katsafanas E. 2014. A longitudinal study of cognitive functioning in schizophrenia: Clinical and biological predictors. *Schizophr Res Jul*; 156(2-3):248–253.
6. Eisenberg DP., Berman KF. 2010. Executive Function, Neural Circuitry, and Genetic Mechanisms in Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology Jan*; 35(1): 258–277.
7. Freedman D., Brown S. 2010. Developmental Course of Executive Functioning in Schizophrenia. *Int J Dev Neurosci . May*; 29(3): 237–243.
8. Fusar-Poli P., Borgwardt S., Bechdorf A., Addington J., Riecher-Rössler A., Schultze-Lutter F., et al. 2012. The Psychosis High-Risk State. A Comprehensive State of the Art Review. *Arch Gen Psychiatry* 19(1): 1-14.
9. Frommann I, Pukrop R, Brinkmeyer J, Bechdorf A, Ruhrmann S, Berning J, Decker P, Riedel M, Möller HJ, Wölwer W, Gaebel W, Klosterkötter J, Maier W, Wagner M 2014. Neuropsychological profiles in different at-risk states of psychosis: executive control impairment in the early--and additional memory dysfunction in the late--prodromal state. *Schizophr Bull. Jul*; 37(4):861-73.
10. Fusar-Poli P, Broome M, Matthiasson M, Woolley J.B, Mechelli A, Johns L C, Tabraham P, Bramon E, Valmaggia L, Williams S C, McGuire P. 2014. Prefrontal Function at Presentation Directly Related to Clinical Outcome in People at Ultrahigh Risk of Psychosis. *Schizophr Bull* 37(1):189–198.
11. Schizophr Bull 37(1):189–198.
12. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdorf A, Jean Addington J, Riecher-Rössler A, Frauke Schultze-Lutter, F. et al. 2013. The Psychosis High-Risk State A Comprehensive State-of-the-Art Review *Jama Psychiatry Jan*; 70(1):107-120
13. Gazzaniga, M , Ivry, R, Mangun,G. *Cognitive Neuroscience: The biology of Mind (4° Ed)*. EEUU. University of California. 2014
14. Goulding S, Holtzman C, Trotman H, Ryan A, MacDonald A, Shapir D, Brasfield D, Walker E. 2013. The Prodrome and Clinical Risk for Psychotic Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. October*; 22(4): 557–567.
15. Hare TA, Camerer CF, Rangel A. 2009. Self-Control in Decision-Making Involves Modulation of the vmPFC Valuation System. *Science May 1*; 324(5927):646-648
16. Koechlin E., Hyafil A. 2007. Anterior Prefrontal Function and the Limits of Human Decision-Making. *Science Oct26*; 318(5850):594-8
17. Leeson V, Barnes T, Harrison M, Matheson E, Harrison I, Mutsatsa S, Ron M., Joyce E. 2010. The Relationship Between IQ, Memory, Executive Function, and Processing Speed in Recent-Onset Psychosis: 1-Year Stability and Clinical Outcome. *Schizophr Bull* 36(2):400–409.
18. Lencz T, Smith C, McLaughlin D, Auther A, Nakayama E, Hovey L, Cornblatt B. 2006. Generalized and Specific Neurocognitive Deficits in Prodromal Schizophrenia. *Biol psychiatry May 1*; 59(9):863–871
19. Orellana G., Slachevsky A. 2013. Executive functioning in schizophrenia. *Front Psychiatry Jun 24*; 4:35

20. Sanfey AG. 2007. Social Decision-Making: Insights from Game Theory and Neuroscience. *Science* Oct 26; 318(5850):598-602
21. Weller JA., Levin IP., Bechara A. 2010. Do individual differences in Iowa Gambling Task performance predict adaptive decision making for risky gains and losses? *J Clin Exp Neuropsychol* Feb 32(2);141-150
22. Weller JA., Levin IP., Shiv B., Bechara A. 2009. The effects of insula damage on decision-making for risky gains and losses. *Soc Neurosci* 4(4):347-358

Correspondencia a: T.O. Natacha Montalva C.
mail: nmotalva@

Rev. Psiq. Clín. 2014; 52(1-2): 7-11

Trastornos de conducta con rasgos psicopáticos en niños y adolescentes

Conduct disorder with psychotic features in children and adolescents

Nicolás Libuy H.¹, María José Villar Z.²

RESUMEN

Los Trastornos de Conducta son uno de los principales diagnósticos psiquiátricos en niños y adolescentes en Chile y el mundo. Un subgrupo de pacientes con trastornos de conducta tiene rasgos de características psicopáticas denominados rasgos de crueldad sin emoción (callous unemotional). La presencia de estos rasgos otorga mayor severidad, y peores resultados en funcionamiento académico, familiar y social en estos pacientes; además de estar asociado a mayor riesgo de psicopatía en la adultez y consecuencias graves a largo plazo. El desarrollo de rasgos de crueldad sin emoción en niños y adolescentes está influenciado por variables genéticas, con una heredabilidad cercana al 50%; neurobiológicas, cuyas principales estructuras involucradas son la amígdala y corteza prefrontal ventromedial, además de posible participación de algunos neurotransmisores y hormonas; y ambientales, como parentalidad, apoyo familiar y grupo de pares. Este trabajo revisa y describe algunos de los principales resultados de investigaciones publicadas en los últimos años sobre los trastornos de conducta con rasgos de crueldad sin emoción en niños y adolescentes.

Palabras Claves: Trastornos de Conducta; Callous Unemotional; Niños y Adolescentes.

SUMMARY

Conduct disorders are one of the most important psychiatric diagnosis in children and adolescents in Chile and worldwide. A subgroup of subjects with conduct disorders have psychopathic traits called callous unemotional traits.

Subjects with callous unemotional traits have more severe conduct disorders and poorer outcomes in school, family and social functionality; also, these traits are associated to higher risk of adult psychopathy and worse consequences throughout life.

The development of callous unemotional traits in children and adolescents is influenced by genetic factors, with an heritability close to 50%; neurobiological factors, such as functioning of amygdala and ventromedial prefrontal cortex, in addition, neurotransmitters and hormones; and environmental factors such as parenting, family support and peer group. The present review describes some of the main results of the last years research on conduct disorders with callous unemotional traits in children and adolescents.

Keywords: Conduct Disorders, Callous unemotional, Children and adolescents

¹ Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico Universidad de Chile

² Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de conducta son uno de los principales diagnósticos psiquiátricos en niños y adolescentes en Chile (1) y el mundo (2). Las conductas asociadas a estos trastornos involucran problemas sociales, emocionales y académicos. En el desarrollo de los trastornos de conducta influyen disposiciones individuales biológicas, emocionales y cognitivas; y ambientales de la interacción con pares, familiares y la sociedad (3).

En el DSM 5, al igual que en DSM IV TR, los criterios diagnósticos de Trastorno de Conducta son definidos por un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes propias de la edad, manifestado por la presencia de agresión a personas o animales, destrucción a la propiedad, fraude o robo, y/o violación grave a las normas; se debe especificar si aparece en la infancia, adolescencia o no especificado (4).

La psicopatía y personalidad antisocial han sido una preocupación importante en salud mental por sus riesgos y consecuencias sociales. En adultos, Cleckley fue el primero en describir detalladamente los rasgos de personalidad del psicópata en su publicación "The Mask of Sanity" en el año 1941. Robert Hare ha extendido las ideas de Cleckley para desarrollar la Hare Psychopathy Checklist como una medición clínica estandarizada de psicopatía, que incluye 20 ítems y cuyos rasgos nucleares son falta de remordimiento o culpa, afecto superficial, crueldad y falta de empatía, e incapacidad en aceptar responsablemente los propios actos (5).

En los últimos años ha sido muy estudiado el desarrollo psicopático, y se sabe que estos rasgos pueden estar presentes desde etapas tempranas en la infancia o adolescencia.

En niños y adolescentes los rasgos psicopáticos han sido denominados bajo el concepto de "crueldad sin emoción" (Callous-unemotional) que incluyen falta de culpa y empatía, y afecto superficial.

A la luz de investigaciones publicadas en el último tiempo, este concepto es recogido en el DSM-5 y se agrega como especificador del trastorno de conducta si se presenta con "limitadas emociones prosociales" (para no usar la etiqueta de "psicopatía" en niños, y en referencia al concepto de callous-unemotional), lo que incluye: falta de remordimiento o culpa, crueldad o falta de empatía, despreocupación por las propias actividades, y afecto superficial (4).

Los trastornos de conducta con rasgos de crueldad sin emoción son un importante problema social con costos derivados de daño a la propiedad, robo y actos violentos y agresivos (6). Además, los jóvenes con esta condición presentan una conducta que los pone en desventaja académica, bajo éxito vocacional, problemas por uso de sustancias a edades tempranas y varios otros resultados negativos presentes o futuros (6,7).

El estudio del desarrollo de trastornos conductuales y los rasgos de crueldad sin emoción, puede ofrecer una visión más integral que el simple estudio de factores de riesgo aislados o mecanismos neurobiológicos aislados, y una mejor comprensión de tales trastornos desde la niñez, para un abordaje más adecuado e intervenciones en etapas previas a la adultez donde las consecuencias pueden ser mayores.

Este trabajo tiene como objetivo revisar y describir algunos de los principales resultados de la literatura científica en los últimos años sobre los trastornos de conducta y los rasgos de crueldad sin emoción en niños y adolescentes.

EPIDEMIOLOGÍA

Problemas de agresión, oposicionismo e impulsividad son la psicopatología más prevalente en niños y adolescentes y la causa más común de derivación a los servicios de salud mental (3).

En Chile, Vicente B, Saldivia S, De La Barra F, y cols., publicaron el 2012 la prevalencia nacional de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes (1) y encontraron que el grupo diagnóstico más prevalente fueron los trastornos por comportamiento disruptivo con 21,8% (Trastorno Disocial 3,7%, Trastorno Oposicionista Desafiante 8,7%, Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad 15,1%). Sólo el 37,3% de los pacientes con estos diagnósticos que requieren atención lo recibe, sin embargo es el grupo diagnóstico que más utiliza los servicios de atención entre los trastornos en niños y adolescentes.

En estudios en la comunidad, se ha encontrado que entre un 10% y 32% de niños y adolescentes con trastornos de conducta presentan el especificador de crueldad sin emoción (8); y en población clínica, entre 21% y 50% (8).

CURSO CLÍNICO Y DESARROLLO

Niños y adolescentes con crueldad sin emoción tienen significativamente mayores tasas de conducta agresiva y crueldad, también más comorbilidades (4).

La presencia de rasgos de crueldad sin emoción es predictora de psicopatía en la adultez, incluso luego de controlar variables como el diagnóstico de trastorno conductual y otros factores de riesgo en la infancia (9).

Los rasgos de crueldad sin emoción predicen un patrón de conducta antisocial juvenil más severa, estable y agresiva, tanto en niños como en niñas, e incluso desde edades tan tempranas como los 3 a 4 años (4,9,10).

Para los trastornos de conducta antisocial o disocial se ha descrito que la edad de aparición, por una parte en la infancia temprana o por otra en la adolescencia, influye en el curso y desarrollo de estos trastornos; y que estos dos grupos de diferente edad de aparición tendrían mecanismos subyacentes distintos (11,12).

Se ha propuesto que los trastornos que se inician en la infancia temprana son trastornos del neurodesarrollo, con una conducta más grave y que persiste a lo largo de la vida hasta la adultez, con disfunción familiar temprana, inestabilidad familiar, problemas temperamentales y cognitivos y con un grado moderado de vulnerabilidad genética pero mayor que los de inicio en la adolescencia; mientras los trastornos de conducta que aparecen en la adolescencia serían más bien transitorios, limitados a la adolescencia, relacionado al desarrollo de la identidad e influenciado por el ambiente y la imitación de la conducta de pares, con una asociación más débil con factores familiares negativos, menos problemas temperamentales y cognitivos, con menor factor genético, y que serían más frecuentes que los de aparición en la infancia (4,13).

Sin embargo, una revisión reciente realizada por Fairchild G., y cols., plantea que estos grupos no corresponderían a categorías diferentes y no se diferenciarían cualitativamente (13). Los trastornos de inicio en infancia y en la adolescencia tendrían rasgos de personalidad, vulnerabilidades neuropsicológicas y alteraciones neurobiológicas similares. Esto apoyado en que la aparición en la adolescencia frecuentemente persiste en la adultez, que estudios muestran similitudes en reactividad del cortisol, desempeño neuropsicológico, y función y estructura cerebral. Más bien serían un continuo o dimensión que puede aparecer ya sea en la infancia o en la adolescencia (13).

Estos autores (13) proponen que las experiencias ambientales tempranas modulan el impacto de

las vulnerabilidades individuales. Niños que se encuentran en condiciones adversas con baja supervisión parental y maltrato son más susceptibles a desarrollar un trastorno de conducta precoz, mientras que quienes crecen en familias apoyadoras que satisfacen necesidades, con una experiencia parental cálida y consistente, pueden estar relativamente más protegidos de desarrollar conducta antisocial pese a que presenten vulnerabilidades neurobiológicas o temperamentales, y podrían presentar trastornos de conducta transitorios en adolescencia si son poco supervisados en ese periodo y tiene influencias negativas de parte de sus pares. Los factores biológicos individuales por tanto, serían importantes tanto en el subtipo de aparición infantil, como en el adolescente. Factores ambientales protectores pueden modular la expresión génica (mecanismos epigenéticos) y los mecanismos neurobiológicos y desarrollo cerebral que subyace a la conducta antisocial, produciéndose una interacción individuo-ambiente que tiene como resultado grados variables y aparición variable en distintos sujetos (13).

En cuanto a la diferencia de rasgos psicopáticos por género, algunos estudios reportan mayor prevalencia en hombres que en mujeres; y otros, que los rasgos de crueldad sin emoción están representados de forma similar entre géneros (14).

