

PSIQUIATRÍA

EDITORIAL

- 31 A propósito de la hipocondría, su fenomenología y diagnóstico actual**
Enrique Chávez-León

ARTÍCULO ORIGINAL

- 33 Evidencia de identidad alélica para el gene del receptor DRD4 a dopamina en pacientes con esquizofrenia familiar de origen mexicano**
Alma Delia Genis, Carlos Alfonso Tovilla-Zárate, Beatriz Camarena, Alejandro Aguilar, Julio César Flores-Lázaro, Nuria Lanzagorta, Daniel Santana-Vargas, Ana Fresán, Carlos Campillo, Michael Escamilla, Humberto Nicolini
- 38 Niños criados en cautiverio**
Miguel, Cherro-Aguerre, Carla Francolino, Delfina Miller, Consuelo Torregrosa Osorio, Felipe Lecannelier, María Inés Arrieta, Maite Peyrou

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 46 Fenproporex en el tratamiento de la obesidad y la hiperfagia por estrés**
Wazcar Verduzco Frago
- 53 La hipocondría: un drama en forma de preguntas**
María Lucrecia Rovaletti

CASO CLÍNICO

- 61 Síndrome de Munchausen por poder**
María Fernanda Cujiño C, Andrés Dávila P.

Órgano de Divulgación
Académico Científico
de la Asociación Psiquiátrica
de América Latina

Revista Latinoamericana de PSIQUIATRÍA

2 Volumen 11
enero-marzo, 2012

COMITÉ EJECUTIVO APAL

Presidente

Enrique Camarena Robles (México)

Presidente Electo

Alfredo Cia (Argentina)

Secretario General

Rogelio Gallegos Cazares (México)

Secretario de Finanzas

Alejandro Córdova Castañeda (México)

Secretario Ejecutivo

Miguel Abib Adad (Brasil)

Secretarios Regionales

Robert Lespinasse Z (Venezuela)

Países Bolivarianos

Enrique Mendoza

(México, Centroamérica y El Caribe)

Freedy Pagnusatt (Cono Sur)

COMITÉ EDITORIAL REVISTA APAL 2011-2012

Presidente

Enrique Chávez León

César González González

Amado Nieto Caraveo

Wazcar Verduzco Frago

Rafael Medina Dávalos

CONSEJO EDITORIAL

Argentina

Prof. Juan Carlos Stagnaro
stagnaro@speedy.com.ar

Uruguay

Álvaro Lista Varela
alista@chasque.net
Álvaro Dottone
doto@netgate.com.uy

Brasil

Marco Antonio Brasil
brasil@uninet.com.br
Carlos Alberto Crespo de Souza
cacrespo@terra.com.br

Colombia

Rodrigo Nel Córdoba
rodriNel@yahoo.com
Roberto Chaskel
chaskel@cable.net.co

Perú

Dr. Renato Alarcón Alarcón
renato@mayo.edu
Dr. Alberto Perales
perales.alberto@gmail.com

Guatemala

Luis Pedro Torrebiarte
lptorrebiarte@grupocoban.com.gt
See Emilio Quinto
emilioquinto@pararypensar.org

Puerto Rico

Margarita Alegría M
alegría@charesearch.org
Bárbara Díaz
barbie80@gmail.com

Dominicana

César Mella
cesarm2@codetel.net.do
José Angel Saviñón Tirado
savinontsantos@codetel.net.do

México

María Elena Medina Mora
medinam@imp.edu.mx
metmm3@yahoo.com.mx
Carlos Berlanga Cisneros
cisnerb@imp.edu.mx
Humberto Nicolini Sánchez
nicolini_humberto@yahoo.com
Wazcar Verduzco Frago
wverduzco@att.net.mx;
Enrique Chávez León
ecleon@yahoo.com
César González González
cesar_gonzalez_gonzalez@msn.com

Chile

Hernán Silva Ibarra
hsilva@med.uchile.cl

Cuba

Ángel Otero
tulli@infomed.sld.cu

Ecuador

Fabrizio Delgado
infozone4wpa@gmail.com
Pacífico Gallegos Acosta
pacificogallegos@gmail.com

La **Revista Latinoamericana de Psiquiatría**, órgano oficial de divulgación académico-científica de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), se publica trimestralmente en español, con resúmenes en español, inglés y portugués.

Los artículos publicados son trabajos originales de investigación, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, editoriales, comentarios de libros publicados, así como temas y actividades sobresalientes relacionados con la Psiquiatría, sin exceder 6,000 palabras (máximo de 20 páginas a doble espacio).

Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. Domicilio de la publicación: José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811. Fax: 5678-4947. E-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

Los artículos enviados deberán ser inéditos y no haberse enviado simultáneamente a otra revista. Los trabajos recibidos se enviarán a un proceso de revisión por parte del Comité Editorial, la Comisión Editora y los Consejos Asesores de la APAL, quienes considerarán la aceptación y la oportunidad para la publicación del trabajo. El autor principal será notificado por el Director-Editor. Los trabajos que no sean aceptados serán devueltos al (los) autor(es). Una vez aceptados, los artículos serán propiedad de la **Revista Latinoamericana de Psiquiatría** y no podrán ser publicados en ninguna otra parte sin previo acuerdo con el Director-Editor de la revista. A cada manuscrito deberá anexarse una carta de cesión de derechos de autor cuyo formato se publica en cada número de la revista; asimismo, los editores se reservan el derecho de hacer las modificaciones que consideren necesarias de acuerdo con su línea editorial.

PRESIDENTES DE SOCIEDADES APAL 2011 - 2012

ARGENTINA

Asociación de Psiquiatras Argentinos
Presidente: Alfredo Cía

BOLIVIA

Sociedad Boliviana de Psiquiatría
Presidente: Fernando Garitano-Zavala

BRASIL

Asociación Brasileña de Psiquiatría
Presidente: Antonio Geraldo da Silva

CHILE

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía
Presidente: David Rojas Pinto

CUBA

SOCIEDAD CUBANA DE PSIQUIATRÍA
Presidente: Miguel A. Valdés Mier

COLOMBIA

Asociación Colombiana de Psiquiatría
Presidente: José del Carmen Bornacelly

COSTA RICA

Asociación Costarricense de Psiquiatría
Presidenta: Sisy Castillo Ramírez

ECUADOR

Asociación Ecuatoriana de Psiquiatría
Presidente: Ricardo Morla Boloña

EL SALVADOR

Asociación Salvadoreña de Psiquiatría
Presidente: José Miguel Fortin Magaña

GUATEMALA

Asociación Psiquiátrica de Guatemala
Presidente: Enrique Mendoza Gaitán

HAITI

Jean Phillipe

HONDURAS

Asociación Hondureña de Psiquiatría
Presidenta: Holly Palacios

MEXICO

Asociación Psiquiátrica Mexicana
Presidente: Fernando López Munguía

NICARAGUA

Asociación Nicaragüense de Psiquiatría
Presidente: Carlos Fletes González

PANAMA

Sociedad Panameña de Psiquiatría
Presidente: Miguel Angel Cedeño Tello

PARAGUAY

Sociedad Paraguaya de Psiquiatría
Presidente: Andrés Arce

PERU

Asociación Psiquiátrica Peruana
Presidente: Aitor Castillo Durante

PUERTO RICO

Sociedad Puertorriqueña de Psiquiatría
Presidente: Carlos Augusto Cabán

REPÚBLICA DOMINICANA

Sociedad Dominicana de Psiquiatría
Presidente: José Miguel

URUGUAY

Sociedad de Psiquiatría del Uruguay
Presidente: Vicente Pardo

VENEZUELA

Sociedad Venezolana de Psiquiatría
Presidente: Robert Lespinasse Z

ÍNDICE

EDITORIAL

- 31 A propósito de la hipocondría, su fenomenología y diagnóstico actual**
Enrique Chávez-León

ARTÍCULO ORIGINAL

- 33 Evidencia de identidad alélica para el gene del receptor DRD4 a dopamina en pacientes con esquizofrenia familiar de origen mexicano**
Alma Delia Genis, Carlos Alfonso Tovilla-Zárate, Beatriz Camarena, Alejandro Aguilar, Julio César Flores-Lázaro, Nuria Lanzagorta, Daniel Santana-Vargas, Ana Fresán, Carlos Campillo, Michael Escamilla, Humberto Nicolini
- 38 Niños criados en cautiverio**
Miguel, Cherro-Aguerre, Carla Francolino, Delfina Miller, Consuelo Torregrosa Osorio, Felipe Lecannelier, María Inés Arrieta, Maite Peyrou

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 46 Fenproporex en el tratamiento de la obesidad y la hiperfagia por estrés**
Wazcar Verduzco Fragoso
- 53 La hipocondría: un drama en forma de preguntas**
María Lucrecia Rovalletti

CASO CLÍNICO

- 61 Síndrome de Munchausen por poder**
María Fernanda Cujíño C, Andrés Dávila P.
-

SECRETARÍA DE PUBLICACIONES 2011-2012

Entre los objetivos de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), a través de su Secretaría de Publicaciones, se contempla el desarrollo de Guías de Práctica Clínica (GPCs) para el tratamiento de los trastornos mentales por medio de los "Consensos" de psiquiatras latinoamericanos e hispanos, quienes están activos en la práctica clínica, y la edición de obras relacionadas con la salud mental y la publicación periódica de su órgano de Divulgación Académico Científico, la *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*, que en esta etapa correspondiente al bienio 2011-2012, presidido por el Dr. Enrique Camarena Robles, y con la dirección del Dr. Enrique Chávez León en el Comité Científico, se propone como principal meta lograr la indexación de la misma.

Nos congratulamos de la publicación del primer número de esta etapa, que seguramente redundará en beneficio de todos los psiquiatras latinoamericanos.

ATENTAMENTE

Dr. Wazcar Verduzco Fragoso
Secretario de publicaciones APAL

Estimados amigos de la comunidad Apalista:

Es un gusto para mí el poder dirigirme a ustedes por este medio de difusión científica, ahora modernizado y digitalizado.

Hemos logrado, a través de esta metamorfosis, llegar a un número mayor de profesionales de salud mental que pertenecen a la comunidad médica apalista y que están interesados en la educación médica continua, así como en la actualización científica y académica de sus conocimientos.

Por otro lado, les hago saber que el número de artículos recibidos para su publicación se ha incrementado, aun cuando nuestro medio de difusión todavía está en proceso de indexación. Médicos tanto del área clínica como de la investigación en el área de la salud mental, interesados en difundir su trabajo, han realizado sus aportaciones. Este sensible incremento ha permitido al Comité Editorial efectuar un dictamen más riguroso del material científico,

lo que hace mejor, por ende, la calidad de la revista. Los miembros del Comité Editorial trabajan con profundidad y detalle en el análisis de los artículos, hacen las observaciones procedentes con base en los lineamientos establecidos a los autores, quienes se apegan completamente a los mismos para seguir así los principios y reglas de las publicaciones de excelencia. Nos queda camino por recorrer; continuaremos mejorando los procesos con el objetivo de mantener una publicación digna de la Asociación Latinoamericana más importante de la región en el campo de la salud mental.

Reciban un cordial saludo de su compañero y amigo

Dr. Enrique Camarena Robles
*Presidente de la Asociación Psiquiátrica
de América Latina*
Bienio 2011-2012

A propósito de la hipocondría, su fenomenología y diagnóstico actual

Hipocondría es el término hipocrático utilizado para describir un exceso de flema en los hipocondrios (debajo de las costillas). En el siglo XVII, se consideraba a la histeria una enfermedad propia de las mujeres, y a la hipocondría, de los hombres. Sydenham, en esa misma época, propuso que se trataba de enfermedades de la mente y no del cuerpo. En el siglo XVIII, el autor del término neurosis, William Cullen, acuñó otro término, *melancolía hipocondriaca*, para incluir a todos los trastornos en donde existían manifestaciones de ambos padecimientos. Jean Martin Charcot, en el siglo XIX, consideró a ambos trastornos de origen cerebral, aun sin saber mucho acerca de su naturaleza o localización. Ya en el siglo XX, por influencia del psicoanálisis, se consideró a los síntomas físicos inexplicables como primariamente psicológicos.^{1,2}

La Asociación Psiquiátrica Americana en el DSM- II, al clasificar a los trastornos mentales como síntomas físicos inexplicables, los dividió en: neurosis (en donde incluyó a la hipocondría), trastornos psicofisiológicos y síntomas especiales. En el DSM III puso a la hipocondría, junto con el trastorno conversivo, el de somatización y el dolor psicógeno, en los denominados trastornos somatomorfos.¹ En el DSM- IV- TR³ quedaron incluidos bajo este rubro el trastorno de somatización, el conversivo, por dolor, la hipocondría, el dismórfico corporal (dismorfofobia), el de somatización indiferenciado y el no especificado. La hipocondría o hipocondriasis está contenida en la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE- 10) en el grupo de *Trastornos Somatomorfos* con el nombre de trastorno hipocondríaco.^{2,4}

La hipocondría y el trastorno por somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado y el trastorno por

dolor tienen en común síntomas físicos y ciertas distorsiones cognitivas. Por ello, la Asociación Psiquiátrica Americana propone para el nuevo Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM 5) agruparlos bajo el nombre de Trastorno Sintomático Físico Complejo (*Complex Somatic Symptom Disorder*, CSSD). Tal trastorno está constituido por la presencia de síntomas físicos intensos en número variable y pensamientos, sentimientos y comportamientos exagerados relacionados con los síntomas somáticos o preocupaciones relacionadas con la salud, de un tiempo largo de evolución.⁵

De acuerdo a esta nueva clasificación, la hipocondría puede quedar incluida en el Trastorno Sintomático Físico Complejo “con ansiedad predominante respecto a la salud” si el paciente presenta síntomas físicos significativos. En el caso de que el paciente tenga síntomas físicos leves o bien no existan, y sólo presente la preocupación de padecer o temer adquirir una enfermedad, la hipocondría correspondería al trastorno de ansiedad respecto a padecer alguna enfermedad (*Illness Anxiety Disorder*). Este trastorno se caracteriza por la facilidad de considerarse enfermo y sentir preocupación por la salud, lo que lleva a conductas consistentes en revisar síntomas de enfermedad, buscar información, evitar consultar al médico pero visitar amistades o familiares cuando están enfermos, etc.⁴

La doctora María Lucrecia Rovaletti revisa esta patología desde el punto de vista fenomenológico en el artículo que lleva por título La hipocondría: un drama en forma de preguntas.⁶ En él señala que, aunque frecuente en la clínica, la hipocondría tiende a desaparecer de los textos y teorías; que se le describe en formas de hipocondría menor (neurótica), mayor (psicótica), paranoica (cenestopática, con delirios depresivos-melancólicos) planteando distintos planos para abordarla, tales como el de la percepción, de la sensación, de la creencia y de los modos de organización del psiquismo.

Con este enfoque, la autora enriquece y complementa la nosología acerca de la hipocondría pues describe: 1) *la ambigüedad del cuerpo*, donde puntualiza como el cuerpo constituye la experiencia más profunda y al mismo tiempo la más ambigua; una presencia silenciosa que a la vez es sujeto y objeto de la percepción. 2) *El poseedor poseído*, que sobrevalora desórdenes de escasa significación e imagina peligros que nunca llegan a presentarse, deja de lado trastornos somáticos verdaderos, y hace uso de prácticas cuidadosas y restrictivas de la vida para lograr el control y la disponibilidad absoluta del cuerpo. 3) *Los mil y un percances de los órganos*, donde el hipocondríaco se complace con la enumeración de sus disturbios y cuidados médicos, unificando todos los afectos en torno a una tonalidad dolorosa donde se habla del dolor, pero no se lo vive. 4) El estilo hipocondríaco, *entre el padecimiento y el goce*, entre la afirmación constante del sufrimiento, la imposibilidad de decirlo y la incapacidad de poder ser comprendido. 5) *La ruptura en la trama histórica*, en donde establece como la hipocondría se presenta con posterioridad a acontecimientos como duelo, pérdida, separación, enfermedad, cambio de status social o pérdida de una función o capacidad, y se acentúa o aparece en *edades críticas*, sin establecer la relación con ellos. 6) *El culto a la curabilidad*, por el que el enfermo no pretende que el médico le cure, aunque reconozca en él, esta tarea técnico-profesional.

De manera espontánea hace una diferencia entre la hipocondría y la nosofobia, el miedo de ser alcanzado por una enfermedad física, y establece como los enfermos hipocondríacos viven en la *certeza indiscutible* de poseer alguna dolencia, rechazan las tentativas de persuasión y el riesgo de la no-enfermedad, algo imposible para quien ha hecho del cuerpo enfermo su único verdadero compañero, comparsa y colaborador (*partner*).

La hipocondría, en comparación con otros trastornos incluidos bajo la denominación clínica general de *síntomas*

médicos inexplicables, tiene un pronóstico menos favorable, pues se ha observado que sólo se recupera entre 30% a 50% de los pacientes hipocondríacos, en comparación con el 50% a 75% de los pacientes con otros *síntomas médicos inexplicables*. La gravedad de los síntomas de hipocondría es el principal predictor de la recuperación o no de estos pacientes.⁷

REFERENCIAS

1. Chávez- León E. Trastornos somatomorfos. En Chávez- León E, Ontiveros-Uribe MP, López Munguía F. Manual de Medicina Psicosomática. México: Asociación Psiquiátrica Mexicana, 2009.pp.157-160.
2. Ontiveros-Uribe MP, Chávez-León E, Vázquez LGA. Hipocondriasis. En: Chávez- León E, Ontiveros-Uribe MP, López Munguía F. Manual de Medicina Psicosomática. México: Asociación Psiquiátrica Mexicana, 2009.pp.221-239.
3. Asociación Psiquiátrica Americana. DSM-IV- TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. Barcelona: Masson, 2002.
4. Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico.pp. 201- 207.
5. APA DSM-5| J00 Complex Somatic Symptom Disorder. <http://www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/proposedrevision.aspx?rid=368>.
6. Rovalletti ML. La hipocondría: Un drama en forma de preguntas. Rev Lat Am Psiquiatría 2012;11(2), en prensa.
7. Olde Hartman TC, Borghuis MS, Lucassen PLBJ, van de Laar FA, Speckens AE, van Weel C. Medically unexplained symptoms, somatisation disorder and hypochondriasis: Course and prognosis. A systematic review. J Psychosom Res. 2009;66(5):363- 377.