Ahora bien, se sabe que en adultos la prevalencia de personalidad antisocial es mucho mayor en hombres que en mujeres, para lo que se ha postulado que los trastornos de personalidad antisocial y personalidad borderline, este último mucho más frecuente en mujeres que en hombres, compartirían mecanismos etiológicos subyacentes con resultados diferentes dependiendo del género (15), sin embargo también puede que los mecanismos subyacentes entre personalidad antisocial y borderline sean diferentes, y que la mayor prevalencia de rasgos psicopáticos en hombres se explique mejor por factores etioló-

gicos distintos, por ejemplo hormonales, como será descrito más adelante.

RASGOS PSICOPÁTICOS

Los niños y adolescentes con rasgos de crueldad sin emoción tienen peor comportamiento y mayor gravedad que sus pares con problemas de conducta severos sin estos rasgos (4,8,17).

Los rasgos de crueldad sin emoción son un factor de riesgo para altos niveles de rasgos psicopáticos en adultos, sin embargo un número importante de niños parece mostrar reducción de los rasgos en el tiempo (16). También niños y adolescentes con estos rasgos muestran agresión más severa, más agresión instrumental (por ejemplo para ganancia personal o dominación) y agresión premeditada.

Estos rasgos se asocian a una aparición más temprana de problemas de conducta graves, y con un patrón más estable de problemas conductuales (17).

Niños y adolescentes con rasgos de crueldad sin emoción tienen importante insensibilidad al castigo, subestiman la probabilidad de ser castigados por su conducta, ven la agresión como más aceptable para obtener su objetivo culpando a otros por su propia conducta y enfatizando la importancia de la dominancia y venganza en conflictos sociales; además responden menos a claves de angustia en otros.

Los rasgos psicopáticos están asociados también, a bajos niveles de miedo y menores niveles de ansiedad o neuroticismo (17).

Estos jóvenes tienen más riesgo de involucrarse en conductas de matonaje y uso de sustancias; y más riesgo de presentar problemas de inatención, impulsividad y narcisismo (14)

GENÉTICA

Estudios en gemelos sugieren que los rasgos de crueldad sin emoción son moderada a fuertemente heredables (40 a 58%), y la heredabilidad sería mayor en hombres (67%) que en mujeres (48%) (18,19). Sin embargo no hay genes específicos para psicopatía. Y se postula que el riesgo genético para psicopatía se puede manifestar sólo bajo circunstancias ambientales desfavorables (18).

Variantes genéticas implicadas en rasgos psicopáticos y conducta antisocial es probable que incluyan varios polimorfismos comunes que confieren tanto ventajas como desventajas dependiendo del contexto ambiental (18).

Las vulnerabilidades cognitivas asociadas con psicopatía son al menos parcialmente distintas de aquellas asociadas con conducta antisocial en general. Esto sugiere que el riesgo de alelos para psicopatía podría no ser el mismo que el riesgo para alelos de conducta antisocial en ausencia de rasgos psicopáticos (18).

Sadeh y cols., publicaron que el alelo largo del promotor del transportador de serotonina (5-HTTLPR) predispone a la presencia de rasgos psicopáticos en bajo NSE, y el alelo corto del mismo gen predispone a conducta antisocial impulsiva (20). Buck-holtz y Meyer-Lindenberg encontraron que el alelo de baja actividad de la Monoamino Oxidasa A (MAOA-L), que ha recibido gran atención como alelo de riesgo para conducta antisocial, puede predisponer a peligrosidad reactiva e impulsividad, más que a psicopatía (21). El genotipo MAOA-L es asociado con un patrón de hiperreactividad de áreas cerebrales de procesamiento emocional, lo que contrasta con el típico patrón reportado para psicopatas (21).

NEUROBIOLOGÍA

No todos los pacientes con trastornos de conducta tienen la misma fisiopatología.

Al igual que en otros mamíferos, en humanos se postula que existen distintos tipos de respuesta a las amenazas. Amenaza distante induce respuestas de congelamiento, amenaza cercana induce respuestas de huida y amenaza muy cercana con imposibilidad de escape induce agresión reactiva. La agresión reactiva involucra ataque furioso no planificado sobre la fuente de amenaza. Se ha hipotetizado que el circuito que media la agresión reactiva en humanos es la amígdala medial, principalmente vía la estria terminal a el hipotálamo medial y desde ahí a la parte dorsal de la sustancia gris periacueductal (PAG). Este circuito sería regulado por regiones corticales frontales, particularmente la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) y regiones de la corteza cingulada anterior (ACC) (22,23,24).

En jóvenes con problemas conductuales y sin rasgos de crueldad sin emoción el circuito de agresión reactiva (amígdala-hipotalamo-PAG) es sobre reactivo, por ejemplo tienen gran aumento en la respuesta de la amígdala a expresiones de miedo. Ellos muestran mayores niveles de agresión reactiva a amenaza y frustración (23). Se ha publicado que el 40% de los pacientes con trastornos de conducta cumplen además criterios para trastornos del ánimo o ansiedad, y es probable que este subgrupo presente mayor reactividad de la amígdala lo que en parte podría explicar la base neurobiológica de esta comorbilidad (23).

Las principales regiones implicadas en los rasgos psicopáticos son la amígdala, el caudado y la vmPFC. También pueden estar involucradas la corteza insular anterior (AIC) y la corteza prefrontal dorsomedial (dmPFC) (22,23,24).

Trastornos de conducta con rasgos psicopáticos presentan disminución en la respuesta de la amígdala y se asocian a menor riesgo de trastorno de ansiedad y ánimo (23,26).

En individuos con rasgos psicopáticos una alteración en el procesamiento de claves de angustia resulta en una alteración del aprendizaje sobre acciones que dañan a otros, lo que involucra a la amígdala. Así mismo, alteraciones en predecir señales de error en estos individuos, que involucra al estriado, causa alteración en aprendizaje estímulo-reforzamiento y respuesta (23).

Como resultado, la valoración esperada de los objetos, claves y respuestas son pobremente aprendidas y representadas en la vmPFC y se altera la toma de decisiones (23).

Las funciones implicadas en guiar a un individuo frente a conductas inadecuadas son la respuesta a resolución de conflictos que involucra a la dmPFC, iniciación de cambio de respuesta en que participa la AIC y la implementación de la respuesta por parte del caudado; y funcionarían con normalidad en sujetos con rasgos psicopáticos. Pero estas áreas son reclutadas para funcionar en base a información de lo que es esperable y lo que se asocia a castigo, y los sujetos con rasgos psicopáticos reclutan menos estas áreas con la información de lo que es esperable (23). Es decir, los sujetos con rasgos psicopáticos no tendrían una alteración neurobiológica en los sistemas involucrados en corregir conductas inadecuadas, sino a nivel de las estructuras involucradas en la representación mental de lo esperable y los juicios de valor, y por esta última alteración, se recluta menos el sistema encargado de corregir conductas.

En cuanto a la empatía en estos sujetos, cabe mencionar que la empatía incluye 2 aspectos, la cognitiva y la emocional. La empatía cognitiva involucra la representación de intenciones y pensamientos de otros individuos (también

conocida como teoría de la mente), mientras la empatía emocional involucra la respuesta afectiva a emociones de otros individuos. Los rasgos psicopáticos no se asocian con reducción en la empatía cognitiva, pero sí en la empatía emocional (respuestas al miedo, tristeza, dolor y felicidad en otros) (23,27,28).

Los déficits en empatía emocional y toma de decisiones en base al refuerzo en adolescentes con rasgos psicopáticos afecta su cognición social, particularmente en la formación de juicio moral.

La respuesta emocional de la amígdala frente a la angustia en víctimas, y la representación del valor de esto en la vmPFC, están involucrados en los juicios de preocupación sobre otros y a la reacción emocional de otros. Rasgos psicopáticos se asocian a baja actividad de la amígdala y baja conectividad de amígdala con vmPFC cuando se hace juicio moral (23,28).

Además, un aspecto interesante es que los problemas de juicio moral en individuos con rasgos psicopáticos se limita al juicio sobre la preocupación por los demás, ya que no presentan déficit de juicio moral en transgresión de normas convencionales (como no hablar en clases) o transgresiones que pueden disgustar a observadores, pero sí respecto a la preocupación y cuidado por otros (23,28).

En cuanto a los neurotransmisores y hormonas que participan en la neurobiología de los rasgos psicopáticos, se puede decir que hay poco estudios (22).

Soderstrom publicó que psicopatía se asocia a un aumento en la relación entre el ácido homovanílico (metabolito de dopamina) y el ácido 5 OH-indolacético (metabolito de serotonina); lo que podría ser un indicador de una alteración en la regulación serotoninérgica de la actividad de la dopamina, lo que resulta en desinhibición de impulsos agresivos (29).

Por otra parte, se ha descrito que bajos niveles de serotonina se asocian a impulsividad y reacciones altamente negativas (22).

En un trabajo reciente se ha encontrado que los rasgos de crueldad sin emoción se asocian con disminución de los niveles diurnos de cortisol (30).

Dado la interacción entre serotonina y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la disregulación de serotonina también puede contribuir a los bajos niveles de cortisol en psicopatía; pero la interacción de estos sistemas es recíproca (22).

Además, la testosterona ha sido implicada en conductas psicopáticas, pero el aumento aislado de testosterona no daría cuenta de conducta violenta, sino que está más asociada a dominancia que a agresión (22).

La serotonina interactúa con los niveles de testosterona, bajos niveles de serotonina combinados con altos niveles de testosterona muestran aumento de la intensidad de la agresión (22).

Van Honk y Schutter proponen que la fuente subyacente al déficit emocional en psicopatía es resultado de un desbalance de cortisol y testosterona (31). Testosterona y cortisol son mutuamente antagonistas. Testosterona podría disminuir el miedo, promueve respuesta a caras de enojo, altera la toma de decisiones disminuyendo la sensibilidad al castigo y aumentando la sensibilidad a la recompensa. Bajos niveles de cortisol y baja reactividad de cortisol a estrés social se asocian a rasgos psicopáticos. Varios estudios asocian testosterona y agresión, pero pocos testosterona y psicopatía, y esto sigue estando poco aclarado (22).

AMBIENTE

Como ha sido mencionado, el ambiente interactúa con variables genéticas y neurobiológicas en el desarrollo de rasgos psicopáticos en niños y adolescentes.

Baja supervisión parental, maltrato, y grupos de pares negativos, son elementos ambientales favorecedores de la aparición de trastornos de conducta. Apoyo familiar, una experiencia parental cálida y consistente, son protectores (13).

Se ha publicado que variables ambientales como nivel socioeconómico, alimentación y privación parental pueden influir en el desarrollo de rasgos psicopáticos (23); y que el consumo de sustancias influye y el abuso de alcohol puede modular la expresión génica (23).

Una crianza dura, inconsistente y coercitiva se puede asociar a problemas de conducta en jóvenes con niveles normales de rasgos de crueldad sin emoción (17). En contraste, parentalidad poco cálida parece ser más asociada con problemas conductuales en jóvenes con elevados rasgos de crueldad sin emoción (17).

Dadds y cols., mostraron en un estudio clínico controlado (32) que niños y adolescentes con elevados rasgos de crueldad sin emoción tenían una escasa respuesta a un programa de entrenamiento parental típico en términos del cambio en los problemas de conducta, mientras que quienes recibieron entrenamiento en percepción e interpretación de emociones de otros mostraron mayor mejoría en empatía afectiva.

CONCLUSIONES

En base a la evidencia disponible en los últimos años, sabemos que los trastornos de conducta son de gran relevancia en salud mental infantil y adolescente por su prevalencia, disfuncionalidad académica, familiar y social asociada, y los costos que esto involucra.

Entre los trastornos de conducta existe un subgrupo de individuos que presenta rasgos de crueldad sin emoción, que da mayor gravedad y peores resultados a estos trastornos. La presencia de los rasgos de crueldad sin emoción en niños y adolescentes aumenta el riesgo de psicopatía en la adultez con consecuencias negativas en el largo plazo.

Estos rasgos pueden estar presentes como resultado de la interacción entre la genética, neurobiología y el ambiente de los niños y adolescentes.

La comprensión del desarrollo psicopático desde etapas tempranas de la vida es necesaria para un abordaje precoz de estos pacientes. Un enfoque integral puede permitir buscar estrategias de manejo oportunas, involucrando a la familia e instituciones de cuidado infantil y adolescente como el sistema escolar, para el desarrollo de conductas prosociales.

Existe una cantidad importante de investigaciones publicadas sobre los trastornos de conducta con rasgos psicopáticos en niños y adolescentes en la actualidad, y esto sumado a un mayor desarrollo futuro en esta área puede contribuir mucho al bienestar de los individuos afectados, sus familias y la sociedad en su conjunto.

REFERENCIAS

Vicente B, Saldivia S, De La Barra F, Melipillan R, Valdivia M y Kohn R. 2012. Salud mental infanto-juvenil en Chile y brechas de atención sanitarias. *Rev Med Chile* 140(4):447-457

Buitelaar JK, Smeets KC, Herpers P, Scheepers F, Glennon J, Rommelse NN. 2013. Conduct disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. Feb;22 Suppl 1:S49-54.

Frick PJ. 2012. Developmental pathways to conduct disorder: implications for future directions in research, assessment, and treatment. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 41(3):378-89.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition DSM-5. Arlington: American Psychiatric Association 2013.

Vien A., Beech AR. 2006. Psychopathy theory, measurement, and treatment. *Trauma Violence Abuse*. July; 7(3):155-174.

Leistico AM., Salekin RT., Decoster J., Rogers R. 2008. A Large-scale meta-analysis relating the Hare measures of psychopathy to antisocial conduct. *Law Hum Behav*. Feb; 32(1):28-45.

Foster EM., Jones DE. 2005. The High Cost of aggression: Public expenditures resulting from conduct disorder. *Am J Public Health*. Oct; 95(10): 1767-1772.

Kahn RE, Frick PJ, Youngstrom E, Findling RL, Youngstrom JK. 2012. The effects of including a callous-unemotional specifier for the diagnosis of conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. Mar; 53(3):271-82.

Lynam DR, Caspi A, Moffitt TE, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. 2007. Longitudinal evidence that psychopathy scores in early adolescence predict adult psychopathy. *J Abnorm Psychol*. 116:155-165.

Kimonis ER, Frick PJ, Boris NW, Smyke AT, Cornell AH, Farrell JM, Zeanah CH. 2006. Callous-unemotional features, behavioral inhibition, and parenting: independent predictors

- of aggression in a high-risk preschool sample. *J Child Fam Stud* 15:745–756.
- Frick PJ., Viding EM. 2009. Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Dev Psychopathol.* Fall; 21(4):1111–1131.
- Moffitt, T. E. Life-course persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In: D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology*, 2nd edit. Vol. 3: Risk, disorder, and adaptation. New York: Wiley. 2006. Pag. 570-598
- Fairchild G, van Goozen SH, Calder AJ, Goodyer IM. 2013. Research review: evaluating and reformulating the developmental taxonomic theory of antisocial behaviour. *J Child Psychol Psychiatry.* Sep; 54(9):924-40.
- Fanti KA. 2013. Individual, social, and behavioral factors associated with co-occurring conduct problems and callous-unemotional traits. *J Abnorm Child Psychol.* Jul; 41(5):811-24.
- Beauchaine TP, Klein DN, Crowell SE, Derbidge C, Gatzke-Kopp L. 2009. Multifinality in the development of personality disorders: a Biology x Sex x Environment interaction model of antisocial and borderline traits. *Dev Psychopathol.* Summer; 21(3):735-70.
- Burke JD, Loeber R, Lahey BB. 2007. Adolescent conduct disorder and interpersonal callousness as predictors of psychopathy in young adults. *J Clin Child Adolesc Psychol.* Jul-Sep; 36(3):334–346.
- Frick PJ, Ray JV, Thornton LC, Kahn RE. 2014. Annual Research Review: A developmental psychopathology approach to understanding callous-unemotional traits in children and adolescents with serious conduct problems. *J Child Psychol Psychiatry.* Jun. 55(6):532-548.
- Viding E., McCrory EJ. 2012. Genetic and neurocognitive contributions to the development of psychopathy. *Dev Psychopathol.* Aug. 24(3): 969-983
- Viding E., Blair R.J., Moffitt T.E., Plomin R. 2005. Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *J Child Psychol Psychiatry,* 46(6): 592–597.
- Sadeh N., Javdani S., Jackson JJ., Reynolds EK., Potenza MN., Gelernter, J., et al. 2010. Serotonin transporter gene associations with psychopathic traits in youth vary as a function of socioeconomic resources. *J. Abnorm Psychol.* Aug; 119(3): 604–609.
- Buckholtz JW., Meyer-Lindenberg A. 2008. MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends in Neurosci.* Mar; 31(3): 120–129.
- Glenn AL., Raine A. 2008. The Neurobiology of Psychopathy. *Psychiatr Clin Noth Am.* mar. 31(3); 463-475.
- Blair RJ. 2013. The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nat Rev Neurosci.* Nov; 14(11):786-99.
- Gao Y, Glenn AL, Schug RA, Yang Y, Raine A. 2009. The neurobiology of psychopathy: a neurodevelopmental perspective. *Can J Psychiatry.* Dec; 54(12):813-23.
- von Polier GG, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K, Wiesler K, Rieke J, Heinzl-Gutenbrunner M, Bachmann CJ, Vloet TD. 2013. Reduced cortisol in boys with early-onset conduct disorder and callous-unemotional traits. *Biomed Res Int.*; 2013:349530.
- Lahey BB., Loeber R., Burke, J., Rathouz, PJ., Mc Burnett K. 2002. Waxing and waning in concert: dynamic comorbidity of conduct

- disorder with other disruptive and emotional problems over 7 years among clinic-referred boys. *J. Abnorm. Psychol.* 111, 556–567
- Engen HG, Singer T. 2013. Empathy circuits. *Curr Opin Neurobiol.* Apr; 23(2):275-82.
- Dawel, A., O’Kearney, R., McKone, E. Palermo, R. 2012. Not just fear and sadness: meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neurosci Biobehav Rev.* Nov. 36(10):2288–2304
- Soderstrom H., Blenow K., Sjodin AK., Forsman A. 2003. New evidence for an association between the CSF HVA:5-HIAA ratio and psychopathic traits. *J Neurolog Neurosurg Psychiatry* Jul 74(7): 918-921
- von Polier GG,, Herpertz-Dahlmann B., Konrad K., Wiesler K, Rieke J, Heinzl-Gutenbrunner M., Bachmann CJ., Vloet TD. 2013. Reduced cortisol in boys with early-onset conduct disorder and callous-unemotional traits. *Biomed Res Int.* 2013:349530.
- van Honk J. Schutter D.J. 2006. Unmasking feigned sanity: A neurobiological model of emotion processing in primary psychopathy. *Cogn Neuropsychiatry* May; 11(3): 285-306
- Dadds MR., Cauchi AJ., Wimalaweera S., Hawes DJ., Brennan J. . 2012. Outcomes, moderators, and mediators of empathic-emotion recognition training for complex conduct problems in childhood. *Psychiatry Res* Oct 30; 199(3):201-7.

Correspondencia a: Dr. Nicolas Libuy
nicolaslibuy@gmail.com

Esquizofrenia, cerebelo y malformaciones de la fosa posterior: reflexiones a propósito de un caso clínico

Schizophrenia, cerebellum and posterior fossa malformations: reflections from a clinical case

Alejandro Niklitschek C.¹, Eduardo Riquelme P.², Magdalena Bello S.³, Carolina Zárata P.⁴.

RESUMEN

En los últimos años se ha establecido a la esquizofrenia como una enfermedad del neurodesarrollo en donde múltiples estudios funcionales y anatómicos han mostrado una alteración en la arquitectura neuronal. Esta evidencia podría explicar parte los trastornos típicos asociados a pacientes esquizofrénicos.

Así como la esquizofrenia se plantea como un cuadro que tiene su origen en el neurodesarrollo, las alteraciones como el Complejo Dandy-Walker (CDW) o la Mega Cisterna Magna (MCM) son consideradas malformaciones que ocurren durante la neurogénesis de la fosa posterior y el cerebelo.

Los hallazgos imagenológicos de alteraciones en la fosa posterior en pacientes con esquizofrenia dejan planteada la interrogante: es esto sólo una coincidencia entre reportes o si realmente existe una relación entre ambos cuadros, teniendo en cuenta como parte de esta perspectiva el rol del cerebelo en la esquizofrenia.

En este trabajo, describimos el caso de un paciente de 24 años hospitalizado en la Clínica Psiquiátrica bajo el diagnóstico de esquizofrenia y en donde se encuentra como hallazgo en la resonancia magnética una MCM. A continuación, hacemos una breve revisión sobre cerebelo y esquizofrenia y una descripción de otros casos similares, en donde síntomas psicóticos se asocian a alteraciones en fosa posterior.

Palabras Claves: Esquizofrenia, Cerebelo, Malformaciones de la fosa posterior, Psicosis

^{1,2,3,4} Clínica Psiquiátrica Universitaria. Hospital Clínico Universidad de Chile

ABSTRACT

In the last years schizophrenia has been described as a neurodevelopment disease where multiple functional and anatomical studies have shown alterations in the neuronal architecture. This evidence might be able to explain some typical symptoms associated to schizophrenic patients.

In the same way schizophrenia is considered a disorder with its origin in the neurodevelopment, alterations like Dandy-Walker Complex (DWC) or Mega Cisterna Magna (MCM) are considered developmental malformations during the neurogenesis of the posterior fossa and the cerebellum.

Case reports on imagenologic findings of alterations in the posterior fossa of schizophrenics patients leaves the question opened: are these matches coincidence between reports or is there an existing connection between both entities, taking into account in this perspective the role of the cerebellum in schizophrenia. In this article, we first describe the case of a 24 years male patient hospitalized in the Psychiatric Clinic of the Universidad de Chile Hospital with a schizophrenia diagnosis and where a MCM is detected in the MR. Then, we make a brief review about cerebellum and schizophrenia together with a description of others similar cases, where psychotic symptoms are associated to malformations in posterior fossa.

Key Words: Schizophrenia, Cerebellum, Malformations in posterior fossa, Psychosis

CASO CLÍNICO

Paciente A.A.O de sexo masculino, 24 años, estudiante universitario, sin antecedentes psiquiátricos. Cuadro clínico de 2 años de evolución, en que él refiere sentirse diferente, "como que el mundo cambió". Comienza con aislamiento social, irritabilidad, ánimo bajo y disminución de las notas. Presenta además pseudoalucinaciones auditivas, de varias personas que discutían dentro de su cabeza y también de una voz masculina, que le daba órdenes y que le decía que era gay. Empieza a tener dudas reiterativas sobre su sexualidad, sin egodistonía, pero cuyo contenido es vivido como angustiante. Se aísla y aumenta las horas en que practica deporte, como una forma de escapar de las voces o de la gente. Luego comienza a sentir que las demás personas creen que él es gay y que lo molestan por eso, viviendo esto con certeza apodíptica y con actitud autorreferente y paranoide. Estas ideas se van haciendo cada vez más frecuentes, volviéndose irritable y en dos ocasiones golpea a personas desconocidas pensando que lo molestaban. Madre lo lleva a consultar a psiquiatra, donde se inicia quetiapina 300 mg en la noche,

con respuesta parcial, motivo por el que se hospitaliza en la Clínica Psiquiátrica Universitaria del Hospital Clínico Universidad de Chile.

Al ingreso se observa un paciente con aspecto descuidado, menor para su edad, con actitud inapropiada en ocasiones, suspicaz y autista. Psicomotricidad con miradas en ráfaga, cambios frecuentes de postura e hipomímico. Conciencia lúcido, orientado temporoespacialmente. Con lenguaje comunicativo, con un tono monocorde y velocidad disminuida. Pensamiento con estructura tangencial, con bloqueos, pararespuestas y asociaciones laxas, llegando en ocasiones a ser disgregado. En el contenido presenta un delirio primario (de autoreferencia y persecutorio), pseudo-obsesiones (dudas respecto a su sexualidad) y percepciones delirantes (en relación a las demás personas y a la naturaleza, ya que tendría una conexión especial). Presenta ambivalencia en las ideas y con fenómenos de transmisión y robo del pensamiento. Sin alteraciones de la percepción en ese momento. En la afectividad se observa con aplanamiento afectivo y discordancia ideoafectiva. Con sentimientos de angustia y niega fases anímica previas Refiere insomnio

mixto y apetito normal. Funciones cognitivas conservadas, con MOCA 29/30 ptos, pero con dificultad para concentrarse. Sin conciencia de enfermedad.

Al explorar sobre sus antecedentes, destaca dentro de sus hábitos el consumo importante de alcohol y marihuana entre los 17 y 22 años, que luego habría disminuido a una frecuencia ocasional. Su adolescencia fue marcada por este consumo y por haber sido siempre un poco aislado y con un buen rendimiento escolar. Dentro de los antecedentes psiquiátricos familiares destaca su madre con depresión recurrente, hermano mayor con polidependencia y hermano menor con TDAH y con una megacisterna magna.

En su ingreso se realizaron exámenes generales normales, estudio de ETS negativo (VIH y VDRL) y screening de drogas negativo. Previo a la hospitalización se había realizado un EEG normal y una RNM cerebral con contraste en la que

se observa una megacisterna magna, sin otras alteraciones.

En su tratamiento se inició risperidona hasta 6 mg/noche y luego se agregó olanzapina hasta 30 mg/noche. Se suspendió quetiapina. Paciente en general toleró bien los fármacos, excepto por una acatisia, posiblemente secundaria a la risperidona, por lo que se disminuyó dosis a 4,5 mg/noche con lo que desapareció.

En los últimos días de su hospitalización, el paciente se observó integrado con sus pares, sin desajustes conductuales, con remisión de los síntomas positivos y enjuiciándolos, mostrando algo de conciencia de enfermedad y aceptando su tratamiento. Siempre se mantuvo con síntomas negativos (abulia, alogia y apatía), que se fueron haciendo más evidentes. Por lo anterior, es dado de alta después de 40 días hospitalizado, con el diagnóstico de un primer brote de esquizofrenia en remisión y una megacisterna magna.

ALTERACIONES EN LA FOSA POSTERIOR Y ESQUIZOFRENIA

En 1914 *Dandy y Blackfan* describen el caso de un paciente de 13 años con una severa hidrocefalia asociada a una dilatación quística del IV ventrículo. La autopsia reveló un agrandamiento ventricular, hipoplasia del vermis, amplia separación de los hemisferios cerebelares, dilatación del acueducto y ausencia del agujero de Luschka y Magendie. La Malformación de Dandy-Walker ha ido variando en el tiempo, en los años siguientes a la descripción original se han ido agregando hallazgos según reportes de casos aislados o series de casos, pero todas las descripciones incluyen la triada anatómica: dilatación quística del cuarto ventrículo, disgenesia del vermis cerebelar y crecimiento de la fosa posterior.