Dr. Enrique Chávez-León

Director- Editor de la Revista Latinoamericana de Psiquiatría

México, D.F., 21 de marzo de 2012.

Evidencia de identidad alélica para el gene del receptor DRD4 a dopamina en pacientes con esquizofrenia familiar de origen mexicano

Alma Delia Genis,^{*,**} Carlos Alfonso Tovilla-Zárate,^{***} Beatriz Camarena,^{****} Alejandro Aguilar,^{****} Julio César Flores-Lázaro,^{*} Nuria Lanzagorta,^{*} Daniel Santana-Vargas,¹ Ana Fresán,^{****} Carlos Campillo,^{*} Michael Escamilla,² Humberto Nicolini^{*,**},³

RESUMEN

Los estudios de asociación alélica en esquizofrenia se han enfocado en diversas regiones cromosómicas, las cuales contienen genes que codifican para receptores dopaminérgicos. Dentro de éstas, los polimorfismos del gen del receptor de dopamina D4 (*DRD4*) han sido ampliamente relacionados con la sintomatología psiquiátrica. Existen algunos reportes de asociaciones entre el polimorfismo 48-bp-VNTR en el exón III y la esquizofrenia, aunque esta relación aún es controvertida. La mayoría de los estudios han utilizado pacientes comparados contra controles o familias tipo tríos. Sin embargo, no se han presentado estudios con este polimorfismo usando familias con varios afectados. En este estudio se analizó este polimorfismo VNTR del exón III del *DRD4* en 60 familias con al menos un par de hermanos afectados. Los datos se analizaron con el programa SIBPAL (*software* S.A.G.E). La estimación promedio de alelos compartidos fue de 0.54 ($p=0.014$) y la proporción estimada de parejas de hermanos/familiares con uno o dos alelos compartidos significativamente fue 0.499 y 0.208 ($p=0.01$, y $p=0.004$), respectivamente. Los resultados sugieren que el polimorfismo 48-bp-VNTR-*DRD4* podría estar asociado con la esquizofrenia en familias seleccionadas en la ciudad de México. La asociación reportada en este trabajo podría ser positiva debido a la particular mezcla poblacional en la ciudad de México.

Palabras clave: ligamiento, *DRD4*, esquizofrenia, alelos compartidos.

ABSTRACT

Allelic association studies in schizophrenia have focused on different chromosomal regions that contain genes coding for dopamine receptors. The polymorphisms of the dopamine receptor D4 (*DRD4*) have been widely associated with psychiatric symptoms. There are some reports of association between the polymorphism 48-bp-VNTR in exon III and schizophrenia, although this relationship remains controversial. Most studies have used patients comparing to controls or trios; however, there have been no studies on this polymorphism using families with multiple affected subjects. In this study we analyzed the VNTR polymorphism of the *DRD4* exon III in 60 families with at least one pair of affected siblings. Data was analyzed using SIBPAL (S.A.G.E. software). The average estimate of shared alleles was 0.54 ($p=0.014$) and the estimated proportion of siblings with one or two shared alleles was statistically significant 0.499 and 0.208 ($p=0.01$, $p=0.004$). These results suggest that the 48-bp-VNTR-*DRD4* polymorphism may be associated with schizophrenia in Mexico City families. The association reported in this work could be positive due to the particular population mix in Mexico City.

Key words: linkage, *DRD4*, schizophrenia, shared alleles.

* Servicios de Atención Psiquiátrica, Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud, Secretaría de Salud, México, D.F.

** Postgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México, México D. F., México.

*** División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México.

**** Laboratorio de Genética Psiquiátrica, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, México, D. F.

¹ Laboratorio de Neurocirugía Experimental, Hospital General de México, México, D.F.

² South Texas Psychiatric Genetics Research Center, Paul L. Foster School of Medicine, Texas Tech Health Science Center, El Paso, TX.

³ Grupo de Estudios Médicos y Familiares Carracci, México, D.F.

Correspondencia: Dr. Humberto Nicolini, Grupo Médico Carracci, Carracci 107, Col. Insurgentes Extremadura, 13740, México, DF. Teléfono: (55) 56 11 30 28; fax: (55) 33 30 01 08. Correo electrónico: nicolini_humberto@yahoo.com

Recibido: enero 2012. Aceptado: marzo 2012.

Este artículo debe citarse como: Genis AD, Tovilla-Zárate CA, Camarena B, Aguilar A, Flores-Lázaro JC, Lanzagorta N y col. Evidencia de identidad alélica para el gene del receptor DRD4 a dopamina en pacientes con esquizofrenia familiar de origen mexicano. Rev Latinoam de Psiquiatría 2012;11(2):33-37.

www.nietoeditores.com.mx

La esquizofrenia es una enfermedad psiquiátrica muy compleja para la cual se han descrito múltiples genes asociados.¹ El gen que codifica para el receptor a dopamina *DRD4* fue clonado y mapeado en el brazo corto del cromosoma 11 en el locus 11p15.5; está constituido por cuatro exones y tres intrones. Varios de sus polimorfismos se han asociado con psicosis y en especial con esquizofrenia.^{1,2,3} El *DRD4* es uno de los genes con mayor variabilidad en el genoma y es uno de los más estudiados en desordenes psiquiátricos.^{4,5} Las regiones polimórficas de interés en este gen se encuentran en la región del promotor (-521, -516), en el exón I (120pb R) y en el exón III.^{6,7} Aquellas regiones descritas en el exón III presentan una región polimórfica de un tipo de polimorfismo llamado “número variable de secuencias en continuidad”, y que por sus siglas en inglés se llama VNTR (*Variable Number of Tandem Repeats*), con unidades de repetidos de 48 pares de bases (pb). Dichas secuencias repetidas pueden formar un asa citoplasmática intracelular con variación de tamaño respecto al número de repetidos que presente el individuo; se han reportado alelos de 2 a 11 repetidos.^{3,5} Este marcador se ha estudiado en varias poblaciones tratando de asociar sus diversos alelos con la esquizofrenia.

Se han realizado estudios de ligamiento para determinar si el marcador dentro del cromosoma localiza en el mapa del genoma la enfermedad, y se hereda de manera conjunta con la misma, en este caso la esquizofrenia. Los resultados de ligamiento en esquizofrenia han sugerido a la región 11p15.5 como *locus* candidato con la esquizofrenia, que es el sitio donde se encuentra el gen del *DRD4*. Sin embargo, la esquizofrenia es una enfermedad compleja. En muchos trabajos se propone al gen *DRD4* como posible candidato responsable de la enfermedad.^{1,9,10,11,12,13,14,15,16} Sin embargo, no existe una replicación consistente.⁸ Es importante puntualizar que varios de estos estudios fueron hechos en poblaciones homogéneas, tales como la población israelí y sueca.^{6,15} En la literatura, la mayoría de los estudios de asociación con el gen *DRD4* publicados son estudios de casos y controles.^{2,4,6,8,17,18,19,20,21} Desde 1994 hasta la fecha aproximadamente 12 estudios han usado este polimorfismo sin encontrar consenso en los resultados. Los estudios de asociación basados en familias pueden ayudar a evitar efectos de estratificación poblacional, pero estos trabajos han sido menos numerosos y también han arrojado resultados ambivalentes.^{7,10}

Hasta ahora no ha habido ningún estudio de asociación para este gen usando una muestra de pares de hermanos afectados (diseño llamado “*sib-pair*”: familias que cuentan por lo menos con un par de hermanos afectados con esquizofrenia). En este trabajo, se usó esta metodología para obtener la segregación de alelos compartidos mediante el método de identidad por descendencia (IBD) y detectar la implicación de este polimorfismo con la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron a todos los hermanos afectados incluidos en las familias. Se obtuvo la probabilidad del idéntico por descendencia (IBD) y el índice del logaritmo de probabilidades (LOD).

Muestra

Se reunieron 60 pares de hermanos (*sib-pairs*) con esquizofrenia, de familias residentes en la ciudad de México. Las familias reclutadas reunieron los criterios de inclusión, que eran la presencia de por lo menos dos hermanos afectados con esquizofrenia y ser de descendencia tanto de padres como de abuelos mexicanos.^{22,23}

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado aprobado por los comités de ética de las instituciones participantes en México y los Estados Unidos. Los pacientes fueron evaluados por un psiquiatra entrenado que les aplicó la entrevista de diagnóstico para los estudios genéticos (DIGS) validada en español.²⁴

Esta muestra es parte de un proyecto multicéntrico de ligamiento.²³ Las muestras de sangre periférica fueron recolectadas y el DNA fue extraído para genotipificación con un procedimiento estándar.⁴ Se analizó el polimorfismo 48bp-VNTR que se encuentra en el exón III del gen *DRD4* en 60 familias con la presencia de cuando menos un par de hermanos afectados con esquizofrenia reclutados en la ciudad de México. El número total de sujetos genotipados fue de 245 individuos. De ellos, 131 tuvieron el diagnóstico de esquizofrenia, 54% eran varones con una edad promedio de 32.8 años (S.D.=9) y una edad promedio de inicio de la enfermedad de 20.4 años (5.5 años). La severidad de la esquizofrenia fue evaluada mediante la escala de síntomas negativos y positivos (SANS y SAPS); sus resultados promedio fueron de 12 (S.D.=6) y 6 (S.D.=5) respectivamente. La genotipificación se realizó por medio de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa

(PCR) con un programa de ciclado.⁴ Los genotipos fueron resueltos en geles de agarosa/metafor al 2,2% 1:1, teñidos con bromuro de etidio y visualizados con luz ultravioleta.

Los alelos compartidos entre los hermanos afectados fueron analizados con el paquete estadístico S.A.G.E, versión 5.3.1, por medio de los programas SIBPAL y LODPAL.²⁵ El programa de SIBPAL analizó a todos los hermanos afectados incluidos en la familia; con éste se obtiene la probabilidad del idéntico por descendencia (IBD), deduciendo genotipos que pudieran faltar. La probabilidad de compartir el IBD entre la población general es de 0.5 y se espera que entre hermanos haya una desviación significativa al 0.5; de tal manera que si se observa esta desviación, se consideraría que el marcador está ligado etiológicamente con la enfermedad. El programa LODPAL realiza su análisis a partir de los hermanos afectados con base en la formulación del índice LOD. La implementación del modelo logístico general, incluye el modelo no-paramétrico; éste permite la inclusión de todos los pares de hermanos afectados y los hermanos no afectados.²⁵

RESULTADOS

La proporción estimada del marcador compartido para los alelos IBD fue de 0.54 ($p=0.014$), adicionalmente la proporción estimada con 1 y 2 alelos presentó un IBD de 1 alelo: 0.499, ($p=0.01$) y dos alelos: 0.208 ($p=0.004$). El índice LOD que se obtuvo a partir del programa LODPAL fue 1.26, $p=0.007$ (ver Cuadro 1).

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio realizado con el polimorfismo 48-VNTR del gen *DRD4* usando pares de hermanos y en una población de sujetos originarios de la ciudad de Mé-

Cuadro 1. Frecuencia de alelos compartidos (IBD) Índice LOD para el polimorfismo 48-VNTR del gen DRD4 en pares de hermanos afectados con esquizofrenia de la Ciudad de México

SIBPAL	ALELOS	IBD	P
	0	0.54	0.01
	1	0.49	0.01
	2	0.20	0.004
LODPAL		LOD	
		1.26	0.007

xico. El DRD4 es un gen que ha sido asociado con varias enfermedades mentales por ser un blanco terapéutico importante en el control de estas patologías, siendo el sitio de acción de varios antipsicóticos.^{3,21}

Algunos autores han propuesto al cromosoma 11 como región implicada en la enfermedad, ya que contiene varios genes dopaminérgicos (como el *drd2* y el DRD4); algunas de estas regiones se relacionana con la esquizofrenia.^{1,6,9,11,12,13,15,19} Nanko y colaboradores analizaron familias japonesas, proponiendo al marcador D11s35 como asociado con la enfermedad.¹³ Wang y colaboradores realizaron un análisis amplio del genoma en pacientes con esquizofrenia y determinaron 16 marcadores en el cromosoma 11; ninguno de estos marcadores evidenciaba ligamiento genético. Sin embargo, reportaron un índice LOD positivo de (1.35) para el gen *drd2*.¹¹

En una revisión amplia del genoma, donde incluyeron poblaciones con varios desordenes psiquiátricos, como trastorno bipolar, alcoholismo y esquizofrenia, los cromosoma 11, 14 y 15 reportaron regiones con resultados significativos, y en el cromosoma 11 observaron evidencia estadísticamente significativa de ligamiento para esquizofrenia.⁹ Sin embargo, otros estudios no encontraron ligamiento genético en esta misma región cromosómica.^{12,22,23}

Recientemente nuestro grupo realizó dos tamizajes genéticos en población latina provenientes de EU, México, Guatemala y Costa Rica; en el primero, con 99 pares de hermanos diagnosticadas con esquizofrenia,²² encontramos evidencia significativa de ligamiento en los cromosomas 1pter-p36 y ligamiento sugestivo en el cromosoma 18p11 y 5q35; en otro estudio posterior, utilizamos 191 familias de los mismos sitios de estudio y encontramos evidencia significativa de ligamiento para otro *loci* en 17q21,²⁶ pero no se detectó evidencia que apuntara a el cromosoma 11. Por lo que podríamos pensar que la contribución del gen DRD4 sea de un efecto pequeño en la varianza del fenotipo o bien como un gen modificador de la expresión de genes principales de la vulnerabilidad a la esquizofrenia.

Para los datos presentados en este artículo se incluyó el polimorfismo 48-VNTR del gen DRD4, y utilizamos una muestra de este estudio multicéntrico incluyendo únicamente personas de la Ciudad de México. Esta selección secundaria puede disminuir la heterogeneidad genética que presenta toda la muestra y posiblemente aumentar el poder estadístico, ya que este polimorfismo puede ser relevante

en esa población en particular.^{23,27} La población mexicana es una población mezclada, con semejanzas genéticas a la población mexicana-americana de los Estados Unidos y a la población de Costa Rica de América Central.^{23,28} El proceso de la mezcla en la población mexicana fue con antepasados del continente europeo (sobre todo español) y de Amerindios en América latina. Sin embargo, la mezcla ha sido compleja y heterogénea. Como resultado de esta variabilidad, en la actualidad se podría encontrar una homogeneidad más alta dentro de la población de la Ciudad de México comparada con la muestra que fue incluida en estudios más amplios, descritos anteriormente, y en donde se utilizaron muestras de otros países. Considerando únicamente las familias de esta ciudad, contamos con la ventaja de que el análisis de la asociación se realizó en una sub-muestra menos heterogénea.²⁸

CONCLUSIONES

En varias ocasiones se ha sugerido que el cromosoma 11 se encuentra implicado en la etiología de la esquizofrenia. No obstante, nunca se ha probado que el ligamiento fuera significativo y nunca se ha replicado de forma consistente. Nuestros resultados demuestran que los alelos del polimorfismo 40-VNTR del gen DRD4 se comparten con mayor frecuencia entre los hermanos afectados con esquizofrenia en una sub-muestra poblacional de la Ciudad de México. Debido a su particular diseño, este estudio puede indicar un gen candidato para estudiarse con mayor detalle en el futuro, especialmente en la población de la Ciudad de México.

Las limitaciones principales de nuestro estudio es el pequeño tamaño de la muestra y la inclusión de solamente un polimorfismo en este gen. En estudios futuros se debe analizar si la asociación de este gen se reproduce en muestras más grandes de familias con esquizofrenia obtenidas de la población mexicana.

Agradecimientos

Los sujetos y muestras fueron reunidos gracias al financiamiento del grupo *The International Neuro-Genetics Association of Spanish America and the United States* (INGASU), y financiados por una beca colaborativa de NIMH (*Genetics of Schizophrenia in Latino Populations*) al Dr. Michael Escamilla (University of Texas Health Science Center at San Antonio. MH60881).