En 1988 *Barkovich et al.* en un estudio retrospectivo de 31 pacientes con colecciones de LCR

en la fosa posterior y a través de revisión de hallazgos en las RNM de estos pacientes, realiza una nueva clasificación de las malformaciones de la fosa posterior agrupándola en 3 categorías: el Complejo Dandy-Walker (CDW) el cual comprende la Malformación Dandy-Walker A y B (MDW), la Mega Cisterna Magna (MCM) y Quistes de la Fosa Posterior. La MDW se dividió en dos grupos basado en la presencia o ausencia -aplasia o hipoplasia- en la resonancia del vermis cerebeloso en el medio del IV ventrículo. La MCM comprendió pacientes con colecciones de LCR en fosa posterior con comunicación demostrable con el cuarto ventrículo y atrofia cerebelar o del vermis. Por último el grupo de pacientes con Quistes de Fosa Posterior se conformó con pacientes que presentaron colecciones de LCF en fosa posterior sin comunicación entre IV ventrículo y sin atrofia del cerebelo. Actualmente el diagnóstico de MCM se realiza al visualizar en

RNM un cisterna magna >10 mm, con indemnidad del vermis y el cerebelo (*Gandolfi et al.* 2012)

En el desarrollo embrionario del cerebelo una alteración en la migración normal de las células de Purkinje desde la capa germinal en el techo del IV ventrículo o de las neuronas jóvenes de la capa granular del cortex cerebelar pueden causar una hipoplasia de los hemisferios cerebelares. En la formación del IV ventrículo el plexo coroideo en el techo de esta estructura es dividido en una membrana anterior que formará parte de los plexos coroideos y otra posterior que formará el agujero de Magendie. Un retraso o alteración en estos procesos pueden llegar a formar dilataciones quísticas del IV ventrículo. Se cree que los pacientes que desarrollan un CDW o MCM han sufrido algún tipo de insulto durante el neurodesarrollo, tanto en la formación del IV ventrículo como en la de los hemisferios cerebelosos. En el caso de MDW existe un insulto severo, que resulta en un alargamiento del IV ventrículo y una severa hipoplasia cerebelar. Si es que existe sólo una afectación de los hemisferios cerebelares sin una marcada expansión de la fosa posterior hablamos en este caso de una Variante de Dandy-Walker. Si el compromiso es mayormente del IV ventrículo, el resultado es una dilatación de la fosa posterior >10 mm con una colección de LCR y comunicación con el cuarto ventrículo, además de un hipoplasia leve o nula de los hemisferios cerebelares, a esto se le conoce como Mega Cisterna Magna. A mayor severidad del insulto, mayor compromiso y retraso del desarrollo con mayor expansión de la fosa posterior. Actualmente se considera que el espectro de malformaciones MDW, MCM y Quiste de la Fosa Posterior o Quiste de Blake forman parte de un continuo de malformaciones en la embriogénesis de la fosa posterior (*Robinson et al.* 2007).

La severidad de los síntomas en el CDW van a variar según la extensión y compromiso de las

estructuras cerebelares. Los síntomas pueden comprender retraso en el desarrollo psicomotor, signos de aumento de la PIC y signos de disfunción cerebelar como ataxia, disminución de la coordinación, hipotonía y nistagmus. También pueden haber alteraciones como retardo mental, alteraciones de la audición y visión, falla en la motricidad fina, espasticidad y convulsiones. La hidrocefalia es el síntoma más común y es hallado en un 90% de los casos y de manera secundaria al aumento de la presión intracraneal se puede encontrar síntomas adicionales, como vómitos, letargo y alargamiento anormal del cráneo. La relación entre psicosis y CDW no ha sido bien estudiada en la literatura, sin embargo hay significativos reportes de casos en que se muestra una asociación entre alteraciones en fosa posterior, como VDW o MCM y psicosis.

En el 2001, *Turner SJ et al.* publican el caso de una mujer de 18 años, sin antecedentes psiquiátricos que inicia durante 18 meses un paulatino deterioro funcional, con aparición de sintomatología paranoide, con un discurso disgregado, afectividad incongruente, actitud suspicaz y episodios descritos como "congelamiento" en su actividad motora. Durante su estudio imagenológico se describe a la RNM una Variante de Dandy-Walker.

En el 2004 *Turner R y Schiavetto* publican un caso de ataxia intermitente y psicosis en un paciente de 26 años que debuta a los 15 años, con posturas catatónicas, alucinaciones somáticas e ideas delirantes paranoides, sufriendo constantes hospitalizaciones donde se le realiza el diagnóstico de Esquizofrenia y TAB, apareciendo como hallazgo constante una Mega Cisterna Magna.

En el año 2005 *Langarica y Peralta* describen un caso de una paciente de 52 años sin antecedentes personales donde se describe un primer episodio psicótico asociado a MCM, en este caso el autor plantea la aparición de la megacisterna como un hallazgo, pero no descarta que

sea por otro lado un marcador de una alteración en el neurodesarrollo. En el año 2007 *Ferentinos et al.*, describen el caso de una paciente de 21 años con síntomas psicóticos resistente a tratamiento durante 3 años que en la evaluación imagenológica aparece asociada una MCM.

En el año 2010 *Turan et al.*, relatan la asociación de Mega Cisterna Magna y un primer episodio de manía con síntomas psicóticos en un paciente de 23 años. Los autores plantean la asociación casual de MCM y sintomatología afectiva, pero también se cuestionan si es que la aparición de esta hallazgo a la RNM tiene un rol que contribuya a la aparición de síntomas psiquiátricos.

Kumar et al., en el 2011 publican el caso de un paciente de 37 años con síntomas catatónicos recurrentes asociados a una MCM. Durante el 2012 *Gan et al.*, publican cuatro casos de pacientes que presentan síntomas psicóticos, dos de ellos asociados a una presentación esquizomorfa y los otros a síntomas fóbicos y anímicos, teniendo en común al estudio imagenológico con RNM en que en los cuatro pacientes se presentan alteraciones en la fosa posterior, MDW, Variante DW, MCM y Quiste aracnoideal. Los autores concuerdan que pese a la amplia gama de síntomas de estos pacientes, se pueden identificar características en común a los 4 casos

como edad temprana de inicio, alta frecuencia de historia familia de psicosis, prevalencia de déficit cognitivos y refractariedad al tratamiento, características que ya han sido reportadas por otros autores al describir la asociación entre esquizofrenia o psicosis con el Complejo Dandy Walker.

En el 2013 *Karayilan y Erol* describen el caso de una mujer de 35 años con discurso desorganizado, conductas bizarras, ideas delirantes de referencia y persecución, además de alucinaciones visuales y auditivas, con examen neurológico y EEG normal, encontrando como hallazgo a la RNM de cerebro la presencia de una Mega Cisterna Magna.

También en el 2013 *Sidana et al.*, publican el caso de Variante de DW en asociación con esquizofrenia en un paciente de 20 años, que presentó dentro de su evolución un empeoramiento de una diskinesia tardía con bajas dosis de antipsicóticos atípicos. En el 2014 *Pandurangui et al.*, publican 2 casos de pacientes de 26 y 20 años diagnosticados según criterios CIE-10 como manía con síntomas psicóticos y esquizofrenia respectivamente. En ambos pacientes aparece como hallazgo en las imágenes la presencia de una mega cisterna magna. En la conclusión de estos autores la asociación entre MCM y tras-



tornos psiquiátricos es algo incidental, pero sugieren que la mega cisterna magna podría estar asociada a manifestaciones psiquiátricas como la manía y esquizofrenia.

CEREBELO Y FUNCIONES COGNITIVAS

Por muchos años, el cerebelo se ha visto como una estructura primaria, cuya función principal es la coordinación motora. Sin embargo, en las últimas décadas, diversos estudios demuestran que el cerebelo podría jugar un rol clave en los procesos cognitivos y que éste estaría afectado en enfermedades del neurodesarrollo, como la esquizofrenia.

Una de las evidencias que avala lo anteriormente dicho, es el estudio de *Middleton et al.* En este estudio, se compararon diversas zonas del cerebro humano con la de los primates que estarían más cerca de la raza humana en la escala evolutiva. El autor propone que las zonas anatómicas que presentarían una diferencia significativa, debiesen estar involucradas en el desarrollo de las funciones superiores (que es la característica que nos diferencia del resto de los animales). Middleton no halló diferencias significativas en gran parte de las estructuras estudiadas, salvo dos regiones: corteza prefrontal (que era esperable) y el cerebelo. De este último, se encontró un crecimiento de un 30% por sobre el cerebelo de los primates. Para explicar este hallazgo, él concluye que estas dos regiones debiesen trabajar en conjunto para desarrollar "las funciones superiores"

Por otro lado, el grupo de *Strick* ha ido desarrollando lo que hoy se conoce como la *teoría cognitiva cerebelar*. Por décadas, se han dedicado a "mapear" las vías que están involucradas en los procesos cognición y funciones ejecutivas. En una serie de estudios publicados, han demostrado punto por punto la conectividad entre múltiples regiones cerebrales con el cerebelo y el tálamo. La vía mejor estudiada es la cortico -

cerebelar - talámico - cortical (CCTC), donde el cerebelo juega un rol clave en la coordinación de este circuito, ya que regularía la información aquí procesada. Estos estudios proveen una fuerte evidencia de la participación del cerebelo en los circuitos neurales que se integran para las funciones cognitivas superiores.

Si sumáramos todos los estudios que se refieren a este tema, ya sea a través de imágenes, estudio funcional y estudios de lesiones anatómicas, la mayoría ha encontrado que una alteración en las funciones cerebelares, conlleva un déficit en las funciones superiores, principalmente en el aprendizaje y la capacidad de asociar información. Lo relevante, es que en esta misma condición, aumenta la probabilidad de generar síntomas psicóticos.

CEREBELO Y ESQUIZOFRENIA

A la luz de esta información, se ha estudiado el rol que cumpliría el cerebelo en la Esquizofrenia. *Andreasen et al.*, en diversos estudios, propone que el cerebelo juega un papel fundamental en el desarrollo y manifestaciones clínicas de la esquizofrenia. Síntomas positivos, negativos, pero principalmente cognitivos podrían ser explicados desde la desregulación en la entrega de la información que realiza el cerebelo a la corteza cerebral. A la luz de la evidencia, esta nueva mirada del cerebelo no debiese causar extrañeza ya que partiendo de la base que la esquizofrenia es una enfermedad donde la arquitectura celular, los circuitos corticales y la interacción entre ellos se han desarrollado de forma incompleta y/o disfuncional (Esquizofrenia considerada como enfermedad del neurodesarrollo), lo más esperable es que también se encuentre un daño en el cerebelo, con las implicancias que ya se han descrito.

En el año 2005, *Bottmer et al* comparo los volúmenes cerebelares de pacientes que habían tenido un primer brote de esquizofrenia versus

controles. Encontró una disminución significativa del volumen total, donde la corteza, el vermis y ambos lóbulos del cerebelo se hallaban disminuidos.

Uno de los primeros estudios que demostró la importancia de la disfunción de los circuitos cerebelares en la esquizofrenia fue el estudio que Andreasen realizó con tomografía de emisión de positrones (PET). Los autores examinaron la capacidad de memoria en pacientes esquizofrénicos. Se midió la función memoria en pruebas de baja y alta dificultad. En las pruebas de baja dificultad, no hubo alteración del flujo sanguíneo en las áreas cerebelares. Sin embargo, al someterlos a pruebas de alta complejidad, donde se requiere integrar la información (a través de la vía cerebelo tálamo cortical) existe evidente falla en la memoria que se condice con un flujo disminuido en el cerebelo en comparación con otras áreas cerebrales. Los autores proponen una falla en la regulación y/o comunicación entre el cerebelo y la corteza frontal. Cabe destacar que las fallas más evidentes se encontraron en la memoria de trabajo

Manteniendo la línea de disfunción cortico - talámico - cerebelar, es que Deicken et al, cinco años después del trabajo de Andreasen, midió los niveles de N - acetylaspartato en el tálamo y el vermis cerebelar en pacientes esquizofrénicos. (Los niveles de N - acetylaspartato se utilizan como marcador de densidad y funcionalidad de las neuronas en el área estudiada). El autor encontró bajos niveles de dicho marcador en el vermis y corteza cerebelar así como también en la región medio dorsal del tálamo. Dichos hallazgos están en armonía con las fallas en la memoria de trabajo de éstos pacientes, donde dicha falla se produciría por una desregulación talámico cerebelar que terminaría afectando áreas de la corteza cerebral involucradas en la memoria.

Se plantea una explicación teórica que relaciona los hallazgos ya descritos con la neurotransmi-

sión dopaminérgica. Primero, el cerebelo recibe inervación dopaminérgica desde el área límbica. En la esquizofrenia, la neurotransmisión dopaminérgica se encuentra anormalmente activada, lo cual aumentaría la actividad cerebelar; esto generaría que la actividad inhibitoria cerebelar estaría anormalmente elevada, lo que trae como consecuencia un aumento de la actividad dopaminérgica a nivel de la corteza frontal, explicando así las alteraciones cognitivas de estos pacientes.

Queda claro que un faltan más estudios para dilucidar de mejor forma el rol de cerebelo en la esquizofrenia; pero ya es un hecho que el cerebelo no solo es un órgano regulador motor, sino que es clave en los procesos cognitivos y que los pacientes con esquizofrenia presentan una actividad desregulada cerebelar, lo que explicaría las fallas en las funciones ejecutivas que se ven en estos pacientes.