REFERENCIAS

- Gurling HM, Kalsi G, Brynjolfsson J, Sigmundsson T, Sherrington R, et al. Genomewide genetic linkage analysis confirms the presence of susceptibility loci for schizophrenia, on chromosomes 1q32.2, 5q33.2, and 8p21-22 and provides support for linkage to schizophrenia, on chromosomes 11q23.3-24 and 20q12.1-11.23. *Am J Hum Genet* 2001;68(3):661-673
- Rinetti G, Camarena B, Cruz C, Apiquián R, Fresán A, Páez F, Nicolini H. Dopamine D4 receptor (DRD4) gene polymorphism in the first psychotic episode. *Arch Med Res* 2001;32(1):35-38.
- Van Tol HH, Bunzow JR, Guan HC, Sunahara RK., Seeman P, et al. Cloning of the gene for a human dopamine D4 receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. *Nature* 1991;350(6319):610-614.
- Camarena B, Loyzaga C, Aguilar A, Weissbecker K, Nicolini H. Association study between the dopamine receptor D(4) gene and obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2007;17(6-7): 406-409.
- Petronis A, Van Tol HH, Kennedy JL. A Small PCR-RFLP in the 5' noncoding region of the human D4 dopamine receptor gene (DRD4). *Hum Hered* 1994;44(1):58-60.
- Olsen L, Timm S, Wang AG, Soeby K, Jakobsen KD, et al. Association of the 120-bp duplication in the dopamine D4 receptor gene and schizophrenia in a sample of Danish subjects. *Schizophr Res* 2005;73(1):133-135.
- Devon RS, Porteous DJ. Physical mapping of a glutamate receptor gene in relation to a balanced translocation associated with schizophrenia in a large Scottish family. *Psychiatr Genet* 1997;7(4):165-169.
- Levinson DF. Meta-analysis in psychiatric genetics. *Curr Psychiatry Rep* 2005;7(2):143-151.
- Craddock N, Lendon C. Chromosome Workshop: chromosomes 11, 14, and 15. *Am J Med Genet* 1999;88(3):244-254.
- Nanko S, Gill M, Owen M, Takazawa N, Moridaira J, et al. Linkage study of schizophrenia with markers on chromosome 11 in two Japanese pedigrees. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1992;46(1):155-159.
- Wang ZW, Black D, Andreasen NC, Crowe RR. A linkage study of chromosome 11q in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:212-216.
- Kalsi G, Gamble D, Curtis D, Brynjolfsson J, Sigmundsson T, et al. No evidence for linkage of schizophrenia to DXS7 at chromosome Xp11. *Psychiatr Genet* 1999;9:197-199.
- Nanko S, Fukuda R, Hattori M, Sasaki T, Dai XY, et al. Linkage studies between affective disorder and dopamine D2, D3, and D4 receptor gene loci in four Japanese pedigrees. *Psychiatry Res* 1994;52:149-157.
- Barr CL, Kennedy JL, Lichten JB., Van Tol HH, Wetterberg L, et al. Alleles at the dopamine D4 receptor locus do not contribute to the genetic susceptibility to schizophrenia in a large Swedish kindred. *Am J Med Genet* 1993;48:218-222.
- Mulcrone J, Whatley SA, Marchbanks R, Wildenauer D, Altmark D, et al. Genetic linkage analysis of schizophrenia using chromosome 11q13-24 markers in Israeli pedigrees. *Am J Med Genet* 1995; 60:103-110.
- Glatt SJ, Faraone SV, and Tsuang MT. Meta-analysis identifies an association between the dopamine D2 receptor gene and schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2003;8:911-915.

17. Tsai SJ, Yu YW, Chen TJ, Chen MC, and Hong CJ. Association analysis for dopamine D3 receptor, dopamine D4 receptor and dopamine transporter genetic polymorphisms and P300 event-related potentials for normal young females. *Psychiatr Genet* 2003;1351-1353.
18. Franke P, Nothen MM, Wang T, Knapp M, Lichtermann D, et al. DRD4 exon III VNTR polymorphism-susceptibility factor for heroin dependence? Results of a case-control and a family-based association approach. *Mol Psychiatry* 2000;5:101-104.
19. Evans KL, Brown J, Shibasaki Y, Devon RS, He L, et al. A contiguous clone map over 3 Mb on the long arm of chromosome 11 across a balanced translocation associated with schizophrenia. *Genomics* 1995;28:420-428.
20. Muir WJ, Gosden CM, Brookes AJ, Fantes J, Evans KL, et al. Direct microdissection and microcloning of a translocation breakpoint region, t(1;11)(q42.2;q21), associated with schizophrenia. *Cytogenet Cell Genet* 1995;70:35-40.
21. Serretti A, Lorenzi C, Mandelli L, Cichon S, Schumacher J, et al. DRD4 exon 3 variants are not associated with symptomatology of major psychoses in a German population. *Neurosci Lett* 2004;368:269-273.
22. Escamilla MA, Ontiveros A, Nicolini H, Raventos H, Mendoza R, et al. A genome-wide scan for schizophrenia and psychosis susceptibility loci in families of Mexican and Central American ancestry. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2007;144:193-199.
23. Contreras, Dassori A, Medina R, Raventos H, Ontiveros A, Nicolini H, Munoz R, Escamilla M. Diagnosis of schizophrenia in latino populations: a comparison of direct interview and consensus based multi-source methods. *J Nerv Ment Dis* 2009;197(7):530-535.
24. Nurnberger-Jr JI, Blehar MC, Kaufmann CA, York-Cooler C, Simpson SG, Harkavy-Friedman J, et al. Diagnostic interview for genetic studies. Rationale unique features, and training. NIMH Genetics Initiative *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:849-859.
25. S.A.G.E. [2006] *Statistical Analysis for Genetic Epidemiology*, Release 5.3: <http://genepi.cwru.edu>
26. Escamilla MA, Hare E, Dassori A, Peralta JM, Ontiveros A, Nicolini H, Raventos H, Medina R, Mendoza R, Jerez A, Munoz R, Almasey LA. Schizophrenia gene locus on chromosome 17q21 in a new set of families of mexican and central american ancestry; evidence from the NIMH genetics of schizophrenia in latino populations. International Neuro-Genetics Association of Spanish America and United States (INGASU). *Am J Psychiatry* 2009;166(2):1-8.
27. Campos-Sanchez R, Barrantes R, Silva S, Escamilla M, Ontiveros A. et al. Genetic structure analysis of three Hispanic populations from Costa Rica, Mexico, and the southwestern United States using Y-chromosome STR markers and mtDNA sequences. *Hum Biol* 2006;78:551-563.
28. Wang S, Ray N, Rojas W, Parra MV, Bedoya G, et al. Geographic patterns of genome admixture in Latin American Mestizos. *PLoS Genet* 4(3):e1000037. doi:10.1371/journal.pgen.1000037.

Niños criados en cautiverio

Miguel Cherro-Aguerre,* Carla Francolino,** Delfina Miller,*** Consuelo Torregrosa Osorio,****
Felipe Lecannelier,¹ María Inés Arrieta,² Maite Peyrou³

RESUMEN

Antecedentes: Uruguay sufrió una dictadura militar de 1973 a 1985. Durante ese lapso de tiempo, algunos niños nacieron o fueron criados en cautiverio junto a sus madres presas.

Objetivo: explorar los efectos del cautiverio a través de la evaluación de diez de aquellos niños, actualmente en la tercera década de la vida.

Material y método: se midió el apego y la sintomatología psicológica en este grupo de diez niños y en otro similar, que sirvió como control. Los instrumentos utilizados con este fin fueron: la Entrevista de Prototipo de Apego Adulto (EPAA) y el Listado Revisado de 90 Síntomas (SCL-90-R). La investigación es un trabajo internacional, pues involucra participantes de la Universidad de la República, de la Universidad Católica del Uruguay y de la Universidad del Desarrollo de Santiago de Chile.

Resultados: a) apego: 50% de la muestra de cautivos presentó el prototipo predominante excesivamente sobreprotector (P4) de apego inseguro. En cambio, 80% de los sujetos del grupo control presentó apego seguro y sólo 20%, apego preocupado/ambivalente (P2, P5). El grupo constituido por sujetos que sufrieron cautiverio tuvo puntuaciones significativamente más altas que el grupo control en los prototipos 3, 4, 5 y 6. b) síntomas psicológicos: ese grupo también tuvo puntajes más altos en el SCL-90-R, en comparación con el grupo control.

Conclusiones: se observó una correlación significativa entre los síntomas psicológicos y el apego; es decir, los puntajes altos en síntomas psicológicos se correlacionaron con los de apego inseguro, y los bajos, con el apego seguro.

Palabras clave: apego, cautiverio, crianza, EPPA, SCL 90-R.

ABSTRACT

Background: Uruguay suffered a military dictatorship (1973 - 1985). During this period some children were born or raised in jail together with their mothers.

Objective: Explore the possible effects of captivity on the early lives of ten of those children, now in their thirties, who agreed to take part in this study.

Method and material: We measured the attachment and psychological symptoms in this group of former children raised in captivity and in a sample control group using the Prototype Adult Attachment Interview (EPPA) and the SCL 90-R. This paper is an international enterprise involving researchers from the Universidad de la Republica and the Universidad Catolica of Uruguay and the Universidad del Desarrollo of Santiago de Chile.

Results: a) attachment: 50% of the captivity sample subjects obtained values of predominant insecure attachment prototype P4 (over-protective). The control group showed predominant secure attachment in 80% of the subjects, and concerned/ambivalent attachment in 20% (P2, P5). b) psychological symptoms: there are statistical differences in prototype 3, 4, 5 and 6 between the captivity sample and the control group, with high scores in the captivity group. The SCL-90-R shows a high level of psychological symptoms in the captivity sample.

Conclusion: There is a correlation between attachment and psychological symptoms. Higher psychological symptom scores correlated with insecure attachment whereas low symptom scores correlated with secure attachment.

Keywords: attachment, EPPA, SCL 90-R, captivity.

* Catedrático en psicología de niños y adolescentes y psicoterapeuta psicoanalítico, Universidad Católica (Uruguay) macherro@mednet.org.uy

** Catedrático asociado, psicólogo, Universidad de la República (Uruguay) carlaf@hc.edu.uy

*** Catedrático, psicólogo y psicoterapeuta psicoanalítico, Universidad Católica (Uruguay) delfinamiller@edu.org.uy

**** Psicólogo, Universidad del Desarrollo (Santiago de Chile), consuelotorregrosa@gmail.com

¹ Catedrático y psicólogo, Universidad del Desarrollo (Santiago de Chile) flecanellier@udd.cl

² Universidad Católica (Uruguay), arrietam@adinet.com.uy

³ Psicóloga, Universidad Católica (Uruguay), rubiapey@gmail.com

Correspondencia: Miguel Cherro-Aguerre. Correo electrónico: macherro@mednet.org.uy

Recibido: enero 2012. Aceptado: marzo 2012.

Este artículo debe citarse como: Cherro-Guerre M, Francolino C, Miller D, Torregrosa C, Lecannelier F, Arrieta MI y col. Niños criados en cautiverio. Rev Latinoam de Psiquiatría 2012;11(2):38-45.

www.nietoeditores.com.mx

En Uruguay, durante la dictadura de 1973 a 1985, hubo niños que padecieron cautiverio junto a sus madres privadas de libertad en cuarteles. Actualmente aquellos niños tienen entre 32 y 36 años de edad y parecen bien integrados socialmente, pero durante años evitaron hablar de los dolorosos momentos vividos, tal cual ocurre comúnmente con los sobrevivientes de situaciones traumáticas.

Recién hace más o menos dos años, esos niños decidieron constituirse como grupo y pudieron empezar a hablar del sufrimiento vivido. Pensamos que se cumplió en ellos lo que sostiene Moskowitz: aquellos que sufrieron cautiverio en las tempranas etapas de la vida, como muchos niños durante la Segunda Guerra Mundial, tardaron muchos años en poder referirse al tema.¹

Al enterarnos de la existencia del grupo, procuramos contactarlo con mucha cautela, pues existía el tremendo desafío de enfrentar el sufrimiento padecido por ellos con una auténtica postura ética. Se realizaron varias reuniones para conocerlos y crear un clima de confianza mutua en el que fuera posible hablar de hechos que previamente habían evitado mencionar.

Según Krell, el poder contar su historia a alguien que la valora y escucha con respeto puede hacerlos sentirse bien,² por lo cual nos atrevimos a imaginar que nos sentiríamos gratamente recompensados si los ayudábamos a mitigar, por lo menos en parte, el intenso dolor que habían sufrido durante años. Luego de haber acrecentado nuestra mutua confianza al cabo de varias reuniones, propusimos al grupo llevar a cabo una investigación que tuviera por objetivo conocer el tipo de impacto que la experiencia de haber nacido en cautiverio o haber permanecido por algún tiempo en él junto a sus madres pudo tener en sus vidas. El resultado de esa investigación es lo que presentaremos a continuación.

Fundamentos de la investigación

Coincidimos con Zeanah y Smyke,³ que sostienen, citando a Bowlby, que la calidad del cuidado parental que un niño recibe en los primeros años de vida es de vital importancia para su salud mental futura. El apego juega un rol importante en la vida y el desarrollo de los seres humanos, como muestran los resultados de importantes investigaciones. Un ejemplo es el trabajo de Schore, que demuestra la importancia del apego seguro en la estructuración del hemisferio derecho del cerebro y en la capacidad

de enfrentar el estrés.^{4,5} Otros autores exploran la relación entre el apego seguro y los niveles óptimos de cortisol que se segregan para enfrentar el estrés.^{6,7,8,9} Desde otra perspectiva, Fonagy resalta la importancia del apego seguro en el desarrollo de la función reflexiva y en la habilidad de desentrañar intenciones.^{10,11,12} Guttman-Steinmetz y Crowell dicen que la teoría y la investigación enfatizan la contribución del sistema de apego en el dominio de la regulación emocional, de las atribuciones sociales, de la socialización, del desarrollo moral y de la transmisión intergeneracional de conductas; todos hechos relevantes con respecto a los desórdenes externalizados.¹³

Numerosos estudios indican que el apego seguro a un cuidador se asocia con alta sociabilidad, elevado cumplimiento de los requerimientos parentales y más efectiva regulación emocional. Egeland,¹⁴ citando a Bronfenbrenner, enfatiza la importancia de una aproximación ecológica para considerar los vínculos de apego en razón de los variados contextos y condiciones que pueden afectar a las madres, a los niños y a las relaciones entre ellos.

Algunas influencias son importantes para promover o distorsionar el apego seguro infante-cuidador; por ejemplo, los eventos vitales estresantes, el soporte familiar y social y la psicopatología materna. Sabemos que a partir de estas primeras relaciones los infantes forman representaciones mentales de sí mismos, de los otros y del vínculo entre ambos. Por lo tanto, no es difícil suponer que en el caso de niños criados en cautiverio puede aparecer algún tipo de disturbio que afecte la calidad del apego.

En el otro extremo, hay trabajos que buscan relacionar el tipo de apego desarrollado por el infante con ciertos tipos de psicopatología que puede aparecer más tarde. Zeanah y Smyke insisten en que aunque trabajos muy importantes hayan postulado el mayor riesgo de trastornos de ansiedad, desórdenes de conducta disruptiva, desórdenes disociativos, abuso de sustancias, delincuencia y trastornos de personalidad, entre los niños con apego inseguro, y especialmente apego desorganizado hacia sus cuidadores primarios, hasta ahora no se ha podido asociar las clasificaciones de apego con secuelas de desórdenes psiquiátricos específicos. Hecha esta salvedad afirman, sin embargo, que los disturbios tempranos del apego se asocian con un mayor riesgo de trastornos psiquiátricos.³

Guttman-Steinmetz y Crowell afirman que el apoyo inadecuado de los cuidadores es hipotéticamente el mayor factor de riesgo de que aparezcan desórdenes externaliza-

dos porque existe, entonces, una débil “red de seguridad” que, por falta de supervisión y por escaso compromiso, no protege al niño de los riesgos del entorno, con la consiguiente indiferencia del niño hacia el cuidado de sí mismo y hacia los valores parentales y sociales.¹³

Entendimos relevante preguntarnos si nuestro grupo de niños cautivos sufrió distorsiones en sus vínculos de apego como consecuencia del trauma que experimentaron y si arrastraban alguna forma de psicopatología.

MATERIAL Y MÉTODO

En este estudio se aplicaron dos instrumentos: La Escala de Prototipos de Apego Adulto (EPAA) y la *Symptom Checklist-90-R* (SCL-90-R).

La EPAA de Strauss, Lobo-Drost y Pikonis,¹⁵ validada en Chile por Martínez Guzmán y Nuñez Medina en el año 2007,¹⁶ permite una evaluación cuantitativa de patrones de apego adulto en tres categorías. Una categoría corresponde a un índice global de apego seguro y las otras dos constituyen índices globales de apego inseguro, bajo dos submodalidades: una es preocupado/ambivalente, y la otra, evitativo/rechazante. Con base en esta categorización, el instrumento permite describir siete prototipos de apego, uno seguro y seis inseguros. Los prototipos son: P1, prototipo seguro; P2, excesivamente dependiente; P3, relaciones inestables; P4, excesivamente sobreprotector; P5, excesivamente autocontrolado; P6, excesivamente autónomo; P7, emocionalmente indiferente. Para codificar la evaluación es necesario establecer todos los valores de apego seguro e inseguro. El prototipo 1 es seguramente apegado; los prototipos 2, 3 y 4 corresponden a apego inseguro tipo preocupado/ambivalente, y los prototipos 5, 6 y 7 corresponden a apego inseguro tipo evitativo/rechazante.

Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) de Derogatis,¹⁷ validado en Uruguay por Najson, Francolino y Viera en el año 2004,¹⁸ es un cuestionario autoadministrado que mide nueve dimensiones sintomáticas primarias: somatización (SOM), obsesivo-compulsivo (O-C), sensibilidad interpersonal (I-S), depresión (DEP), ansiedad (ANX), hostilidad (HOS), ansiedad fóbica (PHOB), ideación paranoide (PAR), psicoticismo (PSY). Mide otros tres índices globales que son: el índice de severidad global (GSI), que mide el malestar psicológico general; el índice de síntomas positivos de malestar (PSDI), que mide la intensidad de

los síntomas, y el total de síntomas positivos (PST), que es el número de síntomas autoevaluados.

La investigación se llevó a cabo con dos muestras de 10 individuos cada una.

La muestra A: “niños cautivos”, compuesta por seis mujeres y cuatro hombres de edades comprendidas entre 32 y 36 años, todos los cuales compartieron el cautiverio con sus madres. Dos personas en la muestra eran mellizas no idénticas. Una de las personas de la muestra fue concebida en cautiverio.

La muestra B: el grupo control, compuesta por seis mujeres y cuatro hombres de edades comprendidas entre 34 y 36 años, cuyo nivel sociocultural y educación eran comparables con los de la muestra A, pero que no habían sufrido cautiverio. Dos personas de la muestra eran hermanas.

Los integrantes en su conjunto firmaron un consentimiento informado y tuvieron la oportunidad de conocer individualmente los resultados de la investigación. Todos los individuos de las muestras llenaron fichas de identificación con sus datos. A cada ficha se le asignó un número a manera de código para preservar el anonimato de quienes participaron de la investigación. Sólo dos personas en el equipo tenían conocimiento de la identidad de los integrantes de la muestra.

En la primera etapa de la investigación se entrevistó a los veinte miembros de la muestra. Todas las entrevistas fueron conducidas por dos integrantes del equipo. Las entrevistas fueron grabadas y luego borradas por otros dos miembros del equipo. Las transcripciones de las entrevistas fueron codificadas por dos miembros del equipo de la Universidad del Desarrollo de Santiago de Chile. Los cuestionarios de la SCL-90-R llenados durante la entrevista fueron codificados por una docente del Departamento de Psicología Médica de la Universidad de la República. La comparación entre los dos grupos (grupo de “niños cautivos” y grupo control) se analizó estadísticamente aplicando pruebas de Mann Whitney y T-test y se hicieron, además, correlaciones estadísticas por el Coeficiente de Pearson.

RESULTADOS

La EPAA en la muestra de cautivos y no cautivos

La mitad (50%) de los casos obtuvieron una mayor puntuación en el prototipo P1; lo que indicaría que mantienen

relaciones estables, significativas y satisfactorias en el tiempo. El individuo confía en que otros estarán allí para ayudarlo, apoyarlo o entenderlo si él se los pide; se siente cómodo tanto al estar con otros como al estar solo, y tiene un buen sentido de su propia identidad.

Aquellos casos en los cuales el puntaje es dos desviaciones estándar más alto que la mediana corresponde a los P2, P3 y P4 de la estrategia preocupado/ambivalente, o sea, presentación incoherente de experiencias de vinculación, excesiva preocupación en aspectos problemáticos de su historia, índices de una negativa imagen de sí mismo y positiva imagen de los otros; y los P5 y P6 de la estrategia evitativo/rechazante, que se refieren a la carencia de recuerdos de vivencias relacionales, esfuerzo por mostrar independencia, dificultad para compartir sentimientos de otros. En 70% de los casos se obtuvo dos puntajes de apego inseguro por encima de la mediana.

Análisis estadístico de la EPAA en la muestra de cautivos y no cautivos

Al comparar los puntajes de las medias entre la muestra de cautivos y no cautivos, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los P3, P4 P5 y P6 mediante la prueba de Mann Whitney. La muestra de cautivos obtuvo puntuaciones altas en los P3, P4, P5, P6; esto es, su estrategia de apego es de tipo preocupado/ambivalente y evitativo/rechazante, correspondientes a apegos inseguros. Como se observa en el Cuadro 1, la muestra de no cautivos tiene valores del P1 más altos que la muestra de no cautivos, pero la diferencia entre ellos no fue significativa.

Análisis de la SCL-90R: síntomas psicológicos en la muestra de cautivos

El Cuadro 1 muestra los valores de las medias del SCL-90-R obtenidos en la muestra de cautivos comparados con los valores de las medias de población general uruguaya y de población psiquiátrica de acuerdo con los valores de la norma validada en la población uruguaya.¹⁸

Como se aprecia en el Cuadro 2, los valores obtenidos por la muestra de cautivos son más altos que los de la población general uruguaya de mujeres y hombres en todas las dimensiones, y son muy similares a los valores obtenidos por la población psiquiátrica uruguaya, a excepción de la dimensión de hostilidad, en la que el valor en la muestra es menor. La población cautiva obtiene un puntaje en la dimensión de ansiedad fóbica (PHOB) de

Cuadro 1. Comparación medias cautivos, no cautivos

	<i>Muestra de cautivos (media)</i>	<i>Muestra de no cautivos (media)</i>	<i>Valor de P</i>
P1	8.55	12.45	0.138
P2	12.75	8.25	0.082
P3	13.00	8.00	0.047
P4	13.85	7.15	0.007
P5	13.25	7.75	0.035
P6	13.35	7.65	0.029
P7	11.70	9.30	0.393

P1: prototipo seguro, P2: excesivamente dependiente, P3: relaciones inestables, P4: excesivamente sobreprotector, P5: excesivamente autocontrolado, P6: excesivamente autónomo, P7: emocionalmente indiferente.

la SCL 90R ligeramente más alto que el presentado por la población psiquiátrica uruguaya, tanto femenina como masculina. La muestra femenina de cautivos alcanza puntajes de la SCL90R que corresponden a la norma uruguaya de pacientes femeninos psiquiátricos ambulatorios, excepto para la hostilidad (HOS) y el psicoticismo (PSY). La muestra masculina de cautivos alcanza puntajes de la SCL 90- R similares a la norma uruguaya de pacientes masculinos psiquiátricos ambulatorios en índice de severidad general (GSI), somatización (SOM), obsesión compulsión (OBS), depresión (DEP), ansiedad fóbica (PHOB) y con puntajes que representan patología en total de síntomas (PST), índice de síntomas positivos (PSDI), sensibilidad interpersonal (I-S), ideación paranoide (PAR). Alcanza puntajes sin patología en ansiedad (ANX), hostilidad (HOST) y psicoticismo (PSY).

La muestra de no cautivos presenta valores similares a las medias de la población general uruguaya tanto femenina como masculina.

La comparación de las medias observadas en el SCL-90- R de la muestra de cautivos y la de no cautivos por la prueba t de Student se describe en el Cuadro 3. La muestra de cautivos presenta diferencias estadísticamente significativas con puntajes altos en: síntomas totales positivos (PST), índice de severidad global (GSI), índice de síntomas positivos de malestar (PSDI), somatización (SOM), sensibilidad interpersonal (I-S), depresión (DEP), ansiedad (ANX) e ideación paranoide (PAR).

En el Cuadro 4 se muestra la correlación entre los prototipos seguro e inseguro y la SCL-90-R a través del

Cuadro 2. Comparación de las medias de los puntajes de las dimensiones del SCL- 90- R de la población cautiva, no cautiva, la población general y la población psiquiátrica

	<i>Muestra de cautivos</i>	<i>Muestra de no cautivos</i>	<i>Población general femenina</i>	<i>Población general masculina</i>	<i>Población Psiquiátrica femenina</i>	<i>Población psiquiátrica masculina</i>
PST	51	31	28	28	90	51
GSI	1.16	0.59	0.4	0.4	1.5	0.95
PSDI	1.97	1.48	1.4	1.25	2.5	1.95
SOM	1.23	0.31	0.5	0.3	1.4	0.75
O-C	1.60	0.97	0.6	0.7	1.75	1.10
I-S	1.44	0.76	0.55	0.6	1.6	1.10
DEP	1.37	0.79	0.6	0.5	2	1.20
ANX	1.07	0.49	0.35	0.3	1.7	0.90
HOS	0.73	0.45	0.3	0.35	1.8	0.85
PHOB	0.87	0.27	0.1	0.1	0.6	0.35
PAR	1.11	0.53	0.4	0.4	1.8	1.20
PSY	0.48	0.42	0.15	0.15	1.4	0.95

Síntomas totales positivos (PST), índice de severidad global (GSI), índice de síntomas positivos de malestar (PSDI), somatización (SOM), sensibilidad interpersonal (I-S), depresión (DEP), ansiedad (ANX) e ideación paranoide (PAR).

Cuadro 3. Comparación de las puntuaciones medias de las dimensiones del SCL- 90- R

	<i>Cautivos</i>	<i>No cautivos</i>	<i>Valor de p</i>
PST	51	31	0.00
GSI	1.16	0.59	0.00
PSDI	1.97	1.48	0.01
SOM	1.23	0.31	0.01
O-C	1.6	0.97	0.07
I-S	1.44	0.76	0.01
DEP	1.37	0.79	0.02
ANX	1.07	0.49	0.00
HOS	0.73	0.45	0.17
PHOB	0.87	0.27	0.07
PAR	1.11	0.53	0.00
PSY	0.5	0.42	0.64

Síntomas totales positivos (PST), índice de severidad global (GSI), índice de síntomas positivos de malestar (PSDI), somatización (SOM), sensibilidad interpersonal (I-S), depresión (DEP), ansiedad (ANX) e ideación paranoide (PAR).

coeficiente de Pearson. El prototipo P1 se correlacionó negativamente con las dimensiones GSI, PSDI, DEP, PAR ($p=0.05$). Los puntajes más altos de síntomas psicológicos se correlacionaron con un menor puntaje de P1. El prototipo P2 se correlacionó positivamente sólo con depresión; cuanto más alto el puntaje de P2, más alto el puntaje de DEP. El prototipo P3 se correlacionó con GSI, PST, PSDI, SOM, I-S, DEP, O-C, ANX, HOS y PHOB. El prototipo 4

se correlacionó con GSI, PST, PSDI, HOS, PHOB y SOM. El prototipo 5 sólo se correlacionó con PAR. El prototipo 6 se correlacionó con GSI, PST, SOM, O-C, DEP, HOS, PAR. El prototipo 7 se correlacionó con GSI, PST, SOM, PHOB, PAR y HOS. De P2 a P7 la correlación mostró que cuanto más altos puntajes había en los prototipos, más altos puntajes se daban en la SCL 90-R, es decir, mayor cantidad de síntomas psicológicos.

En síntesis, se puede concluir que el apego seguro predominó en 50% de aquellas personas que vivieron en cautiverio; el apego preocupado/ambivalente en 30% de los casos, y un apego evasivo/rechazante en 20% de los casos. En 50% de la muestra de cautivos con apego inseguro el prototipo predominante fue el excesivamente sobreprotector (P4).

En el grupo control, en 80% de los casos el apego seguro fue predominante, y en 20%, el apego preocupado/ambivalente (P2, P5).

Se observaron diferencias significativas en los prototipos 3, 4, 5 y 6 entre la muestra de cautivos y el grupo control. Los puntajes más altos se registraron en el grupo de cautivos.

La SCL-90-R registró un nivel elevado de síntomas psicológicos en la muestra de cautivos con puntajes altos de malestar.

Los síntomas predominantes fueron somáticos, sentimientos de inadecuación personal e inferioridad en comparación con los otros, autodesvalorización y ma-

Cuadro 4. Correlación de las puntuaciones del apego en sus distintas modalidades y el SCL 90- R.

	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7
GSI	-0.461(*)	0.279	0.670(**)	0.512(*)	0.333	0.526(*)	0.508(*)
PST	-0.377	0.223	0.579(**)	0.519(*)	0.389	0.575(**)	0.555(*)
PSDI	-0.521(*)	0.423	0.676(**)	0.452(*)	0.403	0.429	0.403
SOM	-0.393	0.254	0.633(**)	0.754(**)	0.049	0.521(*)	0.493(*)
O-C	-0.424	0.329	0.507(*)	0.301	0.398	0.459(*)	0.300
I-S	-0.428	0.410	0.696(**)	0.346	0.270	0.424	0.392
DEP	-0.484(*)	0.445(*)	0.762(**)	0.366	0.282	0.475(*)	0.425
ANX	-0.315	0.151	0.508(*)	0.429	0.375	0.341	0.406
HOS	-0.268	-0.114	0.453(*)	0.501(*)	0.209	0.492(*)	0.608(**)
PHO	-0.249	0.014	0.454(*)	0.513(*)	-0.002	0.430	0.463(*)
PAR	-0.456(*)	0.157	0.414	0.399	0.510(*)	0.555(*)	0.445(*)

*Nivel de Significancia 0.05 ** Nivel de Significancia 0.01

lestar en el curso de interacciones personales, síntomas de ansiedad, depresión y hostilidad. Dentro de la última, predominaron agresión, irritabilidad y resentimiento, pensamiento proyectivo, suspicacia, temor a la pérdida de autonomía y desencanto.

CONCLUSIONES

Como conclusión general, se puede decir que hubo una correlación entre los síntomas psicológicos y el apego. Los altos puntajes de síntomas psicológicos se correlacionaron con el apego inseguro; los bajos puntajes de síntomas, con el apego seguro.

El primer objetivo de este estudio fue transmitir la necesidad de estar siempre alertas ante situaciones como las que se vivieron en Uruguay durante la dictadura, en la cual algunos niños debieron padecer la dura experiencia de vivir junto a sus madres en cautiverio. El segundo objetivo fue demostrar la posible consecuencia negativa que pudo haber tenido esa mala experiencia sobre los modelos internos de trabajo (*Internal Working Models*) del apego de esos niños y si dicha experiencia había dejado consecuencias en ellos desde el punto de vista psicopatológico.

Nos fue imposible incrementar el tamaño de la muestra, pequeño para extraer conclusiones científicamente válidas, por razones éticas (se respetó la voluntad de quienes no se mostraron dispuestos a participar) y prácticas (el número, en última instancia, estaba determinado por la realidad vivida). Por otra parte, no se puede afirmar categóricamente que las diferencias significativas encontradas

entre la muestra de cautivos y la de no cautivos se debió exclusivamente a la situación de cautiverio. Es posible que causas anteriores al cautiverio puedan estar incriminadas. También es cierto que el peso de la evidencia es tan fuerte como para llevar a pensar que la terrible experiencia del cautiverio y del terror y estrés que la acompañaron dan cuenta de los resultados demostrados.

Algo sorprendente al inicio del trabajo, cuando se estableció contacto con el grupo, fue encontrar personas que a pesar de la terrible experiencia vivida se habían integrado a la sociedad y eran, más allá de las dificultades que pudieran tener, seres cálidos, empáticos y solidarios.

Quizás el propio grupo que constituyeron puede haberlos ayudado a tener esta actitud. Sin embargo, el grupo lleva sólo dos años de funcionamiento, corto tiempo para explicar este resultado. Más bien, parece probable que una red familiar y social fuerte y consistente los ayudó a desarrollar vínculos de apego significativos.

Más allá de los resultados de la presente investigación, ¿es posible pensar que la experiencia de haber nacido o haber vivido en cautiverio no tuvo consecuencias para ellos? Escuchemos lo que dicen:

P. una de las *niñas* expresa: "A muchos niños no se les permitía jugar conmigo o me acosaban con comentarios sobre mis padres [...] era evidente que resultaba riesgoso estar conmigo y yo debía estar muy agradecida con aquellos que aceptaban estar conmigo. Crecí considerándome a mí misma un riesgo y deseando no ser rechazada en ningún lugar al que fuera". Resulta muy claro que padeció segregación y discriminación.

J. otra de las *niñas* dice: “yo hacía todo lo posible por ser normal como cualquier otra [...] y siempre buscaba hacer nuevos amigos, porque así me aseguraba que ellos no sabían nada acerca de mi vida”.

Moskovitz habla acerca del hecho que muchos sobrevivientes ocultan su condición a efectos de evitar ser estigmatizados o dañados o ser considerados diferentes;¹ a cambio, procuran lucir comunes y normales y orientan sus esfuerzos en esa dirección, al punto de que al adoptar esa actitud constituyen lo que Krell denomina *habilidad camaleónica*.²

J. otro *niño* del grupo, cuyos padres emigraron a un país extranjero, explicó que él hablaba naturalmente con otros niños acerca de la prisión que habían sufrido sus padres, pero cierta vez los padres lo oyeron decirlo y lo reprendieron; a partir de ese momento, su familia jamás lo oyó mencionar el hecho.

M. otra *niña* del grupo, que no participó de esta investigación, evitaba hablar “porque hay dolores que, si se hacen públicos, pueden causar gran sufrimiento a seres que uno quiere”. Por eso, ella no pudo contar su historia hasta que se creó el grupo; entonces pudo hablar mucho más de lo que lo había hecho antes, pero reconoció que sólo hasta cierto punto, más allá del cual no puede pasar.

Parece obvio al escuchar estos relatos que, a pesar de los justos reparos que desde el estricto punto de vista científico se pueda hacer a la investigación, los *niños* cautivos debieron sufrir consecuencias negativas de la tremenda experiencia vivida junto a sus madres en sus primeros años de existencia, en que compartieron con ellas el terrible hecho del cautiverio. Quizás nuevas investigaciones con instrumentos más finos y casuísticas más numerosas puedan traer una mayor certeza.

Hay otros dos aspectos por considerar vinculados al tema que merecen mayor consideración en procura de esclarecimiento.

Un aspecto es la demora en tomar conciencia de la importancia de estos hechos para encararlos con la preocupación y el respeto de la aproximación científica. Quizás este tipo de actitud estuvo provocada por el mismo tipo de mecanismo que hizo que los “niños cautivos” demoraran tantos años en poder hablar de su experiencia o que los sobrevivientes del holocausto judío también demoraran años en hacerlo.

El otro aspecto que tal vez guarda relación de continuidad con el anterior, porque puede constituir la explicación

de base para el mecanismo invocado, es la entrada en escena del terror. El clima que acompañó al cautiverio estuvo marcado por el terror. No era sólo estar presos; era a la vez estar enfrentar la incertidumbre y el sin sentido. Esto produce consecuencias en quienes lo sufren y aún, según algunos autores, en los descendientes de quienes lo sufren.^{19,20} Esta última afirmación deja la puerta abierta a una pregunta final: ¿hasta qué punto nuestra sociedad sufre hoy las consecuencias del nefasto periodo de dictadura que padecemos?

Agradecimientos

Agradecemos al grupo de los “niños cautivos” y a los integrantes del grupo control por su valiente y voluntaria colaboración con esta investigación.

Agradecemos a la Universidad del Desarrollo de Santiago de Chile y a C. Martínez Guzmán y C. Nuñez Medina por permitirnos usar el instrumento con el cual evaluamos el prototipo de apego adulto. Una acción tan generosa y sin ningún tipo de lucro económico es realmente muy valiosa.