REFERENCIAS

- 1) Andreasen NC., Pierson R. 2008. Review: *The Role of the cerebellum in Schizophrenia*. Biol Psychiatry. 64(2):81-88.
- 2) Barkovich AJ, Kjos BO, Norman D, Edwards MS. 1989. *Revised classification of posterior fossa cysts and cystlike malformations based on the results of multiplanar MR imaging*. AJR Am J Roentgenol. 1989 153(6):1289-300
- 3) Bottmer, C., Bachmann, S., et al. 2005. *Reduced cerebellar volumen and neurological soft signs in first-episode schizophrenia*. Psychiatry Res. 140 (3), 239-250.
- 4) Dandy WE, Blackfan KD. 1914 *Internal hydrocephalus. An experimental, clinical and pathological study*. Am J Dis Child 8:406-482.
- 5) Deicken, R.F., Feiwell, R., et al. 2001. *Evidence for altered cerebelar vermis neuronal inte-*

- grity in schizophrenia*. Psychiatry Res. 107 (3), 125–134.
- 6) Ferentinos PP, Kontaxakis VP, Havaki-Kontaxaki BJ, Paplos KG, et al. 2007. *Refractory psychosis and prominent cognitive deficits in a patient with mega-cisterna magna*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 31(2):561-3
 - 7) Gandolfi Colleoni G, Contro E, Carletti A, Ghi T. 2012. *Prenatal diagnosis and outcome of fetal posterior fossa fluid collections*. Ultrasound Obstet Gynecol. 39(6):625-31
 - 8) Gan Z, Diao F, Han Z, Li K. et al. 2012. *Psychosis and Dandy-Walker complex: report of four cases*. Gen Hosp Psychiatry. 34(1):102e7-102e11
 - 9) Hoppenbrouwers SS, Schutter DJ. et al. 2008. *The role of the cerebellum in the pathophysiology and treatment of neuropsychiatric disorders: A review*. Brain Res Rev. 59(1):185-200.
 - 10) Karayılan S, Erol A. 2013. *Schizophrenia and mega cisterna magna: case report*. Anadolu Psikiyatri Derg. 14(1): 90-92.
 - 11) Kelly RM, Strick PL. 2003. *Cerebellar loops with motor cortex and prefrontal cortex of a nonhuman primate*. J. Neurosci. 23:8432– 8444.
 - 12) Kumar S, Sur S, Singh A. 2011. *Mega cisterna magna associated with recurrent catatonia: a case report*. Biol Psychiatry. 70(4):e19
 - 13) Langarica M, Peralta V. 2005. *Psychosis associated to megacisterna magna*. An Sist Sanit Navar. 28(1):119-21
 - 14) Middleton FA, Strick PL. 1994. *Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function*. Science 266: 458–461.
 - 15) Pandurangi S, Pandurangi A, Matkar A, Shetty N, Patil P. 2014. *Psychiatric manifestations associated with mega cisterna magna*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 26(2):169-71
 - 16) Paradiso S, Andreasen, N.C., et al. 2003. *Emotions in unmedicated patients with schizophrenia during evaluation with positron emission tomography*. Am. J. Psychiatry 160 (10), 1775–1783.
 - 17) Robinson AJ, Goldstein R. 2007. *The cisterna magna septa: vestigial remnants of Blake's pouch and a potential new marker for normal development of the rhombencephalon*. J Ultrasound Med. 26(1):83-95
 - 18) Sidana A, Sarkar S, Balasundaram S, Praharaj SK. 2013. *Increased sensitivity to atypical antipsychotics in a patient with Dandy-Walker variant with schizophrenia*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 25(3):E31-2
 - 19) Turan T, Beşirli A, Asdemir A, Özsoy S, Eşel E. 2010. *Manic episode associated with mega cisterna magna*. Psychiatry Investig. 7(4):305-7
 - 20) Turner R, Schiavetto A. 2004. *The cerebellum in schizophrenia: a case of intermittent ataxia and psychosis--clinical, cognitive, and neuroanatomical correlates*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 16(4):400-8
 - 21) Turner SJ, Poole R, Nicholson MR, Ghadiali EJ. 2001. *Schizophrenia-like psychosis and Dandy-Walker variant*. Schizophr Res. 48(2-3):365-7

Correspondencia a: Dr. Alejandro Niklitschek C.
Mail: a.niklitschek.c@gmail.com

El profesor Agustín Téllez Meneses: su vida y su obra

Professor Agustin Téllez Meneses: his life and his work

Enrique Escobar M¹.

RESÚMEN

Artículo de naturaleza histórica que se refiere a la biografía y las publicaciones del profesor Agustín Téllez. Formado en la Universidad de Chile, continuó especializándose en Alemania y Francia durante más de dos años, y vuelto a Chile se dedicó a trabajar y enseñar en el Manicomio Nacional alcanzando hasta llegar a ser Jefe de Servicio y Profesor Extraordinario de Psiquiatría. Introdujo la corriente Fenomenológica y publicó el libro "Los Síntomas de la Esquizofrenia" y cerca de cincuenta publicaciones que incluyen temas de administración en salud mental, psicopatología, casos clínicos y también investigación sobre los primeros antidepresivos.

Palabras Claves: Agustín Téllez Meneses Profesor Extraordinario Psiquiatría obra y vida

ABSTRACT

This historically oriented paper refers on the life and publication of professor Dr. Agustín Téllez Meneses. He studied at the University of Chile. After finishing his studies he spent some years in Germany and France in order acquire a deeper insight in psychiatric. Back in Chile he worked at Manicomio Nacional and lectured at Universidad de Chile, where he obtained the Extraordinary Professor position. In his praxis he introduced the fenomenological theory and he wrote the book "The Schizophrenia Signs and near fifty papers on diferent subjects as like mental health administration, psychopatology, clinic reports and on the application of antidepressant drugs

Key Words: Agustín Téllez Meneses Extraordinary Psychiatric Professor life work

¹ Arturo Ureta 1511. Vitacura. Santiago

INTRODUCCIÓN

Interesados en traer a la memoria, pues muchos han olvidado al Profesor Agustín Téllez Meneses, es conveniente que los profesionales de salud mental más jóvenes conozcan a una figura destacada pero de una modestia inusual que influyó posiblemente en el desconocimiento de su obra. El Dr. Téllez quien como veremos incursionó notablemente en la bullente psiquiatría alemana de su época trajo entre otras novedades la fenomenología a Chile de la que su obra está profundamente impregnada (1). Posición que asumió como un procedimiento propio del examen pero siempre en el contexto que las patologías psiquiátricas de acuerdo con Wilhelm Griesinger son enfermedades del Cerebro (2).

DESARROLLO

Los padres del Dr. Téllez fueron el Abogado Roberto Téllez y la Sra. Elena Meneses Villarreal. El profesor nació en Santiago el 28 de Marzo de 1907 y falleció en la misma ciudad el 11 de Octubre de 1977. Sus estudios secundarios los realizó en el Instituto Nacional y la carrera de Medicina en la Universidad de Chile. El curso de Neurología lo hizo con el Dr. Joaquín Luco y el de Psiquiatría con el Dr. Arturo Vivado (3,4) El Dr. Téllez se casó con Doña Elvira Echeverría Caro con quien tuvo dos hijos: Margarita, escultora que tiene cuatro hijos y Agustín abogado que también tuvo cuatro hijos. Sus ocho nietos son profesionales. Junto con sus estudios médicos el profesor estudió idiomas: inglés, francés y alemán así como cursos de filosofía y música aprendiendo a tocar el violín (5).

El Dr. Téllez aprendió medicina desde 1924 hasta 1931 y se tituló con la Tesis "Extracción intracapsular del cristalino. Graduado, trabajo como ayudante ad-honorem con el profesor Joaquín Luco en el Hospital del Salvador desde 1931 a 1933 y con el profesor Arturo Vivado en 1933 y 1934 en

el Manicomio Nacional Además trabajó desde 1932 en el Hospital Militar hasta jubilar como Jefe de Servicio. Gracias a sucesivas becas de la Fundación Humboldt en 1936, 1937 y 1938 tuvo la oportunidad de interiorizarse de la psiquiatría europea, ejerciendo incluso como especialista.

Durante este tiempo trabajo en la Clínica de Charité de Berlín con el profesor Bonhoeffer, en la Clínica Psiquiátrica de Munich con el profesor Bumke, en París con el profesor Henri Claude y en Viena con el profesor Potzl. Además asistió a cursos con los siguientes profesores: Creuzfeldt, Heinse, Roggenbau, Bergmann, Zutt y otros que por falta de espacio no citamos pero que en el trabajo del Dr. Gustavo Adolfo Murillo están muy bien descritos (1).

De vuelta en Chile ingresó contratado al Manicomio Nacional y paralelamente inició su carrera docente alcanzando el cargo de Jefe de Servicio y Profesor Extraordinario hasta su fallecimiento. Durante sus estudios en Europa había tomado conocimiento de distintas escuelas como la fenomenología, el existencialismo, la gestalt, el psicoanálisis sintiendo mayor afinidad por la fenomenología para el estudio y tratamiento del paciente mental. Desde luego que tiempo después con el florecimiento de la psicofarmacología la incorporo a su arsenal terapéutico. Aunque admirador de la psiquiatría alemana no hay que llamarse a engaño y confundirlo con un simpatizante del movimiento nazista en auge en los años de su estadía en Alemania. Al respecto fue ardiente admirador de un pacifista luchador en contra del nazismo, el profesor Georg Friederich Nicolas, médico alemán que participó en el "Manifiesto de los 93" con que se oponía a la entrada de Alemania a la primera Guerra Mundial. Posteriormente producto de su oposición al movimiento nazista debió abandonar su patria llegando a Chile en 1932 entrando a trabajar en la Universidad de Chile (6).

A la muerte del profesor Vivado concursó para el cargo titular junto a Francisco Beca, Octavio Peralta, Armando Roa e Ignacio Matte quien fue a la postre el elegido.

En relación a sus creencias filosóficas y religiosas según su familia era católico no practicante y políticamente era independiente pero “muy prevenido contra los mitos y utopías” al decir de su hija Margarita. Esta agrega que su padre poseía una filosofía de la vida que se caracterizaba por varias categorías fundamentales como la Verdad, el Bien y la Belleza y que en su conducta personal se traducían en un inalterable respeto a los demás, y al mismo tiempo un ser cuidadoso de no herir ni molestar al prójimo. Continuando, su hija dice que su padre estaba siempre interesado en el sentido de las cosas del alma traducido en una sólido sentido de la humanidad. En síntesis su pensamiento era tomista y propio de la cultura cristiana. El suscrito conoció al profesor en sus últimos años impresionándole su caballerosidad, su parsimonia, su agilidad intelectual y su espíritu de colaboración. Al respecto durante la época de la Unidad Popular le correspondió asumir la jefatura y cuando no aparecían los médicos de su Servicio él invariablemente sustituía al ausente. Durante su vida participó y fue Director de la SONEPSYN y como homenaje la Biblioteca del Instituto lleva su nombre.

Ahora bien, en cuanto a su aporte científico el profesor escribió un libro y más de 50 publicaciones. El libro escrito para optar al cargo de profesor extraordinario, “Los Síntomas de la Esquizofrenia” es un texto dividido en dos partes: en la primera aborda la historia de la enfermedad desde el concepto de Kraepelin, enriquecido por Bleuler y matizado por Jaspers, continuando con la descripción de los síntomas utilizando el método fenomenológico desconocido en Chile, describiendo las diversas formas y los distintos tipos de evolución. En la segunda parte está dedicada a describir la presentación y evolución de los pacientes que sustentan el estudio de la en-

fermedad (7). De sus otras publicaciones algunas efectuadas en Alemania y la mayoría en Chile en las referencias anotamos algunas (8,9,10,11,12).

Aquí destacamos las primeras comunicaciones del uso de dos antidepresivos la Iproniazida y el Clorhidrato de N-dimetiapino propil-iminobenzino, el Tofranil que muestran los beneficios que obtienen los pacientes depresivos, si bien luego se comprobó el perjuicio del primero por lo que fue sacado del mercado (13,14)

CONCLUSIÓN

El Dr. Agustín Téllez Meneses ejerció la Psiquiatría durante 45 años demostrando una personalidad consecuente con una actitud modesta, humanista, amante de la psiquiatría que alcanzó cargos académicos y administrativos sustentados en su dedicación y responsabilidad. Durante su vida le correspondió apreciar importantes cambios clínicos y psicoterapéuticos que se muestran en su vida y su obra.

REFERENCIAS

1. Murillo G. 1990 El Profesor Agustín Téllez Meneses Reseña de su obra y personalidad Rev. Psiquiatría 7(1):369-374
2. Escobar E. 2010. Aportes al nacimiento de la psiquiatría chilena de adultos bajo la influencia de la psiquiatría internacional. An Hist Med 20: 21-32
3. Escobar E. 2002. Joaquín Luco Arriagada (1870 - 1945) Rev. Chil Neuro-Psiquiat 40(2):80-81
4. Escobar E. 2002. Arturo Vivado Orsini La renovación de los tratamientos psiquiátricos Rev Med Chile 130(10):1179 –1183
5. Téllez Margarita Encuesta a Familia Mayo 2014

6. Cabello F. 2013. El gran europeo Georg Friedrich Nicolai: médico y pacifista Rev. Med. Chile 141(4):535-539
7. Téllez A. Los Síntomas de la Esquizofrenia Santiago: Imprenta Universitaria. 1939
8. Téllez A. 1936. Uber Rechenstörungen Clínica Psiquiátrica de la Charité Rev Neurol Psiquiat Disciplinas Conexas 6(2):211-219
9. Téllez A. Un caso de Síndrome Frontal Probable Enfermedad de Pick Actas del Manicomio Santiago Abril 1935
10. Téllez A. Sobre tres casos clínicos de Afasia, Apraxia y Agnosia Actas del Manicomio Santiago Noviembre 1943
11. Téllez A. Fisiología Cerebral Trabajo de ingreso a la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal Actas Santiago 1935
12. Téllez A 1939. Patogenia de la Epilepsia. Rev Neuro, Psiquiat Disciplinas Conexas
13. Téllez A. y cols 1959. El Tratamiento de los estados depresivos con Iproniazida Rev. Med. Chile 1:430-438
14. Téllez A. Brzovic J. 1960. El Clorhidrato de N- dimetiamino propil-iminobenzino (Tofranil) en el tratamiento de la Depresión en medicina. Rev. Med Chile 2: 657-659

Correspondencia a: Dr. Enrique Escobar
dreescobarm@gmail.com

Clinica y salud pública: alcances y límites¹

Gonzalo Miranda H.²

Aunque el tema que nos convoque en el presente coloquio sea “el cuerpo”, no voy a hablar directamente de eso. Sí voy a hablar de clínica, que es el título de esta mesa. Aclaro esto porque soy de los que piensan que no debería existir una clínica del cuerpo y otra distinta para la mente. En estricto rigor, hay una sola clínica: la del viviente humano.