REFERENCIAS

1. Moskowitz S. Longitudinal follow-up of child survivors of holocaust. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;24(4):401-407.
2. Krell R. Therapeutic value of documenting child survivors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;24(4):397-400.
3. Zeanah CH, Smyke AT. Attachment disorders in family and social context. *Infant Mental Health J* 2008; 29(3):219-233.
4. Schore A. Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health J* 2001;22(1-2):7-66.
5. Schore A. The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health J* 2001;22(1-2):201-269.
6. Ahnert L, Gunnar MR, Lamb ME, Barthel M. Transition to child care: Associations with infant-mother attachment, infant negative emotion, and cortisol elevations. *Child Dev* 2004;75(3):639-650.
7. Tops M, van Peer JM, Korf J, Wijers AA, Tucker DM. Anxiety, cortisol, and attachment predict plasma oxytocin; *Psychophysiol* 2007;44(3):444-449.
8. van Bakel HJA, Riksen-Walraven JM. Stress reactivity in 15-month-old infants: Links with infant temperament, cognitive competence, and attachment security. *Dev Psychobiology* 2004;44(3):157-167.
9. Wismer Fries AB, Shirtcliff EA, Pollak SD. Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children; *Dev Psychobiology* 2008;50(6):588-599.
10. Fonagy P. The development of psychopathology from infancy to adulthood: The mysterious unfolding of disturbance in time. *Infant Mental Health J* 2003;24(3):212-239.

11. Fonagy P, Steele M, Steele H, Moran GS, Higgitt AC. The capacity for understanding mental status: The reflective self in parent and child and its significance for security attachment. *Infant Mental Health J* 1991;12(3):201-218.
12. Fonagy P, Higgitt A. An attachment theory perspective on early influences on development and social inequalities in health in interventions in WAIMH Handbook of infant mental health. Osofsky JD & Fitzgerald HE. USA: Wiley & Sons. Publisher, 2000.
13. Guttman-Steinmetz S, Crowell JA. Attachment and externalizing Disorders: A developmental psychopathology perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(4):440-457.
14. Egeland B, Weinfield NS, Bosquet M, Cheng VK. Remembering, repeating, and working through: Lessons from attachment-based interventions in WAIMH handbook of infant mental health. Osofsky JD & Fitzgerald HE, USA: Wiley & Sons. Publisher, 2000.
15. Strauss BM, Lobo-Drost AJ, Pilkonis PA. Einschätzung von Bindungsstilen bei erwachsenen: erste erfahrungen mit der deutschen version einer prototypenbeurteilung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie* 1999;47:347-422.
16. Martínez-Guzmán C, Nuñez-Medina C. Entrevista de prototipos de apego adulto (EPAA): Propiedades psicométricas de su versión en Chile; *Rev Interamer Psicología*. 2007;41(3):1-14.
17. Derogatis LR. Symptom Checklist -90-R. Administration, scoring and procedures manual. USA: National Computer Systems Inc., 1994.
18. Najson S, Francolino C, Viera M. Validación del Symptom Check List-90-R para la población uruguaya; Universidad de la República (CSIC), 2004.
19. Kijac M. El sentimiento de identidad en los sobrevivientes de los campos de exterminio y en sus hijos; II Congreso Psicoanalítico Internacional, Barcelona, 1997.
20. Kaitz M, Levy M, Ebstein R, Faraone SV, Mankuta D. The intergenerational effects of trauma from terror: A real possibility. *Infant Mental Health J* 2009;30(2):158-179.

Fenproporex en el tratamiento de la obesidad y la hiperfagia por estrés

Wazcar Verduzco Fragoso*

RESUMEN

Antecedentes: la prescripción de medicamentos para tratamiento de pacientes obesos es objeto de gran debate. Ante la prohibición de las anfetaminas, el fenproporex (3-[1-metil-2-feniletilamina] propionitrilo) es una de las primeras moléculas que se desarrolló como sustituto por su acción anorexigénica. No obstante su potencial adictivo, es muy prescrito en muchos países. Se ha planteado que su combinación con diazepam deriva de la importante asociación entre hiperfagia y estrés como causa de obesidad; por ello este ansiolítico mejora los resultados de eficacia.

Objetivo: determinar el lugar que actualmente ocupa el fenproporex como alternativa farmacológica en el tratamiento de pacientes con obesidad y su combinación con diazepam en el de la hiperfagia por estrés.

Metodología: búsqueda automatizada de palabras clave en OVID: fenproporex, diazepam, hiperfagia, estrés, obesidad y salud mental.

Resultados: se encontraron 63 artículos con evidencia que sustenta la prescripción de fenproporex y su combinación con diazepam en el tratamiento de pacientes con obesidad.

Conclusiones: si bien la indicación de estas formulaciones sigue siendo motivo de controversia, siguen teniendo su lugar en la farmacopea para tratamiento de la obesidad. La experiencia del clínico y su amplio conocimiento del mecanismo de acción y el perfil del paciente, entre otros factores, son determinantes para su prescripción y para evitar su mal uso y sus posibles efectos adversos graves. Los pacientes deben ser controlados y vigilados periódicamente por el clínico.

Palabras clave: fenproporex, diazepam, hiperfagia, estrés, obesidad y salud mental.

ABSTRACT

Background: The use of drugs for the treatment of obesity is object of great discussion. Following the ban on amphetamines, fenproporex (3 - [1-methyl-2-phenylethylamine] propionitrile) is one of the first molecules developed as a substitute due to its anorexigenic action. Despite its addictive potential, it is currently used in many countries. It has been suggested that its combination with diazepam is derived from the significant association between stress and hyperphagia as cause of obesity and therefore the combination with this anxiolytic could improve the efficacy.

Objective: To determine the current role of fenproporex as a pharmacological alternative for the treatment of obesity and its combination with diazepam in the treatment of hyperphagia due to stress.

Methodology: An automated search was carried out in OVID with key words: fenproporex, diazepam, polyphagia, stress, obesity and mental health; 63 articles were chosen.

Results: Evidence supporting the use of fenproporex and its combination with diazepam for the treatment of obesity is found in medical literature.

Conclusions: Although the use of these formulations is still controversial, they have a place within the pharmacopoeia as treatment of obesity. Factors such as clinical experience, a broad knowledge about the mechanism of action and the patient profile, are crucial for its prescription; likewise, patients should be controlled and monitored periodically by the clinician to avoid misuse and potential serious adverse effects.

Key words: fenproporex, diazepam, hyperphagia, stress, obesity and mental health.

* Médico psiquiatra y psicoterapeuta. Hospital Héctor Tovar Acosta, IMSS.

Correspondencia: wverduzco@gmail.com

Recibido: febrero 14, 2012. Aceptado: marzo 2012.

Este artículo debe citarse como: Verduzco-Fragoso W. Fenproporex en el tratamiento de la obesidad y la hiperfagia por estrés. Rev Latinoam de Psiquiatría 2012;11(2):46-52.

www.nietoeditores.com.mx

La prescripción de medicamentos como parte del tratamiento de pacientes con obesidad es objeto de gran debate y controversia. Existen ideas acerca de su indicación que no han sido debidamente documentadas o que derivan de criterios prevalecientes en otras épocas, como limitar su administración a 12 semanas, con los mismos preceptos de tolerancia y habituación.¹

Hoy día la controversia prevalece, de tal forma que una postura sigue asumiendo que la indicación de psicoestimulantes debe limitarse por sus posibles efectos indeseables severos y su potencial de abuso. Puesto que se consideran peligrosos, su prescripción debe restringirse, aun cuando en principio es el médico especialista quien los indica.²

Otros la consideran una opción que vale la pena aprovechar, sobre todo si se consideran las características de cronicidad, comorbilidad y el riesgo asociado con la obesidad.¹

Ante esta perspectiva, es importante actualizar la información acerca de los medicamentos antiobesidad, sobre todo en México, donde se vende la mayor parte de los compuestos que se consideran útiles para su tratamiento.^{3,4,5}

ANTECEDENTES

Con la prohibición de las anfetaminas, el fenproporex (3-[1-metil-2-feniletilamina] propionitrilo) es una de las primeras moléculas desarrolladas con la intención de sustituirlas como parte del tratamiento de de pacientes obesos.⁶ La intención era mantener la acción anorexigénica pero sin la estimulación cortical y otros efectos indeseables de las anfetaminas, como la adicción.⁷

Existe poca información cuantitativa relacionada con el abuso de medicamentos en la población general; esto a pesar de que la dependencia de medicamentos de prescripción con potencial adictivo conocido incluye una proporción significativa de la misma. La falsificación de prescripciones médicas puede ser un indicador del abuso.⁸

Estos fármacos llevan a posibles resultados positivos para anfetaminas aunque éstas no sean utilizadas, por lo que debe contemplarse tal situación al interpretar estudios de laboratorio. Esto que constituye un reto para el clínico y la toxicología forense por diversas razones; por ejemplo, muchas sustancias son metabolizadas a metanfetamina o anfetamina, entre ellas anfetaminil, benzfetamina, clonborex, deprenyl, dimetilanfetamina, etilanfetamina, famprofazona, fencamina, fenetilina, fenproporex, furfenorex, mefenorex, mesocarb y prenilarina.^{9,10,11}

El fenproporex apareció como anorexigénico por su efecto sobre el hipotálamo, en los centros del hambre y saciedad, y falta de acción sobre la corteza cerebral, por lo que inicialmente se consideró que produciría menos insomnio y excitación.¹² Enseguida se menciona que este compuesto tiene efecto lipolítico, además de la acción

central anorexigénica.¹³ Se ha propuesto que al activarse la adenilciclasa del tejido adiposo, el fenproporex activa, a su vez, la lipasa sensible a la hormona que rompe los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol, lo que permite su rápida oxidación.¹⁴ Otros estudios sugieren una interferencia del fenproporex en el transporte de leptina a través de la barrera hematoencefálica.¹⁵

Por las razones expuestas, el fenproporex es en la actualidad uno de los fármacos anorexigénicos más prescritos en muchos países.

Fenproporex y obesidad

Los estudios clínicos iniciales del fenproporex aparecieron a finales del decenio de 1970 y en ellos se demuestra su efecto en pacientes obesos a dosis de 11.2 mg dos a cuatro veces al día con pérdidas ponderales de 1 a 2 kg a la semana^{6,12,13} o reducción importante del hambre.¹⁴ En estos estudios se incluyeron pacientes ambulatorios y hospitalizados con alteraciones ahora consideradas como comorbilidad de la obesidad: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, diabetes y otras, sin que hubiera efectos negativos en esos padecimientos.^{6,12,14} La falta de fortaleza científica de esos estudios deriva de la variabilidad o falta de información de los procedimientos seguidos en cuanto duración del tratamiento (1-12 semanas), tipo de dieta (normal, restrictiva, hipoglucídica, etc.), actividad física (prohibida, permitida, ambulatorios, hospitalizados), además de que se trató de estudios abiertos sin grupos control con placebo.

Un factor que quizá contribuye a la percepción negativa de este fármaco antiobesidad es su metabolismo. Alrededor de 30% del fenproporex administrado se convierte en anfetamina y es posible detectarlo en la orina luego de cuatro o cinco días posteriores a la administración de una dosis única. A este respecto, debe considerarse una ventaja adicional de las formulaciones de liberación lenta que eviten las concentraciones elevadas asociadas con los fenómenos de dependencia y, con ello, el potencial mal uso o abuso que se ha informado de este compuesto en algunos países.¹⁶

Hoy se acepta que con reducciones de peso de 5% mejora el perfil metabólico de los pacientes obesos en relación con la resistencia a la insulina, presión arterial e hiperlipidemia;⁴ con pérdidas de peso sensiblemente mayores se tienen ventajas adicionales con fenproporex.

Por lo que se refiere a otros efectos indeseables, un estudio brasileño¹⁷ muestra que las crías de ratones Swiss hembras expuestas a fenproporex durante el embarazo tuvieron conductas características de alteraciones en la transmisión dopaminérgica, lo que sugiere que los hijos de mujeres que abusan del fenproporex durante la gestación podrían manifestar una alteración permanente de la neurotransmisión dopaminérgica que podría expresarse como enfermedad neuropsiquiátrica o como falta de respuesta a medicamentos psicotrópicos. Los resultados de otro estudio brasileño en ratones¹⁸ sugieren que fenproporex exhibe una baja toxicidad materna y bajo potencial teratogénico.

El polimorfismo genético del citocromo P450 (CYP) o las interacciones farmacológicas son relevantes en la farmacocinética del fenproporex. En la actualidad siguen sin poder evaluarse objetivamente debido a la falta de suficientes datos en humanos.¹⁰

Se ha propuesto que el fenproporex no comparte las propiedades estimulantes de las anfetaminas,^{19, 20} razón para su recomendación como fármaco de elección en el tratamiento de la obesidad de pacientes con enfermedad cardiovascular.^{6, 14} En contraparte, se ha observado que su administración a animales y humanos implica la formación de cantidades considerables de anfetamina, con sus concomitantes efectos estimulantes. Con base en estos hallazgos algunos autores proponen que debería considerarse al fenproporex un preparado anfetamínico,^{21, 22} lo que perpetúa la controversia al respecto.

Ahora bien, el estudio de Morín y colaboradores¹ contradice lo expuesto hace años respecto a que la pérdida de peso con los anorexigénicos no continúa después de ocho semanas de tratamiento, con excepción de fenfluramina.^{23, 24} Este aparente paradigma, que ha persistido durante años, es rebatido por sus datos que confirman que la administración de fenproporex o fenproporex + diacepam combinado con dieta y ejercicio permite lograr un equilibrio energético negativo y pérdida de peso continua y significativa, que se mantiene incluso hasta 180 días.¹ Además, tiene lugar proponer que, puesto que ninguno de los pacientes de este estudio reportó efectos de abstinencia asociados con el retiro del medicamento, no existirían bases para limitar su indicación a menos de seis meses.

Scoville²⁵ revisó 200 estudios con casos control que incluyeron más de 10,000 pacientes y concluyó que con los fármacos contra obesidad, los obesos pierden una fracción de peso corporal cada semana hasta llegar a un

límite y luego sólo se mantiene el peso. Este fenómeno se interpretó, erróneamente, como signo de tolerancia y no como mantenimiento de la eficacia. Este autor agrega que la incidencia de efectos adversos por los medicamentos antiobesidad es de menor importancia y que la evidencia de abuso por parte de la población blanco es pequeña o inexistente. Este hecho también se demuestra en el mencionado estudio de Morín y su grupo¹ donde no se observó ningún caso de síndrome de abstinencia durante la fase de retiro de los medicamentos (180-210 días).

La pretensión de conseguir la normalización del peso corporal o lograr el peso saludable con el tratamiento con anorexigénicos en un lapso de 12 semanas no es aceptable hoy día en virtud de la característica de enfermedad crónica, con importantes cambios metabólicos en los carbohidratos y lípidos que obligan a procedimientos de control de largo plazo. En comparación con lo que sucede con otras enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, epilepsia, artritis y otras, no es razonable tratar de manera diferente a los medicamentos contra obesidad.⁴

Las ventajas de extender el tratamiento resaltan cuando disminuyen los riesgos, sobre todo en los pacientes que no pierden suficiente peso con tratamientos convencionales, pero que sí lo hacen con la administración de fármacos a largo plazo.

Obesidad y estrés, hiperfagia por estrés

La adición de diacepam a la formulación del fenproporex, que tiene más de 40 años en el mercado, sigue sin tener una explicación suficientemente convincente. El propósito es contrarrestar la estimulación simpática del catecolaminérgico mediante la acción gabaérgica del diacepam y con ello reducir el nerviosismo e insomnio que suelen originarse con los simpaticomiméticos.²⁶ Aunque esa haya sido la intención, hoy es importante reconocer la asociación entre hiperfagia y estrés como causa de obesidad. Por eso, se propone que el diacepam puede disminuir el estado de ansiedad y estrés asociado con los cambios en el estilo de vida. Este ansiolítico mejora la eficacia del tratamiento de la obesidad²⁷ porque asume que ésta es de causa multifactorial (genética, metabólica, psicológica, social, cultural, etc.).^{28, 29}

En la bibliografía médica hay evidencia que sustenta esta combinación. Es ampliamente aceptado que el estrés conduce a hiperfagia,^{30, 31, 32} y ello se ha demostrado con

dos modelos: uno enfocado a determinar si el estrés incrementa la ingestión de alimentos en todos los organismos expuestos (modelo de efecto general, MEG); por ejemplo, en ratas.³³ El otro dirigido a probar si las diferencias en la vulnerabilidad individual al estrés inducen hiperfagia en humanos y si esto es causante de obesidad (modelo de las diferencias individuales, MDI).³⁴

La hiperfagia por estrés, también llamada “conducta alimentaria emocional”, es un concepto que se refiere a la ingestión de alimentos no relacionada con la sensación de hambre, sino con malestar psicológico por aburrimiento, angustia o dificultad para la solución de problemas. Se considera que incluso 60% de las personas expuestas a estrés psicológico padecen hiperfagia, que se acompaña de personalidad inmadura con rasgos ansioso-depresivos, asociados con trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada, ataques de pánico e insomnio. Por esto, la obesidad puede considerarse la consecuencia de un problema de ajuste psicosocial.^{35,36,37}

El estudio de Newman³⁸ indica que algunos sujetos reportan aumento en la ingestión de refrigerios con el estrés, lo que puede deberse a un cambio de atención al estímulo alimenticio. Silva³⁹ señala que en condiciones de estrés, la restricción alimenticia crónica suele alternarse con periodos de sobrealimentación. Se recurre a teorías psicológicas para explicarlo, como la psicósomática,^{40,41} de distractibilidad cognitiva,⁴² enmascaramiento^{43,44} y los modelos asociados, en general, con el *self*,^{44,45,46} sin que exista suficiente evidencia al respecto. En paralelo, la investigación metabólica y endocrina sugiere una predisposición de los “comedores refrenados” (*restrained eaters*)⁴⁷ o “dietantes crónicos”⁴⁸ a ganar peso ante la exposición crónica al estrés, lo que implica un riesgo de obesidad, sin que tampoco la evidencia sea concluyente.^{49,50}

En este sentido, Weinstein y su grupo⁵¹ encontraron que en las mujeres la incapacidad para mantener el control de reglas autoimpuestas relacionadas con la ingestión de alimento es un factor importante en la relación estrés-hiperfagia. Sin embargo, para Wardle y su grupo⁵² es importante considerar al estrés psicológico asociado con la autoimagen corporal. Roemmich y sus coautores⁵³ concluyen que los niños con una restricción dietética son más susceptibles al estrés interpersonal que los induce a comer y, en consecuencia, a tener sobrepeso. En contrapartida, Francis⁵⁴ concluye que existe una limitada evidencia acerca de que el estrés module la ingestión de grasa en la dieta.

En consecuencia, se requiere mayor investigación para determinar cómo el estrés origina estas conductas y si las rachas de estrés que ocurren a lo largo del día incrementan la apetencia por los refrigerios o por el consumo de mayor cantidad de alimentos durante la comida.

En esta dirección, la evidencia actual involucra a las monoaminas, a los opioides endógenos y a otros neuropéptidos en la regulación central de esta relación estrés-hiperfagia.³¹ Si esta hipótesis es correcta, será interesante estudiar otros ansiolíticos como parte de los fármacos prescritos a pacientes con obesidad y otras enfermedades crónicas que requieren cambios importantes en el estilo de vida.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas se han prescrito durante más de 40 años debido a su alto índice terapéutico y su baja toxicidad, y porque producen un amplio espectro de efectos conductuales que pueden ser clínicamente deseables o indeseables, modulan alostéricamente los efectos del GABA sobre los receptores GABA_A, aunque su mecanismo no sea aún ampliamente comprendido.^{55,56} Los resultados de Vargas y su grupo⁵⁷ de un estudio efectuado en ratas indican que el diazepam puede estimular la actividad basal del eje HPA por una vía mediada por PKA dependiente de AMPc.

La prescripción de las benzodiazepinas puede estar asociada con riesgos potenciales para los pacientes. La ingestión crónica puede dar lugar a dependencia, definida por la aparición de una constelación de síntomas de discontinuación secundarios a la supresión abrupta. Estos síntomas pueden dividirse en tres categorías: rebote, recurrencia y supresión. Los síntomas de rebote, primeros en aparecer al dejar de ingerir fármaco, son su imagen en espejo (empeoramiento de la ansiedad, insomnio e inquietud) y pueden ser lo suficientemente severos como para ocasionar que el sujeto vuelva a tomar el medicamento. Para algunas benzodiazepinas de acción corta, los síntomas pueden aparecer entre dosis, por lo que los pacientes pueden llegar a ser dependientes y conscientes de la necesidad de la siguiente dosis. Otros síntomas de discontinuación suelen desaparecer después del rebote y pueden ser idénticos a los iniciales y confundir al paciente y al clínico. Con frecuencia es difícil determinar si estos síntomas representan una recurrencia de las manifestaciones originales que determinaron la prescripción de la benzodiazepina, una manifestación de la discontinuación

del medicamento, o ambas. Los síntomas de supresión que no coexistían cuando el medicamento se prescribió configuran la tercera.⁵⁸ En la indicación racional del diacepam también deben considerarse la edad y su farmacocinética.⁵⁹

RESULTADOS

Esta revisión muestra que el fenproporex puede considerarse una buena alternativa en el tratamiento de pacientes con obesidad. Las formulaciones de liberación lenta, solo y en combinación con diacepam tienen un perfil adecuado de eficacia y seguridad.^{1,60}

Como sustento a la prescripción de benzodiazepinas como parte del tratamiento de la obesidad, Morín y sus colaboradores¹ encontraron que la pérdida de peso obtenida a los seis meses es superior con fenproporex y fenproporex + diacepam que la reportada con otros fármacos antiobesidad más recientes.^{61,62}

Debido a la magnitud del problema, la elección de un fármaco para el tratamiento de pacientes con obesidad debe basarse no sólo en su eficacia y seguridad sino también en su costo. Esta idea, que considera el problema de la obesidad como enfermedad crónica, es de tomarse en cuenta porque el tratamiento a largo plazo es necesario para su control.⁶³

CONCLUSIONES

Aunque la prescripción fenproporex sigue siendo motivo de controversia, sigue teniendo su lugar en la farmacopea para el tratamiento de la obesidad. Los determinantes para su prescripción deben fundamentarse en la experiencia y el amplio conocimiento del clínico, que deben estar por encima del mecanismo de acción, al igual que el perfil del paciente, entre otros factores.

Por lo que se refiere a la combinación con diacepam, si bien en un principio se adicionó con el propósito de mitigar los efectos indeseables del fenproporex, hoy día el mayor conocimiento de su asociación con la hiperfagia-obesidad con la ansiedad-estrés hacen de ella una buena opción en la terapéutica para pacientes con obesidad. Al igual que con otros medicamentos antiobesidad, para evitar la mala prescripción de fenproporex y del fenproporex+diacepam y sus posibles efectos adversos graves, los pacientes deben ser controlados y vigilados periódicamente por el clínico.

Agradecimientos

Al Lic. Nut. Julián Vázquez Talavera por el apoyo brindado para realizar la búsqueda electrónica sistematizada y a la Dra. Juana Rosado Pérez quien efectuó la traducción al inglés del resumen del artículo.

REFERENCIAS

1. Morín R, Ponce ML, Lonngi S, Alcaraz R, Lonngi G. Eficacia y seguridad de dos formulaciones de fenproporex de liberación lenta como tratamiento de obesidad. *Revista Mexicana de Cardiología* 2005;16(4):146-154.
2. Pe'lissier-Alicot AL, Piercecchi-Marti MD, Bartoli C, Kuhlmann E, Coiffait PE, Sanvoisin A, Giocanti D, Le'onetti G. Abusive Prescription of Psychostimulants: A Study of Two Cases. *J Forensic Sci* 2006;51(2):407-410.
3. *J Forensic Sci* 2006;51(2). The Practical guide to the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, Maryland: NIH; Publication number 00-4084, 2000.
4. Goldstein DJ, Potvin JH. Long-term weight loss: the effect of pharmacologic agents. *Am J Clin Nutr* 1994;60:647-657.
5. Silverstone T. Appetite suppressants. *Drugs* 1992;43:820-836.
6. Warembourg H, Jaillard J. Expérimentation clinique du fenproporex dans le traitement des obesites. *Lille Medical* 1968;3:273-276.
7. Hensrud DD. Farmacoterapia para la obesidad. *Clin Med Norteamérica* 2000;2:455-466.
8. Baumevielle M, Haramburu F, Bégau B. Abuse of prescription medicines in southwestern France. *Ann Pharmacother* 1997;31.
9. Cody JT. Precursor Medications as a Source of Methamphetamine and/or Amphetamine Positive Drug Testing Results. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2002;44(5).
10. Kraemer T, Pflugmann T, Bossmann M, Kneller NM, Peters FT, Paul LD, Springer D, Staack RF, Maurer HH. Fenproporex N-dealkylation to amphetamine—enantioselective in vitro studies in human liver microsomes as well as enantioselective in vivo studies in Wistar and Dark Agouti rats. *Biochemical Pharmacology* 2004;(68):947-995.
11. Musshoff F. Illegal or legitimate use? Precursor compounds to amphetamine and methamphetamine. *Drug Metabolism Reviews* 2000;32(1):15-44.
12. Soulaïrac A. Etude electroencephalographique et statokinesimétrique du perphoxene chez l'homme. *Thérapeutique* 1971;47:365-369.
13. Luquero F. Tratamiento de la obesidad con un nuevo fármaco lipolítico y anorexigénico: el fenproporex. *Rev Esp Ap Resp* 1971;34:91-98.
14. Faivre G, Dodinot B, Hua G. Traitement de l'obesite chez les cardiaques experimentation d'un nouvel anorexigene. *La Vie Medicale* 1969;2:730-734.
15. Rodrigues AM, Bento B, de Lacerda H, Monteiro De Almeida S, Artigas Patricia, Boguszewski CL. The Cerebrospinal Fluid/Serum Leptin Ratio during Pharmacological Therapy for Obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87:1621-1626, doi:10.1210/jc.87.4.1621

16. Silva O, Yonamine M, Antunes C, Greve J, Midio A. Fenproporex abuse by truck drivers in Brazil. www.tiaft.org/tiaft98/thu/p/t_p_32.html.
17. Moreira CQ, Faria MJSS, Moreira EG. Behavioral neurotoxicity in adolescent and adult mice exposed to fenproporex during pregnancy. *Human & Experimental Toxicology* 2005;24:403-408.
18. Moreira CQ, Faria MJSS, Baroneza JE, Oliveira RJ, Moreira EG. Developmental exposure to fenproporex: reproductive and morphological evaluation. *Human & Experimental Toxicology* 2005;24:397-402.
19. Plauchu MM, Arnaud M, Pousset G. Etude clinique d'un nouvel anorexigène, *Lyon Med* 1968;(14):111.
20. Vague J, Codaccioni JL, Kelisbauer JP. Etude clinique chez 44 obesos d'un nouvel anorexigène actif par voie buccale: le fenproporex. *Sud Med Chirurg* 1967;2:541.
21. Tognoni G, Morselli PL, Garattini S. Amphetamine concentrations in rat brain and human urine after fenproporex administration. *European Journal of Pharmacology* 1972;(20):125-126.
22. Beckett AH, Shenoy EVB, Salmon JA. The influence of replacement of the N-ethyl groups by the cyanoethyl group on the absorption, distribution and metabolism of (l) ethyl amphetamine in man. *J Pharm Pharmacol* 1972; in press.
23. Munro JF. Clinical aspects of the treatment of obesity by drugs: a review. *Int J Obesity* 1979;3:171-80.
24. Galloway S, Fuqua D, Munro JF. The current status of anti-obesity drugs. *Postgraduate Medical Journal* 1984; 60 (Suppl. 3):S19-S26.
25. Scoville BA. Review of amphetamine-like drugs by the Food and Drug Administration: clinical data and value judgement. In: Bray GA, editor. *Obesity in perspective*. DHEW Publ. No. (NIH) 75-708., Bethesda (MD): National Institutes of Health, 1975:441-443.
26. Rall T, Schleifer L. Fármacos efectivos en el tratamiento de la epilepsia. *Bases Farmacológicas de Terapéutica*. Good y Guillman, 8a Ed. Panamericana. 1991: 433-457.
27. Morín R, Lonngi G, Alcaraz R, Rosas D. Comparación de dos formulaciones de d-norpseudoefedrina y placebo en pacientes obesos tratados durante seis meses. *Med Int Mex* 2001;17:260-71.
28. Verduzco W, Platas C. Obesidad y Salud Mental. *Psiquiatría* 15 (3);49-55:1999.
29. Villaseñor SJ, Ontiveros C, Cárdenas KV. Salud Mental y Obesidad. *Investigación en Salud* 2006;8(2):86-90.
30. Greeno C, Wing R. Stress-Induced Eating. *Psychological Bulletin* 1994; 115(3):444-464.
31. Morley JE, Levine AS, Rowland NE. Stress inducing eating. *Life Sciences*, 1983;32:2169-2182.
32. Shelley HP. Eating Behavior. Social facilitation or social inhibition? *Psychonomic Science* 1965;3:521-522.
33. Rowland NE, Antelman SM. Stress-Induced Hyperphagia and Obesity in Rats: A possible Model for Understanding Human Obesity. *Science* 1976;191.
34. Schachter S, Goldman R, Gordon A. Effects of fear, food, deprivation and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology* 1968;10:91-97.
35. Voznesenkaya y Vein, 2002, citados en Villaseñor SJ, Ontiveros C, Cárdenas KV. *Salud Mental y Obesidad*. *Investigación en Salud* 2006;8(2):86-90.
36. Vakhmistrov AV, Voznesenskaia TG, Posokhov SI. Clinical and psychological analysis of eating disorders in obesity. *Vakhmistrov Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Imeni S.S. Korsakova*. 2001;101(12):19-24.
37. Lazarevich I, Rodríguez JH. Manifestaciones psiquiátricas en los trastornos tiroideos, diabetes mellitus y obesidad. *Psiquis*. 2003; 23(5):149-151.
38. Newman E, O'Connor DB, Conner M. Attentional biases for food stimuli in external eaters: Possible mechanism for stress-induced eating? *Appetite* 2008;51:339-342.
39. Silva JR. Sobrealimentación inducida por la ansiedad. Parte I: Evidencia Conductual, Afectiva, Metabólica y Endocrina. *Terapia psicológica* 2007;25(2):141-154.
40. Kaplan H, Kaplan H. A Psychosomatic concept. *Am J of Psychotherapy* 1957;11:16-38
41. Bruch H. Transformation of oral impulses in eating disorders: A conceptual approach. *Psychiatric Quarterly*, 1961;35:458-481.
42. Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint and eating behavior. *J of Abnormal Psychology*, 1975; 84:666-672.
43. Herman CP, Polivy J. Restraint and excess and in dieters and in bulimics. En: Pirke KM, Ploog D y Vandereycken W (ed.) *Psychobiology of Bulimia*, Berlín, Springer, 1988:33-34.
44. Polivy J, Herman CP. Distress and eating. Why Do dieters overeat? *International Journal of eating Disorders*, 1999;2:153-164.
45. Haetherton T, Baumeister R. Binge-eaters as escape of self-awareness. *Psychological Bulletin*, 1991;10:86-188.
46. Wallis D, Hetherington M. Stress and eating: the effects of egothreat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters. *Appetite* 2004; 43:39-46.
47. Herman CP, Polivy J. Restraint eating. En: Stunkard A (ed.). *Obesity*. Philadelphia, Saunders, 1980:208-225.
48. Silva JR. Ansiedad y sobrealimentación. *Investigación y Ciencia* 2005;341;33-34.
49. Lowe M, Kral T. Stress induced eating in restrained eaters may not be caused for stress or restraint. *Appetite* 2006;46:16-21.
50. Grenggrass JR, Harberd V, Field CJ, McCargar LJ. Metabolic assessment of female chronic dieters with either normal or low resting energy expenditures. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2000;71:1413-1420.
51. Weinstein SE, Shide DJ, Rolls BJ. Changes in Food Intake in Response to Stress in Men and Women: Psychological Factor. *Appetite* 1997;28.7-18.
52. Wardle J, Waller J, Rapoport L. Body Dissatisfaction and Binge Eating in Obese Women: The Role of Restraint and Depression. *Obes Res*. 2001; 9:778 -787.
53. Roemmich J, Wright SM, Epstein LH. Dietary Restraint and Stress-Induced Snacking in Youth. *Obes Res*. 2002;10:1120 -1126.
54. Francis JL. Psychosocial predictors of dietary fat reduction: the role of stress and the transtheoretical model in a dietary intervention. Department of Psychology, Louisiana State University, 2003.
55. Paronis CA. Modulating GABA modulators. *British Journal of Pharmacology* 2006;147:237-238.
56. Downing SS, Lee YT, Farb DH, Gibbs TT. Benzodiazepine modulation of partial agonist efficacy and spontaneously active GABA receptors supports an allosteric model of modulation. *British Journal of Pharmacology* 2005;145:894-906

57. Vargas ML, Abella C, Hernández J. Diazepam increases the hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) axis activity by a cyclic AMP-dependent mechanism. *British Journal of Pharmacology* 2001;133:1355 - 1361.
58. The APA Task Force Report on Benzodiazepine Dependence, Toxicity, and Abuse *Am J Psychiatry* 148:2, Feb 1991.
59. Klotz U, Avmrr GR, Hoyumpa A, Sciemnum S, Wilkinson GR. The Effects of Age and Liver Disease on the Disposition and Elimination of Diazepam in Adult Man. *The Journal of Clinical Investigation*; 55:347-359.
60. Rossner S. Long-term intervention strategies in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl. 7):S29-S33.
61. Bray G, Ryan D, Gordon D, Heidigssfelder S, Cerise F, Wilson K. A double-blind randomized placebo-controlled trial of sibutramine. *Obes Res* 1996;4:263-70.
62. Davidson MH et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with Orlistat. *JAMA* 1999;281:235-242.
63. Kinell HG. European Withdrawal of appetite suppressants. *Obesity reviews*. 2003;4:79-81.

La hipocondría: un drama en forma de preguntas

Prof. Dra. María Lucrecia Rovalletti*

RESUMEN

Se ha discutido mucho sobre la unidad y pluralidad de la hipocondría y aún de su naturaleza psicótica ó neurótica. ¿Se trata de un síntoma o de un síndrome, de una entidad o de una estructura? Aunque los inventarios puramente descriptivos hayan renunciado a darle un lugar preciso, la hipocondría constituye un fenómeno corriente en la clínica que se caracteriza por esa forma típica de *enunciar* el sufrimiento corporal, signifiante de todo aquello cuya carencia deplora. A pesar de su preocupación excesiva por la condición del cuerpo (*Körper*), la hipocondría es incapaz de resolver el problema de su relación con el propio cuerpo (*Leib*), al que considera víctima inocente de un mal que debe quedar exterior, a distancia, que no puede ser soportado pero tampoco eliminado y al que es preciso identificar médicamente y curar. Esta llamada al saber del médico, debe ponerse en relación con la impotencia del hipocondríaco a decir su mal y la resistencia del lenguaje corporal para describir el sufrimiento. La hipocondría es un *drama en forma de preguntas*, a través de las cuales diseña una arquitectura de su cuerpo. El paciente, narrador incansable y repetitivo de las desventuras de sus órganos y de las aventuras de sus historias médicas, busca a través de esa trama reemplazar el vacío del cuerpo y animarlo.