Podría sorprender que en una mesa sobre clínica vaya a hablar de salud pública. Históricamente, clínicos y salubristas se miran con cierta desconfianza. Sin embargo, aunque existe algún grado de divorcio, no son muy nítidas sus causas y muchas veces no es sino algo aparente, o superficial. Importantes médicos de fines del siglo XVIII hacían clínica y luchaban contra la pobreza en simultáneo, como si fueran dos remos de un mismo bote. Ya en el siglo XIX, con la configuración de las primeras burocracias sanitarias en Europa, los médicos y demás profesionales de la salud se transforman, de una u otra manera, en agentes del Estado. Por otra parte, podemos observar en el mundo neoliberal de fines del siglo XX, como las estadísticas poblacionales se introducen en la clínica individual a través de las compañías de seguro, la Epidemiología Clínica y la Medicina Basada en Evidencia. ¿Cuál es la conclusión que podemos sacar? Hay varias, pero una de ellas es que hace ya tiempo, las decisiones que se toman en la clínica, tanto entre prestadores públicos como privados, no ocurren al margen de la política, política que desde hace poco más de dos siglos tiene como objeto algo que llamamos “la población”.

En el proceso de conocimiento de las enfermedades, la gradual eliminación de la referencia a situaciones vividas por los enfermos no es sólo fruto de la colonización de la medicina por las ciencias fundamentales y aplicadas, producida desde los primeros años del siglo XIX, sino también de la atención interesada, en todos los sentidos del término, que desde la misma época las sociedades de tipo industrial otorgaron a la salud de las poblaciones obreras, o para utilizar el lenguaje de algunos, al componente humano e las fuerzas productivas. La vigilancia y el mejoramiento de las condiciones de vida han sido objeto de medidas y reglamentos decididos por el poder político instado e informado por los higienistas. Medicina y política coincidieron, pues, en un nuevo enfoque de las enfermedades. (Canguilhem 2004, p. 39-40).

Lo que estoy diciendo no es ninguna novedad entre nosotros. Se trata de una tesis difícil de desmentir después de Foucault, pero aún desconocida para la mayoría de los profesionales de la salud.

¹ Intervención realizada el 24 de octubre de 2014, en la mesa: “Fundamentos y alcances de la clínica hoy. Medicina y psicoanálisis”, en el marco del “Tercer Coloquio Chileno-Francés de Psicoanálisis y Ciencias Sociales”, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile.

² Psicólogo, psicoanalista y doctor en salud pública. Académico miembro del claustro académico del Magíster en Psicología Clínica, Universidad de Chile

¿SALUD PÚBLICA, MEDICINA SOCIAL O SALUD POBLACIONAL?

No sé si saben, pero la antigua Escuela de Salud Pública de esta universidad³, cambió hace poco su nombre por el de *Instituto de Salud Poblacional*. Antes había agregado a su nombre, como si fuese un apellido, el de Salvador Allende Gossens. Pero luego se cambió la denominación completa. Aunque sea por una razón coyuntural, casi anecdótica, este cambio me inquieta, me incomoda, pero sobre todo, me lleva a hacer algunas preguntas: ¿Qué le faltaba a la salud pública que hacía necesario este giro? ¿Qué énfasis es el que se quiere subrayar? ¿Por qué no llamarlo Instituto de Medicina Social; probablemente Salvador Allende hubiese preferido eso. Justamente, me propongo recorrer en esta exposición términos como: salud pública, higiene, medicina social, salud poblacional, y en la medida de lo posible, analizar su relación con la clínica psicoanalítica, clínica que por lo demás, recoge algunas cuestiones fundamentales de la *tekné* médica tradicional.

La pregunta inicial y fundamental debiese ser: ¿Cuándo, por qué y de qué manera(s), la enfermedad (y/o la salud) pasa a ser un objeto de interés público? Me refiero a la época moderna, pues ya en la cristiandad, la enfermedad no era un asunto estrictamente privado, en tanto la caridad exige no desatender al que sufre. Pero en la época moderna y en una sociedad secular ¿por qué la enfermedad puede ser un tema público? Acto seguido, nos vemos en la necesidad de preguntarnos qué significa lo público y cuáles son sus variantes.

Uno de los problemas de las democracias liberales que se van instalando gradualmente en occidente durante el siglo XIX, es la conciliación de la libertad y los derechos individuales con eso que llamamos el bien común, y la demarcación de la frontera entre lo público y lo privado. No

³ Universidad de Chile

se trata de una distinción evidente, ni menos de términos unívocos. Sabemos que no es lo mismo hablar de un bien público, de la administración pública, o de la opinión pública. Por esa vía llegaríamos, de hecho, a tres definiciones distintas de salud pública. La salida fácil, es superponer lo público con lo estatal, lo que, por cierto, no es descabellado en este caso, pues la salud pública es anterior a la democracia y al liberalismo. La obra de Johan Peter Frank, el primer gran tratado de salud pública y de medicina social moderno lleva por título: *Un Sistema Completo para una Policía Médica*⁴, entendiéndose por “policía” a lo que hoy llamaríamos administración pública. Toma el término de Wolfgang Tomas Rau, quien en 1760 había publicado: *Reflexiones sobre la Utilidad y Necesidad de una Ordenanza para la Policía Médica del Estado*⁵, donde aboga “por un estado vigilante de la salud del pueblo, porque necesita súbditos sanos para cumplir con sus obligaciones para con él” (Medina de la Garza & Koschwitz, 2011, p. 165). Otra de las nominaciones posibles de eso que se va constituyendo como administración pública y que también fue concebida en las cortes alemanas, es el *cameralismo*, “el cual partía de la idea de que la salud de cada ciudadano es requisito para la existencia de un Estado saludable” (op. cit. p. 165). Frank fue formado en dicha tradición. Por lo tanto, no es extraño entender por salud pública a las acciones del Estado en el terreno médico. El giro histórico, entonces, es desde el cuidado del enfermo como parte de la caridad cristiana, a la vigilancia de la salud en tanto asunto de Estado. La moderna salud pública no es un invento de la democracia, sino del cameralismo. Y muchos de sus resabios autoritarios tienen que ver con este origen. El que la medicina lleve un siglo de retraso respecto de la consagración de la autonomía y la libertad individual, tiene mucho que ver con esta salud pública.

⁴ System einer vollstaendig medicinischen Polizei, cuyo primer volumen (de 6) fue publicado en 1779.

⁵ Gedanken von dem Nutzen und der Nothwendigkeit einer medicinischen Policeyordnung in einnem Staat.

Pero Frank es también famoso por su discurso en la Universidad de Pavía: *La Miseria del Pueblo: Madre la de las Enfermedades*, donde muchos creen ver el origen de la Medicina Social. Las condiciones de vida y el medio ambiente pasan a ser protagonistas en una lucha que busca demostrar la interdependencia entre los fenómenos económicos y sociales y los procesos de salud y enfermedad. Reconocemos en esta tradición a médicos e investigadores que fueron al mismo tiempo activistas políticos, como Jules Guerin, Rudolf Virchow, René Sand, Alfred Grotjam, y chilenos como Hugo Behm o Manuel Almeyda. Es, sin duda, esa tradición la que inspira a muchos epidemiólogos sociales, la que está detrás de una gran cantidad de estudios sobre desigualdades en salud, y también, del reciente movimiento de los Determinantes Sociales en Salud.

Lo que pocos saben es que el subtítulo (o más bien la dedicatoria) del tratado de Frank es: *servandis el augendis civibus*. Algunos lo traducen como: “para la protección y crecimiento de la población”, si bien el término *civibus* puede ser leído como “ciudadanos”. Este matiz no es menor, aunque es probable que en aquella época no fuera importante. Recordemos que todavía estamos hablando de súbditos.

Estudiando el caso francés, a pocos kilómetros pero con importantes diferencias políticas y culturales, Michel Foucault, en el curso que dicta en el *College de France* en 1977 y 1978 (Foucault, 2006), concluye que son tiempos en los que se produce un desplazamiento en el arte del gobernar, desde el territorio hacia un nuevo objeto denominado: *población*. En concreto, muestra como desde el fracaso de los mecanismos jurídicos -leyes, reglamentos y ordenanzas- para tratar con el problema de la escasez, aparecen los llamados *fisiócratas* (liberales), que proponen minimizar la intervención del Estado en el flujo económico, el que por lo demás, respondería a leyes naturales. Es la irrupción de la economía

política, y de una nueva manera de gobernar⁶. Algo novedoso en esta forma de gobernar, es la consideración del deseo individual como impulso en provecho de la mayoría. Es el mercado donde se resuelve la tensión entre los intereses privados y los intereses comunes o públicos. Lo que se debe gestionar son los incentivos correctos. Ahora bien, para lo que nos ocupa hoy, es en ese contexto que aparece un nuevo sujeto/objeto de gobierno: la población, como parte de la ecuación económica. Y surgen una serie de saberes en torno a ella: “la constitución de un saber de gobierno es por completo indisociable de la constitución de un saber de todos los procesos que giran alrededor de la población en un sentido lato” (Foucault, 1997, p. 133). Uno de esos saberes es la higiene, práctica que deja en evidencia que este retiro del Estado es más bien aparente. Foucault recuerda que hay una diferencia entre pueblo y población: la población es aquella parte del pueblo que se comporta correctamente, vale decir, que cumple con su papel en la nueva ecuación económica. Pueblo y población responden a dos psicologías distintas, y no es descabellado pensar que el movimiento higienista constituyó una empresa que en nombre de la salud ingresó a las casas en un empeño por convertir al pueblo en población. Es decir, la población no es sólo una realidad demográfica, sino también, tiene un valor prescriptivo.

⁶ Es inevitable hacer una analogía con lo ocurrido en Chile en 1973. Pero también hay que recordar que las políticas llamadas neoliberales en Chile fueron implementadas en dictadura, por una elite conservadora, temerosa de las mayorías. Por eso, a la derecha chilena nadie le cree que sea garante de la libertad, aunque se inventen institutos y centros de estudios con títulos liberales. El liberalismo a la chilena se inspira en Friederich Hayek, y como tal, además de reverenciar a la tradición, cree que los hombres son naturalmente desiguales y que sólo las elites generan verdaderos individuos liberales, mientras que las masas tienden al gregarismo. Lo sorprendente es que las políticas de salud son un fiel reflejo de estas creencias: salud individual y de libre elección para los ricos, salud comunitaria para los pobres.

Como dice el doctor Yuri Carvajal, profesor de la Facultad de Medicina: “con los gobiernos de población, abandonamos la administración pastoral de los gobernados (...) a cambio tenemos el gobierno de una serie, constituida por la aditividad de individuos, manejados mediante regla de colectivos: es el momento de la norma” (Carvajal & Yuing, 2013, p. 1481). Lo normal, concepto clave para las disciplinas de la salud, es una referencia a la población. Sociólogos como Durkheim y Comte, y un estadístico como Quetelet, trasladan las metáforas de la fisiología al “cuerpo social”. El sujeto es ante todo el representante de la especie, y puede ser evaluado en relación a la distancia respecto del individuo promedio, que en realidad, no es tanto un valor empírico como sí una construcción, de lo que es funcional, útil, adaptado. El cuerpo máquina de la medicina post-cartesiana (y la enfermedad separada del enfermo) encuentra ahora su lugar en teoría evolutiva, y así, en la nueva economía política, como parte de una serie numérica, o un conjunto de elementos regulares, llamada población.

Visto de esta manera, pareciera haber cierta ingenuidad en los salubristas al desconocer la genealogía del término población. No se puede desconocer que la salud poblacional –y posiblemente a eso se deba el cambio de nombre de la Escuela de Salud Pública- ha vuelto y está de moda. Es interesante que distintos autores se refieran a la salud poblacional como una disciplina en sí misma, un verdadero paradigma capaz de vincular las ciencias biológicas y sociales. La verdad, la aspiración de articular las ciencias médicas con las ciencias sociales es antigua. La pregunta que aún no tiene respuesta es qué ciencias sociales y para qué...

David Kindig, profesor emérito del Instituto de Salud Poblacional de la Universidad de Wisconsin, señala acertadamente que no es claro a qué nos referimos con salud poblacional; no es un término bien definido. Pero podemos observar dos grandes tendencias: se alude a una particular

definición de salud, o se alude a un campo que estudia los determinantes de la salud (Kindig & Stoddart, 2003; Kindig, 2007). Por ejemplo, John Frank (1995), del Instituto Canadiense de Población y Salud Pública, dice que el objeto de la salud poblacional es incrementar nuestro entendimiento sobre los determinantes de la salud, y reafirma la necesidad de que los profesionales de salud pública examinen críticamente las inequidades sociales y las políticas que las mantienen. El mismo Kindig, en cambio, propone que “salud poblacional sea un concepto definido como los resultados de salud de un grupo de individuos, incluyendo la distribución de tales resultados dentro del grupo” (2003, p. 381). No es que haya que hacer una opción por lo uno o lo otro, entre las exposiciones y el resultado, diríamos en lenguaje epidemiológico, porque lo que interesa es saber por qué determinados grupos enferman más que otros. Además, el fin siempre está en mejorar la salud de la población y en prevenir enfermedades. Pero sí es necesario detenerse en el concepto de salud que estaría en juego. Hacer extensiva la noción de salud individual a un colectivo no es algo automático no obvio. Abundan las metáforas biológicas aplicadas al campo de lo social, las más de la veces, con nefastas consecuencias.

¿Qué es determinar el estado de salud de la población? ¿Cómo se hace? ¿Un diagnóstico de la salud de la población es una sumatoria o un promedio de indicadores de salud de los individuos? Eso último sólo tiene sentido si la salud de los individuos se determina a partir de parámetros poblacionales. O sea, es recursivo. Aquí me sumo a la crítica que hace George Canguilhem a Comte y a Bernard en su famosa tesis *Lo Normal y lo Patológico*; a la definición de la salud en términos cuantitativos. La normatividad de la vida, de lo vivo, hace, según Canguilhem, incorrecto definir estándares universales. Así como no sería correcto hablar de células, tejidos u órganos enfermos, tampoco se podría hablar enfermedades colectivas (1985). La salud sólo puede ser referida

al organismo. La colectividad no es un organismo, tampoco es la especie. De ahí que Canguilhem sea, además, crítico ante la noción de salud pública: “El higienista se esfuerza por regir a una población, no tiene que ver con los individuos. Salud Pública es una definición discutible. Conveniría mejor salubridad” (2005, p. 61).