Palabras clave: hipocondría, psicosis, neurosis.

ABSTRACT

There have been long debates about the unity or plurality of hypochondria, and also about its psychotic or neurotic nature. Is it a symptom or a syndrome, an entity or and structure? Even when the purely descriptive inventories have failed to give it a precise place, hypochondria is a typical way of *uttering* corporal suffering, a symbol of all what is missing and so causes suffering. In spite of an excessive concern about the condition of the body (*Körper*), hypochondria is unable to fix of the relationship with that same body (*Leib*), conceived as an innocent victim of a certain evil outside, distant, which cannot be borne nor removed but which must be medically identified and healed. This call to medical knowledge has to be related to the impotence of the hypochondriac to express his condition and the opposition of corporal language to describe such suffering. Hypochondria is a *drama made of questions* through which man designs an architecture of his body. The patient, a tireless and repetitive narrator of the misadventures of his organs and of the adventures of his medical records, seeks to replace through such entanglement the emptiness of his body and animate it.

Key words: Hypochondria, psychosis, neurosis.

Si la cuestión del Ser aparece en el *¿Qué tengo?*, el fracaso de la respuesta testimonia la imposibilidad de ser reducido a aquello que parece ser preguntado. La interrogación del hipocondríaco lleva por supuesto a la identidad, pero la respuesta es tan intolerable como la incertidumbre. Si el hipocondríaco es impotente para responder a la pregunta de la identidad, si se vuelve a otro para obtener esta respuesta, no le es posible reconocer el poder de ese otro (Pedinielli).¹

* Prof. Emérita de la Universidad de Buenos Aires, investigadora Principal del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas Argentina.

Correspondencia: Dra. María Lucrecia Rovalletti. Correos electrónicos: mlrova@arnet.com.ar; mlrova@psi.uba.ar; mlrova@conicet.gov.ar

Recibido: 26 de agosto 2011. Aceptado: 17 de marzo 2012

Este artículo debe citarse como: Rovalletti ML. La hipocondría: un drama en forma de preguntas. Rev Latinoam de Psiquiatría 2012;11(2):53-60.

www.nietoeditores.com.mx

Un fenómeno corriente

Aunque el estatus nosográfico y la psicopatología de la hipocondría se presentan desde tiempo incierto y tiendan a desaparecer de los textos y teorías, constituyen un fenómeno corriente en la clínica. Se ha discutido mucho sobre la unidad y pluralidad de la hipocondría. Es habitual describir muchas formas de hipocondría: menor (neurótica), mayor (psicótica); paranoica, por ejemplo del tipo cenestopático, delirante (pero excluyendo los delirios somáticos con Meltzer) o delirios depresivos-melancólicos. En estos últimos casos, todas las características descritas por la

semiología clásica de los delirios se encuentran allí de una manera a menudo indecible: ilusión, interpretación, imaginación, alucinación. De esta manera, la hipocondría nos plantea problemas psicopatológicos desde diversos planos: el de la percepción, de la sensación, de la creencia y de los modos de organización del psiquismo.

¿Se trata de un síntoma o de un síndrome, de una entidad o de una estructura? ¿Se puede hablar de neurosis o de psicosis, de un modo de organización global o parcial de la personalidad? ¿Se relaciona con una temática más o menos contingente de obsesión, de depresión, de delirio, de una posición, de respuesta a una pérdida narcisista o una pérdida de objeto, de una enfermedad somática aún no confesada e identificada pero presentida o inducida psíquicamente? ¿Se puede considerar como una forma cultural de la queja, de la enfermedad o del malestar del sufrimiento psíquico, y en este caso, habría que ver allí una demanda de ayuda psicológica que no se confiesa o se niega como tal? ^{2, 3, 4}

Esto permite comprender porque los inventarios puramente descriptivos, como el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM- IV- TR), que no toman en cuenta el funcionamiento psíquico y relacional, hayan renunciado a dar un lugar a la hipocondría y a estos síntomas los hayan ubicado en la categoría general de “problemas somatomorfos”. ^{5, 6}

Sin embargo, detrás de la variada sintomatología hipocondríaca se aísla un grupo bastante homogéneo de enfermos que, con sus lamentaciones relativamente realistas pero terriblemente repetitivas, se distinguen ya de la reacción neurótica fóbica-ansiosa en el tema corporal, ya de la queja claramente psicótica del melancólico y del esquizofrénico. ^{7, 8}

Lo importante en la hipocondría no es tanto el estatus del enfermo (los beneficios secundarios, la exención social, la irresponsabilidad, el derecho a ser cuidado, como en la sinistrosis), sino el sobreinversión de las sensaciones corporales imputadas exclusivamente a desórdenes somáticos de los cuales el sujeto se siente víctima. ⁹

En efecto, lo que caracteriza al hipocondríaco es esa forma típica de *enunciar el sufrimiento*, en tanto “estimación peyorativa del estado de integridad o de salud del cuerpo” ¹⁰, de un cuerpo que sólo es vivido como posibilidad de eventos patológicos, a menudo catastróficos e incontrovertibles. Por eso es un tipo de paciente que se inquieta permanentemente ante la *certeza* de un futuro ataque al órgano, mientras se muestra indiferente ante el

advenimiento o existencia de trastornos reales. Aunque tiene una relación privilegiada y dominante con su cuerpo, vive en constante *cuestionamiento* hacia él porque *le demanda* una respuesta (“qué tengo”), pero también *lo demanda* por esa amenaza siempre presente. Nadie niega que en el cuerpo existan potencialidades negativas, pero éstas no siempre se desarrollan, y si lo hacen, no bloquean la disponibilidad y la capacidad de fruición vital. ¹¹ Sin embargo, esto deja de ser obvio para el hipocondríaco que vive auto-observándose y descifrando sus síntomas mientras restringe la atención y la participación respecto de los otros, por ello todo encuentro intersubjetivo queda limitado y a veces se vuelve imposible: a lo más, el otro acaba siendo testigo impotente y víctima secundaria del martirio que él se inflige. ¹²

Nos preguntamos entonces cuáles son las condiciones de posibilidad de la *experiencia hipocondríaca* en tanto modalidad de la existencia que no guarda apertura sino a la percepción de las sensaciones anormales y a la demanda correlativa del diagnóstico y tratamiento. ^{13, 14}

La ambigüedad del cuerpo: entre ser mi cuerpo y tener un cuerpo

El cuerpo constituye la experiencia más profunda y al mismo tiempo la más ambigua: está presente y es al mismo tiempo silenciosa, es sujeto (*yo soy mi cuerpo, Ich bin mein Leib*) y objeto de la percepción (*tengo un cuerpo, Ich habe einen Körper*). *El cuerpo que soy* (cuerpo propio, cuerpo vivido) y con el cual soy todo uno, implica una relación pre-lógica entre el sujeto y su cuerpo, que se vive (*er-lebt*) de una manera inmediata en el curso de las percepciones y de los movimientos. ¹⁵ *Mi cuerpo* no es *un cuerpo*, uno de tantos objetos-cuerpo, sino que es irreductible y originariamente mío porque es totalmente uno con el sujeto que soy: mi cuerpo está *manchado* de subjetividad. ¹⁶

En ciertas circunstancias, el cuerpo (*Leib*) se revela fuera de la oscuridad habitual, y deviene sólidamente presente, como lo muestran algunas situaciones. Así el cuerpo se me revela *positivamente* en el esfuerzo victorioso contra una resistencia, en el reposo después de la fatiga laboral, en la tranquila distensión sobre la arena al sol... en la extinción de la sed luego de una larga marcha, en la caricia y en la culminación ansiada de una relación sexual, etc. En esas circunstancias *soy totalmente mi cuerpo*, “en él” me hago acto completamente, y esto de tal modo, que no consigo

sentimientos de plenitud y seguridad, de distensión y satisfacción si algo rompe ese momento.

Por el contrario, cuando el cuerpo se me revela *negativamente* como obstáculo constriñéndome a arrastrarlo como carga, entonces busco distanciarlo y me refiero "al cuerpo que tengo". Pensemos en los dolores físicos multiformes, en las innumerables somatizaciones de la ansiedad, en la hipocondría, en la despersonalización, en la depresión vital, en la anorexia nerviosa, en el autismo, en la apatía catatónica, en la lentificación psicomotora, en el pánico paralizante, etc. En tales circunstancias, en tales emergencias imprevistas o habituales, temidas o soportadas, el cuerpo se hace *pesado*, limita o bloquea la libertad de mi ser en el mundo, se constituye en diafragma entre yo y las cosas. Ya no se lo siente *a disposición* (*Zur Verfügung*), no me garantiza más la habitualidad, hasta se encierra como en ciertos autismos. A pesar de ello, este *Körper* no puede ser considerado un mero objeto ante el cual me sitúo del mismo modo que frente a las estructuras objetivas del mundo físico.

El "cuerpo anatómico o compaginación somática" (*Körper*) y el "cuerpo vivido y mundanizado" (*Leib*) constituyen dos polos entre los que se mueve la existencia humana. La primera experiencia acentúa sobre todo el momento *reflexivo*, la segunda el momento *prereflexivo* o antepredicativo y constituye la conciencia encarnada en cuanto ser-al-mundo. A esto último se refiere Merleau-Ponty cuando dice que como fuente originaria de significado, como fuente primaria de cualquier *sentido*, el cuerpo "es también lo que me abre al mundo y me pone en situación en él"; no es "un acompañante exterior de la existencia sino que ella se realiza en él", precisamente porque "el cuerpo expresa la existencia total".¹⁷

El *cuerpo no es objeto* estrictamente sino *aquello gracias a lo cual hay objeto*: cuando toco un objeto, lo siento a través de explorar mi cuerpo. El cuerpo sólo nace como objeto cuando con los órganos de mi cuerpo lo veo, lo toco, lo inspecciono; y sólo parcialmente es objetivable, por cuanto es a la vez percipiente y percibido, observador y observado. Precisamente será la conciencia reflexiva la que instale una primera forma de alteridad de mi cuerpo: éste aparecerá a la intuición externa, según la forma general del objeto percibido exhibiéndose como el aspecto exterior de mi ser, susceptible de una inspección objetiva.

Cuando yo digo "yo tengo un cuerpo", hago referencia al cuerpo objeto; a ese cuerpo que distancio de mí cuando

siento dolor, cansancio, enfermedad, despersonalización hasta la *crematización* (síndrome de Cotard). Es ese cuerpo que sale de su silencio, como señalaba Sartre. Precisamente, esa ruptura del silencio del cuerpo es lo que caracteriza la hipocondría y son las sensaciones portadores de un mensaje funesto las responsables de ello. Pero como se verá, éstas quieren decir algo, nos interrogan desde otro lugar.¹⁸

Esta *ambigüedad* del cuerpo de la que habla Merleau-Ponty puede trasladarse a la distinción de Gabriel Marcel¹⁹ entre *haber implicativo* y un *haber posesivo*. En el primer caso, puedo decir yo tengo una mano, o que tengo un pie, es un modo de hablar de algo que es *mío*. En cambio, cuando afirmo que tengo una silla, a la que puedo dejar y no usarla más o regalarla o venderla, estoy ante un *haber posesivo*. El cuerpo propio constituye por un lado el encuentro del yo con el mundo, y por otro el punto de unión y referencia que vincula al sujeto al ambiente a través de su base sensible. Este cuerpo propio no es un objeto o un instrumento entre otros, sino que es lo que me permite tener objetos y utilizar instrumentos: siendo una estructura de mediación, el cuerpo no puede ser mediado o utilizado. Por eso toda alteración del cuerpo implica una modificación del sujeto que, en su corporeidad turbada, expresa el desequilibrio tanto de su relación consigo mismo como de las relaciones que lo ligan al mundo a través del *soma* como órgano perceptivo y motor.

La eventualidad de un *mero* cuerpo objetivo es propio de un robot humanoide, ejemplo perfecto del dualismo cartesiano.

Un poseedor poseído

En la hipocondría, este *haber posesivo* se presenta de modo paradójico, porque la posesión misma implica la posibilidad y la amenaza de la privación. Por una parte, al sobrevalorar desórdenes de escasa significación e imaginar peligros inminentes que nunca llegan a hacerse presentes, deja de lado trastornos somáticos verdaderos. Por otra parte, para evitar todo daño cuida su cuerpo reservándole una solicitud atenta y, sin embargo, sospechosa. Sus prácticas cuidadosas y restrictivas de la vida constituyen más bien estrategias puestas al servicio del control y de la disponibilidad absoluta del cuerpo (Feldman).²⁰ Este rechazo al riesgo en general, se traduce en la preferencia por las profesiones y los ambientes caracterizados por su estabilidad social y su espíritu conservador.

Les interesa minimizar la pérdida más que optimizar la ganancia, como lo muestra el *complejo de avaricia* reprimido como considera Ferenczi. Precisamente, este autor en una carta de Junio 1910 dirigida a Freud, se refiere al caso de las histerias de angustia hipocondríacas complicadas con pensamientos obsesivos (estadio anal retentivo), que por reacción contra el padre avaro se muestran magnánimos *conscientemente*, pero *inconscientemente* están constreñidos a imitarlo. Todo depende del dinero, y particularmente los gastos de la familia los vuelven enfermos, y en lugar del *empobrecimiento* aparece la idea hipocondríaca de ruina por enfermedad y muerte.²¹

Por eso, su preocupación decisiva no es tanto el temor a la enfermedad sino la pérdida de la salud a la que considera el *valor supremo*. De allí que en su sintomatología se descubra una constante divergencia entre la experiencia de la *fragilidad* y *vulnerabilidad* de su cuerpo, y esa especie de imagen idealizada de la corporeidad *sana*.

Ahora bien, la hipocondría a pesar de sus desvelos por la condición del cuerpo (*Körper*) es incapaz de resolver la dialéctica con el propio cuerpo (*Leib*).

Siguiendo a Seulin²² y tomando prestado del psicoanálisis el término *sobre-investir*, pero acentuando la intencionalidad en tanto dota a algo de *sentido*, puede decirse que la relación del sujeto con sus síntomas implica un desdoblamiento que opone al sujeto a su propio cuerpo, al que le imputa exclusivamente desórdenes somáticos a los que trata sin éxito de controlar. Mientras sobre-invierte patológicamente el órgano o la función, des-invierte en grado diverso al cuerpo en su conjunto, y de algún modo también al mundo: otorga al cuerpo un *exceso de significación patológica* y con una curiosa operación hace depender todo displacer de un ataque somático.²² Por eso, no puede aceptar que acontecimientos penosos puedan vincularse con los síntomas, como veremos luego.

Al no poder aceptar *ser* este cuerpo, él decide ahora tratarlo como una *posesión*, posesión que acaba en un fracaso en la medida que el hombre es fundamentalmente su cuerpo y que el cuerpo objetivado no es sino un cuasi objeto, un *objeto subjetivo*, un pseudo objeto.

Si bien el paciente psicósomático y el hipocondríaco rechazan su cuerpo (*Leib*), sus conflictos y sus sufrimientos psíquicos son diferentes. En el primero el cuerpo biológico (*Körper*) *está* enfermo, mientras que en éste último el cuerpo (*Körper*) sólo es vivido como enfermo y acaba absorbiendo al cuerpo propio (*Leib*).

Que el hipocondríaco considere su cuerpo un haber, una *posesión*, se presenta claramente desde la semiótica.²³ En el lenguaje hipocondríaco, el primer verbo portador de toda la riqueza expresiva es propiamente el verbo *haber*. Esta preeminencia se demuestra en esa frase clave del hipocondríaco "tengo tal mal", "tengo tal enfermedad", y no "estoy enfermo". Y como esta actitud posesiva llega hasta el control omnipotente y la obediencia absoluta del cuerpo, acaba convirtiéndose en su esclavo, intercambiando así la posesión entre poseedor y poseído.²⁴

Los mil y un percances de los órganos

La posesión tiene también una fuerte afinidad con la cantidad y el número. Por una parte, el hipocondríaco se complace con la minuciosa enumeración de sus disturbios, de sus cuidados y de sus médicos, que en un más o en un menos se pliegan a esta visión cuantitativa. Por eso, dirá Calvi,²⁵ el médico de formación mecanicista-biologista es el espejo del enfermo hipocondríaco, en la medida que la misma actividad médica está impregnada de números—desde las dosis a los horarios, incluso los honorarios—que devienen elementos esenciales de trueque con el hipocondríaco. El médico es, junto con su cuerpo, el otro *partner* privilegiado del hipocondríaco y como su eco.²³

De este modo, unifica todos los afectos en torno a una monótona tonalidad dolorosa donde se habla del dolor pero no se lo vive. Esta crisis de intencionalidad expresiva prontamente se resuelve contaminado el discurso cotidiano con innumerables tecnicismos, traduciendo con ello ese especial modo que el hipocondríaco tiene de apropiación del discurso médico.

Por otra parte, como un infatigable y prolijo *contador* y *narrador* de los *mil y un percances de sus órganos* busca reemplazar a través de esta *trama* el vacío del cuerpo y animarlo. Precisamente, el término *contar* en su doble acepción significa *enumerar* y *calcular* pero también *narrar*.

Pero "*demasiadas palabras sobre el cuerpo*, equivalen a *demasiados males para el cuerpo*".¹ Esta queja dolorosa traduce la *certidumbre* del padecimiento de una *enfermedad sin nombre* y sin duda innombrable, hasta sin duda intratable^{26, 27} y está dirigida a un destinatario (*el saber médico*) ante el cual hay que intentar su reconocimiento. Sin embargo, el médico no es llamado para reparar sino que su rol es el de un idóneo al modo de un experto de arte que identifica una colección y certifica su autenticidad o

el del un escribano que convalida el derecho de posesión y la legitimidad de sus diagnósticos. Por eso, piensa Weber²⁸ entre el enfermo y el médico, se establece como un “diálogo de sordos”. Esta queja por recurrente e invasiva atemoriza al médico porque lo sitúa ante un sentimiento de impotencia por lo cual ha de reconsiderar su practica desde una nueva perspectiva.²⁹

Al combinar ahora los fenómenos del *tener* y de la *mirada*, su cuerpo deviene un *objeto de colección*:³⁰ colecciona síntomas, remedios, estudios y hasta médicos pero también necesita en ellos ex-ponerse a los demás. De allí el título del trabajo de Naudin y Cermolacce:³¹ ¿El hipocondríaco es un coleccionista de síntomas?