Es innegable que el estudio sobre poblaciones le abre los ojos a la medicina respecto del impacto de ciertas características del entorno y de las condiciones de vida en la morbilidad y la mortalidad. Por lo demás, hay una serie de variables que son sociales, es decir, irreductibles a un nivel individual (Giroux, 2011). Lo paradójico es que por esta vía, la salud poblacional deja de ser un asunto médico, y se convierte en un tema económico, de legislación laboral, urbanismo, etc. Y por supuesto, interroga a la sociedad respecto de lo que es justo o injusto. Pero no hay que confundir la enfermedad con su distribución. Ya en su artículo clásico, Geoffrey Rose (1985) advertía como concentrar la atención en las comparaciones poblacionales había causado mucha confusión en el mundo clínico al momento de definir normalidad. No hay que confundir los planos, decía: las causas del caso individual con las causas de la incidencia. Y el “caso” en epidemiología no equivalente al “caso” del clínico.

Volviendo a la cuestión sobre salud poblacional o salud pública, podríamos decir que si se confunde salud pública por burocracia sanitaria estatal, hablar de salud poblacional podría ser más representativo de los intereses de los salubristas en tanto análisis de factores ambientales y sociales con efectos en la salud, y sobre todo, causantes de inequidades. El problema, sin embargo, se produce al momento de evaluar (medir) la salud de un colectivo. Cabe, también, preguntarse por el sentido de aquello: “la reflexión de Canguilhem tiene el mérito de ayudarnos a ver que la cuestión relativa a la posibilidad y a la pertinencia de un concepto de salud de la población. Remite a saber si tenemos necesidad de tal concep-

to para designar algo más que los determinantes o las condiciones sanitarias y sociales de las enfermedades individuales” (Giroux, 2011, p. 81).

Entonces, insistimos en advertir que la noción de población no se puede entender sino en un contexto de gubernamentalidad (tecnología políticas gubernamentales). O sea que no es una noción políticamente neutra. Curiosamente, el paradigma poblacional fue adoptado con entusiasmo tanto por las fuerzas liberales y como por las llamadas progresistas. Hacerse cargo de la salud de la población, o que el sujeto/objeto del sistema sanitario no sea el enfermo, sino la población, es un dogma para salubristas de izquierda y derecha. Y es que la población parece ser uno de esos constructos bisagra entre “la razón de Estado” de las monarquías ilustradas de la naciente industrialización con la democracias liberales del siglo XIX. Probablemente, el mínimo común denominador haya que buscarlo en la idea de progreso que sostiene el proyecto moderno, y tendríamos que hablar sobre eso. Pero sin obviar que la creación de los “dispositivos de seguridad”, en el lenguaje de Foucault, pasa por “producir condiciones de existencia de una población, con el fin de ejercer un gobierno económico sobre la conducta de los individuos” (Castro-Gómez, 2010, p. 74).

Los dispositivos de seguridad no dominan ni refrenan los deseos, sino que dejan hacer, pero siempre y cuando, dichos deseos estén de acuerdo con determinada naturaleza humana. De este modo, aumenta la riqueza y la felicidad de la población. Ahí entran la higiene (y la psicología) como disciplina que rompe las fronteras entre lo público y lo privado, pues forma parte de un programa de moralización ya no destinado a la salvación del alma, sino al actuar de acuerdo a la verdadera naturaleza (revelada por la ciencia), aquella que dice que el ser humano busca maximizar su propio bienestar. La higiene primero y la salud pública después, tienen permiso para limitar la autonomía de los individuos en

nombre su propio bien. ¿Quién define bienestar? ¿La mayor felicidad para el mayor número de personas? ¿Quién define qué es ser feliz y cómo se alcanza esa felicidad?

Durante el siglo XX, lo público renace como *políticas públicas*. Vale decir, cuando se hace evidente que el mercado no es capaz de resolver determinados problemas, el Estado tiene que implementar acciones y regulaciones correctivas. Sin embargo, es indudable que dichas acciones se guían por una lógica económica utilitarista. Basta observar las políticas chilenas de salud de los últimos años, o la forma en que se evalúa la rentabilidad social de los proyectos públicos. Esa es la infidelidad de la derecha chilena a Hayek, y el resultado del pacto entre derecha e izquierda: el utilitarismo. Y eso es precisamente lo que vuelve interesante el análisis y rescate de la esfera pública y de la política que hacen pensadores como Jürgen Habermas, y especialmente, Hannah Arendt, tanto frente a los totalitarismos, como ante la racionalidad instrumental y la lógica utilitarista que pareciera colonizar las distintas esferas de la vida. Sería largo y excesivo detenerse en este punto, pero valdría la pena tratar de imaginar una salud que lleve el apellido pública si lo público fuera el espacio donde es posible pensar en común, el espacio para la opinión, el espacio donde se construye el juicio crítico y se controla al Estado. En mi opinión, habría que dejar en suspenso la vocación científico-técnica de las políticas sanitarias, así como la priorización vía costo-utilidad, dos de los pilares estratégicos en los que se asienta la salud pública de las últimas décadas.

HABLEMOS DE CLÍNICA

En febrero de 1966, Lacan participa con una breve exposición en una mesa redonda organizada por el Colegio de Medicina de París, intervención que le costó una violenta reacción de parte de un colega progresista, pero que leída hoy parece muy lúcida y hasta profética. De hecho, es

difícil agregar algo a lo ahí expuesto. El coloquio se denominaba *Psicoanálisis y Medicina*, sin embargo, durante toda su exposición, Lacan hace referencia a la salud pública. En uno de sus párrafos dice, hablando de la clínica apremiada por la salud pública: "... al hablar de la posición que puede ocupar el psicoanalista, que actualmente es la única donde el médico puede mantener la originalidad de siempre de su posición" (Lacan, 1993, p. 97). Está diciendo que el médico que quiera mantenerse como tal y sin extraviarse, debiese mirar hacia el psicoanálisis, hacer lo mismo que un psicoanalista.

Ciertamente, sería exagerado suponer que la clínica psicoanalítica representa una continuidad de la clínica hipocrática. Basta leer el excelente ensayo de Pedro Laín Entralgo (2005) *La Curación por la Palabra en la Antigüedad Clásica* para darse cuenta que no es así. Sin embargo, hay que recordar que la medicina hipocrática -la primera clínica occidental- es un capítulo de la ética, una parte del cuidado de sí (*epimeleia heautou*), del arte de vivir correctamente al que está llamado el habitante de la *polis*, para comprender las similitudes con el psicoanálisis. Y también con otras psicoterapias. En estos tiempos, la diferencia fundamental no está en la trama teórica de las distintas escuelas psicoterapéuticas, sino en los fines. La diferencia fundamental está entre aquellos que consideran las dificultades de la existencia como problemas legítimos de ser tratados en el espacio psicoterapéutico, y aquellos que definen la psicoterapia como una tarea correctiva, educativa, cuyo fin es la restauración de un estado de normalidad⁷.

Aunque en menor medida, la existencia como problema también se le cuela a clínicos de otras profesiones. De vez en cuando uno se topa con

⁷ Tampoco hay que confundir la *epimeleia heautou* con autogestión de sí, con esa suerte de perfeccionamiento que promueve el coaching, como valor agregado, aunque el límite sea sutil y difuso.

biomédicos abiertos y sensibles a los tropiezos de su práctica, a las demandas imposibles, a la impotencia, a los dramas morales con que se enfrentan cotidianamente. Lo único que hace distinto al psicoanálisis es su aproximación al síntoma como respuesta subjetiva ante un real difícil de soportar. Como decía Lacan (1981): el psicoanálisis podrá ser una práctica delirante, pero es lo mejor de que se dispone actualmente para hacerle tener paciencia a esa incómoda situación de ser humanos. En todo caso, es lo mejor que encontró Freud. El mismo Foucault, en su obra tardía incluye al psicoanálisis -y al marxismo- como parte de un resurgimiento de las “estructuras de la espiritualidad”, formas de saber que no son ciencias en un sentido moderno, pero sí prácticas de acceso a la verdad que suponen una transformación de sí: “Me refiero a que volvemos a hallar, en esas formas de saber, las cuestiones, las interrogaciones, las exigencias que, me parece, son las muy viejas, las muy fundamentales cuestiones de la *epimeleia heatuou*, y por lo tanto, de la espiritualidad como condición de acceso a la verdad” (Foucault, 2002, p. 43). Alude al psicoanálisis lacaniano, aquel que poner en el centro de la problemática clínica a las relaciones del sujeto con la verdad.

Previo al momento, al giro cartesiano, era difícil hacer la separación tajante a la que nosotros estamos acostumbrados entre el conocimiento y una práctica de sí. Y basta observar orientaciones como el budismo hoy, donde es imposible acceder a las verdades fundamentales sino es a través de un intenso y largo ejercicio de meditación. Con la ciencia, la verdad surge de la utilización de un particular modo de acceso al objeto (el método científico), mientras el sujeto queda convertido en una constante de la que la ciencia no quiere saber. O como decimos en psicoanálisis, el sujeto queda forluido de la operación científica. Foucault llama entonces “espiritualidad” a: “la búsqueda, la práctica, la experiencia por las cuales el sujeto efectúa en sí mismo las transformaciones necesarias para tener acceso a

la verdad. Se denominará espiritualidad, entonces, al conjunto de esas búsquedas, prácticas y experiencias que pueden ser las purificaciones, ascesis, las renunciaciones, las conversiones de la mirada, las modificaciones de la existencia, etc. que constituyen, no para el conocimiento sino para el sujeto, para el ser mismo del sujeto, el precio a pagar por tener acceso a la verdad” (2002, p. 33). Por eso, no se puede acceder a la posición analítica sin pasar por el propio análisis.

Lacan denominó “sujeto de la ciencia” a ese real que se le escapa a la ciencia misma. Ese es el objeto del análisis: “el sujeto de la ciencia es precisamente el sujeto que el psicoanálisis trata en su práctica, es el sujeto que hace signo de ‘goce’, de un real que rompe la homeostasis en la vida, el ‘goce’ que emerge en el síntoma como malestar” (Bassols, 2014, p. 2). Queda así redefinido el problema de la clínica con la salud pública; toda clínica tiene que vérselas con lo irreductible de ese sujeto de goce, sujeto que escapa a las estadísticas poblacionales. También la clínica biomédica. No es que el cuerpo le pertenezca a la medicina y la mente a la psicología, hay algo que es transversal a la vida. Volviendo a Lacan: “el cuerpo es algo que está hecho para gozar, gozar de sí mismo” (1993, p. 92). Por eso, cualquier intervención sobre el cuerpo biológico es también una intervención sobre los equilibrios libidinales de un sujeto singular.

Hay que decirlo sin complejos: el psicoanálisis no es una ciencia, es una práctica que se ocupa de algo real, un real diferente al de la ciencia. Y agrega Lacan: “no hay ninguna práctica psicoterapéutica que constituya una ciencia, incluso la medicina no es una ciencia sino un arte” (en Bassols, 2014). El contrafactual, la reproductibilidad no existe en la clínica de sujetos singulares.

Las mayores dificultades para una clínica psicoanalítica en instituciones de salud mental no tienen que ver con el encuadre, sino con la ética. Detrás del imperativo de eficacia que ha in-

vadido las políticas y programas de salud, hay una ética, la ética de la homeostasis, la de un bienestar científico que es propia de la gubernamentalidad contemporánea. Afortunadamente, como en Chile se gobierna para y a través de indicadores, y las estadísticas son fáciles de falsear porque a fin de cuentas no dicen nada importante, hay espacio para que los clínicos ofrezcan un lugar a la palabra del sujeto. Y no es que al psicoanálisis no le interese ser eficaz, sino que los métodos con los que investiga sobre sus resultados distintos, porque su real es otro.

El psicoanálisis no está contra la ciencia. De ninguna manera. Pero sí es capaz de denunciar la ingenuidad por una parte, y por otra, los efectos paradójicos y hasta perversos de una gestión científica de lo humano, que lleva a nuevas formas de totalitarismo y segregación.

Como supervisor de colegas jóvenes que trabajan en instituciones de salud, veo cotidianamente como una aproximación poblacional en la gestión de los sistemas de salud, acarrea tres problemas en el campo de la clínica: (a) la necesidad de fragmentar la experiencia subjetiva para poder identificar a qué programa ingresar a cada paciente, programa que aspira a metas cuantificables y supone una estandarización de las prácticas, (b) la invisibilización de los fenómenos transferenciales, en tanto se aspira a una clínica anónima, donde los tratantes sean intercambiables, y (c) la gran cantidad de consultas sin demanda, o incluso la inversión de la demanda que se produce al trabajar en red y tener que cumplir con los compromisos de gestión. Se trata de jóvenes que valoran profundamente trabajar en la salud pública, a los cuales, sin embargo, se les plantea la contradicción entre su deseo como clínicos y las orientaciones institucionales. Podría dar decenas de ejemplos de curas que funcionan cuando estos terapeutas hacen algo distinto a lo que se supone que deberían hacer, desconfían de los pronósticos hechos en base a supuestos estadísticos, se salen de protocolo.

Entonces, estos profesionales jóvenes, con gran vocación de servicio público, ven con cierta desilusión que si la clínica clásica era un capítulo de la ética, la salud pública pareciera ser más bien un capítulo de la economía política. Recomiendo leer una columna publicada el 1 de octubre recién pasado el *The Economist* sobre psicoterapias, llena de alabanzas a la Terapia Cognitivo-Conductual. Se refiere a la adopción del sistema de salud inglés de dicho enfoque, debido a que esta “nueva práctica ha acumulado un conjunto de evidencia que prueba que funciona”. Luego agrega que “Ha sido muy bueno para permitir que los pacientes vuelvan al trabajo: un estudio de 1997 encontró que personas con problemas psicológicos tenía tasas de empleabilidad significativamente más altas”. La referencia es bastante transparente. “funcionamiento”, “población”, “productividad”, son tres nociones que van de la mano. En el paradigma gubernamental moderno, la salud es el funcionamiento óptimo del cuerpo y de la mente, y la enfermedad es un asunto público en tanto afecta la productividad y el desarrollo.

PARA TERMINAR

Hace algunos años en nuestro país se instaló una crítica generalizada “al modelo”. Todo lo que suene a liberalismo o neoliberalismo genera desconfianza y rechazo. Y esto parece favorecer ciertas nostalgias autoritarias, anteriores a la Dictadura. Chile podrá ser un país más individualista que antes, pero no es liberal ¡Si hasta los anarquistas marchan pidiendo más Estado! En la salud pública, esto se observa como una gran desconfianza en los pacientes⁸ y en los llamados prestadores, y por lo mismo, una sobrerregulación del espacio clínico.

Parece difícil cuestionar que sean tareas del Estado el saneamiento del medio ambiente -y en

⁸ No es extraño que la ley de la reforma más tramitada en el Congreso Nacional haya sido la de Derechos y Deberes de los Pacientes.

general una preocupación activa por aquellas condiciones ambientales potencialmente dañinas- o el control de las enfermedades infecciosas. Hasta dónde es tarea del Estado la provisión de servicios curativos o el aseguramiento y regulación de los mismos dependerá del arreglo de protección social que se dé un país. Pero limitar la dimensión pública de la salud a eso hoy sería miope. La salud y la enfermedad dejaron de ser asuntos privados hace tiempo. El tema es más bien sacarlas de un ámbito supuestamente técnico -donde sólo los expertos tienen derecho a opinar- y llevarlas del debate democrático. Eso significa que los clínicos no debiesen ser considerados meros ejecutores de políticas y definiciones ministeriales, y ser agentes activos en una discusión sobre la salud que queremos. En esa suerte de exhortación que hizo a los psicoanalistas, Eric Laurent nos invita a pedir, a pedirle algo al campo de la salud mental, pedir respeto. Tomando a Wilfred Bion como ejemplo, dice: “el analista, más que un lugar vacío, es el que ayuda a la civilización a respetar la articulación entre las normas y las particularidades individuales. El analista, más allá de las pasiones narcisistas de las diferencias, tiene que ayudar, pero con otros, sin pensar que es el único que está en esa posición. Así, con otros, ha de ayudar a impedir que en nombre de la universalidad o de cualquier universal, ya sea humanista o anti humanista, se olvide la particularidad de cada uno” (Laurent, 2000, p. 3). Ahí está. Tenemos derecho a pedir que se restituyan determinados niveles de autonomía al ejercicio clínico. La política sanitaria interviene desde y sobre sobre una realidad poblacional, y en tanto tal, debe conocer sus límites y saber inhibirse ante ese espacio que llamamos clínico. Llamar evidencia científica a la generada por los ensayos clínicos en el campo de la psicoterapia es algo pretencioso. Hasta ahora, los dispositivos destinados a generar evidencia en este campo son extremadamente toscos, y mientras el foco esté puesto en la población, requieren apelar a un supuesto de homogeneidad que los hace más pobres aún.

Reconociendo los aportes de los estudios epidemiológicos, en tanto arrojan datos muy importantes para la planificación y diseño de políticas más allá de lo estrictamente sanitario, en lo personal, prefiero hablar de salud pública que de salud poblacional. Me parece que se elude menos la dimensión política de la empresa. Sobre todo, si entendemos que dentro de lo público ocupa un lugar privilegiado ese espacio para el debate democrático. De este modo, son tareas irrenunciables de la salud pública, por ejemplo, vigilar las influencias de la industria en la oferta y la demanda de prestaciones médicas, pero también, discutir sobre las definiciones de salud, las clasificaciones de enfermedad, y el uso que se hace de las distintas fuentes de evidencia. No sé si saben, pero en estos momentos se discute a nivel de gobierno la necesidad de contar con una ley de salud mental en Chile. Celebro a aquellos clínicos de distintas profesiones que como ciudadanos están llamando a reunirse y conversar sobre esto. Hay ahí una oportunidad para hacer salud pública.

REFERENCIAS

- Bassols, M. (2014). Psicoanálisis, ciencia y real. *Vitua* 28: 1 – 8.
- Canguilhem, G. (1985). *Lo Normal y lo Patológico*. B. Aires: Siglo XXI
- Canguilhem, G. (2004). *Escritos sobre la Medicina*. B. Aires: Amorrortu
- Carvajal, Y. & Yuing, T. (2013). Gramáticas de la vida: en censo de 1907 y la población como uso de gobierno. *Historia, Ciências, Saúde – Manginhos* 20(4): 1473 – 1489.
- Castro-Gómez, S. (2010). *Historia de la Gubernamentalidad. Razón de Estado, liberalismo y neoliberalismo en M. Foucault*. Bogotá: Siglo del Hombre/Universidad Javeriana.

- Foucault, M. (1997). *Defender la Sociedad*. B. Aires: Fondo de Cultura Económica.
- Foucault, M. (2002). *La Hermenéutica del Sujeto*. B. Aires: Fondo de Cultura Económica
- Foucault, M. (2006). *Seguridad, Territorio y Población*. B. Aires: Fondo de Cultura Económica.
- Giroux, E. (2011). ¿Qué es la salud de población? *Revista Salud Bosque* 1(2): 79 – 86.
- Kindig, D. & Stoddart, G. (2003). What is population health? *Am. J. of Public Health* 93(3): 380 – 384
- Kindig, D. (2007). Understanding population health terminology. *The Milbank Quarterly* 85(1): 380 – 384.
- Lacan, J. (1981). Apertura de la sección clínica. *Ornicar?* N° 3.
- Lacan, J. (1993). *Intervenciones y Textos* Vol 1. B. Aires: Manantial.
- Laín Entralgo, P. (2005). *La Curación por la Palabra en la Antigüedad Clásica*. Barcelona: Anthropos
- Laurent. E. (2000). *Psicoanálisis y Salud Mental*. B. Aires: Tres Haches.
- Medina de la Garza, C. & Koschowitz, M. (2011). Johann Peter Frank y la medicina social. *Medicina Universitaria* 13(52): 163 – 168.
- Rose, G. (1985). Sick individuals and sick populations. *Int. J. of Epidemiology* 14(1): 32 – 38.

COMENTARIO SOBRE LA PINTURA DE LA PORTADA



LA MADDALENA LEGGENTE DE BARCELONA

Atribuida a Leonardo Da Vinci por algunos, al menos los expertos en arte, historiadores y restauradores que han analizado el cuadro han coincidido en que se trata de una pintura italiana de principios del siglo XVI, cercana a la escuela de Leonardo. Se trata de un pequeño óleo sobre cobre (de 15 por 12,5 centímetros) que representa a una Maddalena Leggente, un tema popular en la iconografía de esta santa, vinculado a la tradición cátara. La más conocida es la de Correggio (de 1522), desaparecida en la II Guerra Mundial, y que sirvió de modelo a otros pintores posteriores. De muchas interpretaciones posibles, muestra cómo la lectura puede unirnos a través de los tiempos, más allá del de la vida terrenal. ¿Qué estará leyendo? Es un cuadro que permite soñar e imaginar.

Rodrigo Nieto R.

Instrucciones a los Autores

1. Esta revista se guía por los "Requisitos Uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, los que se pueden consultar en Ann Intern Med 1997; 126: 34-47 y Rev Chil Neuro-Psiquiat 1998; 36: 9-20.
2. Salvo excepciones calificadas por el Comité Editorial, los trabajos deben ser inéditos, estar escritos en español y deben ajustarse a las normas de publicación de la revista. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales serán sometidos a arbitraje por expertos. La revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original.
3. Deben remitirse tres copias del trabajo en su versión definitiva, dos en forma impresa y una registrada mediante computador en un CD o formato electrónico vía email: jmedel@uhcuch.cl, usando programa Word Perfect o Word para PC o Macintosh. Se solicita a los autores conservar copia de su trabajo. La forma impresa debe tener el siguiente formato: papel blanco, tamaño carta, hojas numeradas en su borde inferior derecho, sin membretes, escrito solo por un lado, márgenes de al menos 2,5 cm en todos sus bordes, doble espacio, letra de 12 puntos. La extensión del texto no debe sobrepasar las 12 páginas, salvo en los trabajos de revisión, en donde se permiten hasta 15 páginas.
4. En la página inicial se escribirán el título del trabajo, breve pero informativo, en español e inglés, nombre de pila y apellidos de los autores, lugar de trabajo, nombre y dirección del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito y a las solicitudes de separatas, la conformidad de autores y coautores de los contenidos y presentación del artículo.
5. La segunda página debe incluir un resumen en inglés y otro en español de no más de 250 palabras abarcando introducción, métodos, resultados y conclusiones, además de 3 a 10 palabras clave (key words), que deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings).
6. Los autores no están obligados a un formato uniforme, pero en los artículos de observación y experimentales se recomienda el empleo de secciones que llevan estos encabezamientos: introducción, métodos, resultados y discusión. Cuando se efectuaren experimentos en seres humanos, explicar si los procedimientos respetaron las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (1975), modificadas en 1983, y si fueron revisados y aprobados por un comité ad hoc de la institución en que se efectuó el estudio.
7. Tanto las tablas como las figuras deben presentarse en hojas separadas, indicando la posición aproximada que les corresponde. Las figuras se identifican con números arábigos y texto en su borde inferior, en tanto que las tablas lo son en números arábigos y texto en su borde superior. Deben enviarse en dos copias, escribiendo al reverso el nombre del trabajo.

Las tablas y figuras deberán tener un título claro y conciso. Las fotografías que se envíen a color deben ser preferentemente diapositivas.

8. Las referencias bibliográficas deben limitarse a los trabajos citados en el texto, de preferencia no exceder las 40 y numerarse consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. En el texto, en los cuadros y en los pies de epígrafes de las ilustraciones, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numeran siguiendo una secuencia que se establecerá por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular
9. La forma de citar revistas es: autores, título del trabajo, nombre de la revista según abreviatura del Index Medicus, seguido del año; volumen: páginas inicial y final. Consulte la lista de revistas indexadas en Index Medicus que se publica anualmente en el número de enero y como separata o en el sitio <http://www.nlm.nih.gov> de la World Wide Web. La forma de citar libros es: autores, título del libro, ciudad en la que fue publicado, editorial y año. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.

Ejemplos:

1. Vargas L. Componentes del estrés en seres humanos. Rev Méd Chile 1981, 108: 44 -51.
2. Pumarino H, Pineda G, editores. Hipotálamo e Hipófisis. Santiago: Editorial Andrés Bello, 1980.
3. Brink G. Trastornos de la vigilia y el sueño. Rev Chil Neuro-Psiquiat 1965; 4: 14-21.
4. Matte I. Estudios de psicología dinámica. Santiago: Ediciones de la Universidad de Chile, 1995.
5. Nichols WC. Perspectivas de la terapia. En: Roizblatt AS (Ed.) Terapia familiar y de pareja. Santiago: Mediterráneo, 2006. pp. 77-92.

Si el número de autores es inferior o igual a seis deberán mencionarse en su totalidad; si es superior a seis deben nominarse los primeros seis y añadir la expresión et al. en cursiva.

Mayores detalles y ejemplos sobre el modo correcto de citar referencias se encuentran en las versiones publicadas en: <http://vwww.uchile.cl/bibliotecas/servicios/referencias-bibliograficas.pdf>

Expresé sus agradecimientos solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones sustantivas a su trabajo.

Antes de enviar el manuscrito

Antes de enviar el manuscrito, controle haber cumplido con los siguientes requisitos:

Hoja de título

- Título.
- Autor o autores.
- Lugar de pertenencia.
- Dirección postal.
- Dirección de correo electrónico.

Resumen

- Controle que no tenga más de 200 palabras.
- No utilizar abreviaturas.

Resumen en inglés

- Título en inglés.
- Controle que el número de palabras sea igual o menor a 200.
- No utilizar abreviaturas.

Cita correcta de la bibliografía

- ¿Cada una de las citas indicadas en el texto tiene su correspondiente referencia en el apartado de bibliografía?
- ¿Las referencias están citadas de acuerdo al reglamento de publicaciones?

Figuras

- ¿Están numeradas?
- ¿Cada una está correctamente citada en el texto?
- ¿Se acompañaron los pies o leyendas indicando a qué figura corresponde cada uno?
- ¿La tipografía utilizada es legible una vez reducida la figura al tamaño de una o a lo sumo dos columnas de la revista?

Tablas

- ¿Están numeradas?

Guía de autoevaluación de exigencias para los manuscritos

1. Este trabajo es original e inédito (salvo resúmenes de congresos) y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión del comité editorial de esta revista.
2. El texto está escrito a doble espacio, en tamaño carta, letra Times New Roman de 12 puntos, margen 2,5 cm en todos sus bordes.
3. Se respeta el límite máximo de longitud de 15 páginas.
4. Tiene título en español y en inglés.
5. Tiene un resumen “estructurado” en inglés y en español, de no más de 250 palabras, con palabras clave y key words.
6. Las citas bibliográficas no sobrepasan las 50 y están de acuerdo al formato exigido por la revista. Se citan por orden de aparición en el texto.
7. Las tablas y figuras están en hojas aparte, las figuras tienen identificación y marca de orientación al dorso y lecturas en hojas ad hoc, la calidad es buena y permite la necesaria reducción en la imprenta.

Se adjuntan 3 ejemplares de cada una.

8. Si se reproducen tablas o figuras de otras publicaciones, se acompañan con la autorización escrita de los autores para su reproducción.
9. Se indican números telefónicos, fax y correo electrónico del autor.
10. Los autores declaran eventuales conflictos de intereses (relación laboral, recibir recursos económicos) por instituciones que pudiesen ser afectadas por conclusiones del artículo.
11. No tiene conflicto de intereses.