En su forma típica, el coleccionar implica una paradoja: los objetos valen al quedar por lo menos temporariamente fuera del circuito económico y al ser desprovistos de utilidad. Por eso se los expone y se los custodia con atención. No tienen valor de uso sino un notable valor de intercambio.

Como en los objetos de colección, el *significado* reside en un *significante que exige la visión*, de modo que *lo visible* representa *lo invisible*, así también la mirada médica solicitada por el hipocondríaco exige su función visiva, la de un mero espectador que debe confirmar y testimoniar *lo invisible* representado en su cuerpo *enfermo*. Así, el objeto histórico representa al pasado, el objeto exótico a la lejanía, los retratos a aquellos ausentes o desaparecidos, las reliquias a lo sacro.

Entre el padecimiento y el goce

Este *estilo* hipocondríaco, en el que convive un léxico médico junto a una retórica seductora, se mueve entre la afirmación constante del sufrimiento, la imposibilidad de decirlo y la incapacidad de poder ser comprendido. El órgano enfermo deviene un pretexto para expresar un dolor incommunicable y extremo y por ello opera una *atracción* sobre el sujeto. El hipocondríaco habla de un cuerpo enfermo, pero también expresa un goce para el cual parecen faltarle las palabras.

Aunque la apelación al saber médico parezca sostenerse sobre la naturaleza de los síntomas y de la enfermedad, este sujeto carente de avaricia en sus descripciones terminantes y enfáticas es, sin embargo, incapaz de decir verdaderamente la extensión de su mal y sobre todo de decir otra cosa. Por eso, en las continuas metáforas sobre su “enfermedad” el hipocondríaco

traduce una especial arquitectura de su cuerpo (*Leib*), mostrando que aquello de lo que sufre no es del dominio de su cuerpo (*Körper*).³²

El dolor como testimonio desilusionante de la presencia corporal es la prueba más palpable del rechazo a toda negación del cuerpo. Es la ausencia del cuerpo, que se siente palpar en el corazón de la hipocondría,²³ que muy bien podría sintetizarse en la frase “si sufro, es que existo”, parangonando así a San Agustín (*Si fallor, ergo sum*)³³ y de algún modo a Descartes (*Cogito, ergo sum*).³⁴

Precisamente, el interés positivo o negativo por algún aspecto del cuerpo acentúa o renueva aquello que siente aceptable o rechazable. Esta redistribución interna de la vivencia hipocondríaca constituye una serie de estrategias por las cuales las sensaciones dolorosas intentan suplir la deficiencia del cuerpo. La queja reiterada dibuja una serie de escenas en las cuales se establecen relaciones singulares entre órganos, funciones corporales y flujos, entre sus extensiones y sus restricciones, entre las terapéuticas, los médicos y los eventos de esta *aventura* médica en la que acaba convertida la historia clínica.

Al interrogar al médico sobre ese *tener*, el paciente le atribuye a éste un poder de nominación y definición del objeto (el mal) del cual el hipocondríaco sería el (desdichado) portador. Y en caso de gravedad psicótica, el enfermo testimonia la experiencia más arcaica del mal: contagio físico, infección, enfermedad, maleficio mágico, maldición divina, posesión demoníaca, expresiones de una intencionalidad maligna externa pero también consecuencia de la transgresión, la iniquidad y el pecado. En efecto, esta *autoreflexión exasperada*, psicótica, hace que las sensaciones cenestopáticas acaben siendo sentidas como extrañas: el cuerpo no es más *mío* sino deviene objeto del mundo, es víctima de poderes extrínsecos. De este modo, la *dolorosa* región corpórea es reificada como un objeto, transformándose en una región anónima y externa, eliminada de la totalidad de la experiencia vivida. En esta angustiada topografía fantástica, algunos órganos pueden autonomizarse completamente, otros asumen nuevas funciones y otros se anulan completamente.

Aunque el hipocondríaco, especialmente el depresivo vive su cuerpo como pasible de un suceso patológico, incluso ominoso, fraudulento o indemostrable; sin embargo, no llega a configurarse explícitamente como experiencia de la propia muerte como sucede, por ejemplo, en el delirio de Cotard y en el delirio nihilístico, donde se reduce

radicalmente toda posibilidad de abrirse y de proyectarse al mundo. Como muestra Janzarik³⁵ en el delirio hipocondríaco, la corporeidad llega a ser un *reemplazo de mundo* (*Weltersatz*), absorbiendo cualquier impulso hacia afuera e impidiendo al cuerpo cualquier posibilidad de descubrirse como cuerpo abierto al otro.

Una ruptura en la trama histórica

La clínica nos muestra que esta patología muy a menudo se presenta en la historia vital con posterioridad a acontecimientos claramente determinables como duelo, pérdida, separación, pero también enfermedad, cambio de status social o pérdida de una función o capacidad, por eso suele acentuarse o aparecer en *edades críticas*, a pesar de lo cual el sujeto no guarda relación con ellos y se produce una ruptura en la trama histórica. Será entonces la etiología médica la que venga en ayuda para *explicar* el padecimiento, para acabar prontamente en fracaso.

Si mi cuerpo es la posibilidad de mi inserción en el porvenir a través de un proyecto, esto se ve dificultado en el hipocondríaco que atenido a un cuerpo enfermo acaba transformándolo en un perseguidor interno y permanente. Vive entonces en función de esta amenaza de destrucción que nunca se cumple, y como no puede asumir el futuro como dimensión humana, trata de fijar el tiempo en un ahora que no cambia y de este modo anula el proceso de historización. La *historia vital* se reduce al pasado médico, al presente del dolor y a un futuro de pronóstico más que reservado.

El dolor psíquico deviene dolor orgánico, siendo ocultado por éste. La hipocondría *toma el lugar* del trabajo de duelo, o para hablar en términos psicopatológicos, de la depresión comprobada o de las manifestaciones ansiosas. Y pese a la frecuente ansiedad y depresión, son renuentes a una psicologización de sus síntomas.

El rechazo de estos eventos y la ruptura de vínculos impiden restituir el acontecimiento en la continuidad de la existencia, a fin de elaborar una relación entre los hechos significativos de la vida y sus consecuencias subjetivas. Esta solución, aunque represente una protección, sin embargo, promueve también la *desvinculación* con los otros. Más aún, esta *auto-defensa* tiene un límite que acaba en el funcionamiento *auto-destructivo*: son formas de angustia que conducen a mecanismos de defensa próximos a la psicosis, que aíslan al sujeto de manera absoluta, cercenando todas sus posibilidades.

Del mismo modo, la negación de los afectos y su *externalización*³⁶ en el cuerpo orgánico (*Körper*) constituye un sistema de prácticas de resguardo que protegen al sujeto, pero a su vez lo llevan a un proceso regresivo. Como la *externalización* constituye "un mecanismo que está en el centro de la elaboración de la angustia,"³⁶ el pasaje al lenguaje corporal (*idiom of stresses*) lo constriñe a expresar su ser en roles de impotencia, de debilidad y de somatización para acabar ejercitando sobre los otros una dominación análoga a aquella que ejerce sobre sí mismo. Sin embargo, este recurso al cuerpo, más allá de la regresión formal, testimonia de modo directo la cuota que éste posee en la expresión de los afectos y en la comunicación con los otros.

El culto a la curabilidad

La vulnerabilidad propia del hombre y la aspiración a encontrar una adecuada defensa en el amor materno o en un poder taumatúrgico se canaliza en un *culto* a la curabilidad. En la mayoría de los casos, el enfermo no pretende que el médico le cubra tal expectativa pues reconoce que la tarea del médico es esencialmente técnico-profesional y confía en él. Por el contrario el paciente hipocondríaco, a pesar de su intento de individualizar detalladamente el sufrimiento, duda de poder ser comprendido en sus disturbios y acaba prontamente hipertrofiando esta veneración. A diferencia de la nosofobia que es el miedo de ser alcanzado por una enfermedad somática, son enfermos que viven en la *certeza indiscutible* de poseer alguna dolencia, rechaza toda tentativa de persuasión pues ello podría implicar el riesgo de la no-enfermedad, algo imposible para quien ha hecho del cuerpo enfermo su único verdadero *partner*.

A pesar de ello, se aferra al médico tratando de captarlo, de dirigirlo y hasta considerarlo como un cómplice y un responsable de su hipocondría. Su presencia continua le es indispensable, no tanto para calmarlo como para darle nuevos alimentos a su ansiedad, justificarla y darle más pretextos.¹⁰ El cuerpo hipocondríaco es un discurso sobre el dolor, el saber y la medicina.³⁷

Sin embargo, como contra-cara de esta valorización idealizada, impera un pesimismo contra médicos y psicoterapeutas que no son objetos benéficos, sino *malos-buenos*, no suficientemente disociados, ni diferenciados del *self*: se los valora y se los necesita, pero al mismo tiempo no se puede confiar en ellos.³⁸ Esto muestra las relaciones primarias dificultosas que han alterado la constitución del objeto, por tanto del *self*¹ en la génesis de la personalidad.

Mientras en el delirio corporal, la escisión del *self* es radical y la parte más dañada—fruto de la proyección—se experimenta como ego-distónica, en la hipocondría, en cambio, sólo se objetiva el cuerpo para cuidarlo, aunque se lo haga desde la preocupación por la enfermedad, claro está que esta modalidad posesiva puede acabar con el riesgo de perderlo.

Como víctima inocente de un mal que debe quedar exterior, al que no puede soportar pero tampoco eliminar, busca entonces identificarlo médicamente. Por eso, esa transferencia idealizada que proyecta sobre la medicina y sobre famosas instituciones de salud. La búsqueda de un médico ideal acaba en realidad en fracaso: si al principio éste es el *sujeto del supuesto saber*, prontamente es reducido la impotencia, es devaluado y hasta odiado. Una forma elocuente de esta situación es esa rivalidad constante con los médicos y esa vivencia persecutoria proporcional al sentimiento de ser incomprendido y descuidado. El órgano o la función enfermo ocupa el lugar del agente perseguidor de la paranoia, y la misma lógica se desplaza más o menos en relación a los médicos.

Por otra parte, la contra-transferencia del médico al enfermo revela una situación ambigua, ya que a pesar de la aparente comunidad de discursos no hablan la misma lengua. Es un paciente que desconfía de médicos mientras se fía de la Medicina: cuanto más se radicaliza el discurso hipocondríaco tanto más habla la Medicina ideal. Por eso, la lógica del discurso hipocondríaco procede según una sucesión de tres tipos de enunciados sucesivos: afirmación, interrogación, negación, como señala Pedinielli.¹

Esta insistencia en hacer reconocer el sufrimiento y la enfermedad inscriben al discurso hipocondríaco en una retórica particular: un cuerpo (*Leib*) que no dice nada, un discurso que dice demasiado sobre el cuerpo (*Körper*), y una dependencia negada al otro desvalorizado (el médico) pero al mismo tiempo necesaria para nombrar lo que sucede en su cuerpo propio (*Leib*).

Sin embargo, el intercambio entre el hipocondríaco y los médicos descansa en la imposibilidad misma del intercambio. Se trata de persuadir ante todo al interlocutor y receptor que admita el dolor. Ahora el médico es confrontado a un discurso que es a la vez una *argumentación* y un conjunto de técnicas *oratorias*: una *heurística* que descubre la enfermedad y una *hermenéutica* que la interpreta.

El hipocondríaco, proselitista de la medicina científica pero sobre todo temible autodidacta, no se contenta con

interrogar sobre su mal sino que intenta convencer. Si su discurso manifiesto interroga a los médicos sobre un dolor, es decir, sobre eso que toma el lugar del afecto, la interrogación fundamental se situaría en otro nivel: aquel de la instancia médica en tanto *Saber que jamás ha sido encontrado en falta*. Como la demanda a los médicos nunca es satisfecha, se sigue infaliblemente una recusación a este *oráculo* interpelado.

El hipocondríaco tiene el sentimiento de no haber sido comprendido por *este* médico, le retira a todo médico toda competencia en el ejercicio de la medicina. No se trata tanto de una negación de sus capacidades diagnósticas o técnicas como de su posición misma de interlocutor: no es tanto una decepción como una destitución del otro. La queja y el recurso a la Medicina traducen los *impasses* de esta posición.

La hipocondría acaba siendo un *drama en forma de preguntas*, cuyas respuestas terminan siempre en rechazo.

De este modo, el *discurso* hipocondríaco presenta un estilo (*lenguaje del órgano o corporal*), un contenido (*el dolor y el disfuncionamiento de los órganos*), un destinatario (*la Medicina*), pero también una pragmática caracterizada por una sucesión de afirmaciones, interrogaciones y negaciones que le confieren su carácter polémico.¹

Esta articulación entre afirmación (*certeza de un mal*), interrogación (*¿cual mal?, tal vez innombrable*) y negación (*rechazo al saber médico antes idealizado*) constituyen para Pedinielli¹ “las aporías del discurso hipocondríaco”. En efecto:

La primera concierne a la afirmación reiterada, proliza, de un dolor que el lenguaje es impotente para expresar. La certeza se choca con una falta de palabra: riqueza de las metáforas médicas y escepticismo en relación a las palabras pronunciadas por el médico. En segundo lugar el discurso hipocondríaco fracasa en la comprensión y la nominación de lo que no encaja, si se vuelve hacia el médico, le es imposible admitir la respuesta a su pregunta. Finalmente, el discurso médico y la Medicina, puestos como irrecusables son, en los hechos, destituidos de su lugar por una serie de negaciones.¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedinielli JL. Le discours hypocondrie. Rev Int Psychopatol 1995;20:591-614. Cfr. 609,594,603-604.
2. Basaglia F. Il corpo nell'ipocondria e nella depersonalizzazione; la struttura psicopatologica dell'ipocondria. Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina Legale 1956;(II):159-185.
3. Combe C. Corps, mémoire, hypocondrie. Paris: Dunod, 2010.

4. Brusset B. Actualité de l'hypocondrie. *Santé Mentale*. 2007;117:18-23.
5. Robert M. A propos de l'éprouvé hypocondriaque. *Revue Française de Psychanalyse* 2010; LXXIV(5):1593-1597.
6. Kapsambelis V, Legrand A. Les voies de la somatisation. *Revue Internationale de Psychopathologie* 1995;20:533-558.
7. Deschamps Fr. L'hypocondrie: entre mélancolie et psychose. *Santé Mentale*. 2007; 117: 35-38.
8. Del Pistoia L. L'expérience du corps vécu dans la paranoïa. *L'Évolution Psychiatrique* 2005;70(2):323-332.
9. Brusset B. Psychopathologie de l'existence du corps: l'hypocondrie. *Revue Internationale de Psychopathologie* 1995;20:505-532. Cfr. 526.
10. Ey H. Hypocondrie. En: *Études Psychiatriques*, Paris, Desclée, 1950.
11. Cupa D. Le silence des organes n'est pas la santé... *Revue Française de Psychosomatique*. 2009 ; 36: 87-100.
12. Hazif-Thomas C, Bouche C, Bonvalot T, Thomas P. L'hypocondrie: une plainte sans fin? *Santé Mentale* 2005, 95:30-34.
13. Calvi L. La semántica intenzionale dell' ipocondria e la costituzione trascendentale del corpo propio, *Rivista Generale e dell' Età Evolutiva* (Padova). 1966; Anno IV(1):3-10.
14. Schäfer ML. Phenomenology and hypocondria. En: de König AJJ y Jenner FA (ed.): *Phenomenology and Psychiatry*. Londres: Academic Press, 1982. pp: 217- 244.
15. Rovaletti ML. La objetivación del cuerpo o el cuerpo como simulacro biológico. En: Rovaletti ML (ed.). *La problemática del cuerpo en el pensamiento actual*. Buenos Aires: Lugar Editorial, 1998. Pp : 349-368.
16. Sartre JP. *L'être et le néant*. Paris: Gallimard, 1950.
17. Merleau-Ponty M. *Phénoménologie de la perception*. Paris: Gallimard, 1945. Cfr. 192-193.
18. Fain M. A propos de l'hypocondrie. *Revue Française de Psychosomatique*. 2010;37:177-184.
19. Marcel G. *Journal Méthaphysique*. Paris: Gallimard, 1927.
20. Feldman H. Hypochondrie: Leibbezogenheit-Risikoverhalten-Entwicklungsdynamik (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie. Psychiatry Series. Band 6. Berlin: Springer, 1972 : pp : 30-34.
21. Chemouni J. De l'hypocondrie aux pathonévroses. L'apport de Ferenczi. *L'Évolution Psychiatrique* 2001;66(1):43-60.
22. Seulin C. Un point de vue sur la dynamique des investissements dans l'hypocondrie. *Revue Française de Psychanalyse* 2010;74(1):217-226.
23. Maurel H. Actualité de l'hypocondrie (Rapport au LXXIII^{ème} Congrès de Psychiatrie et Neurologie de Langue Française). Paris: Masson, 1975.
24. Tatossian A. Fenomenologia dell' ipocondria. En: Calvi L (comp.). *Antropologia Fenomenologica*. Milano: Franco Angeli Editore, 1981. pp: 135-148.
25. Calvi L. La consistence corporelle chez l'hypocondriaque. En: Lantéri-Laura G (ed.). *Regard, accueil et présence*. (Mélanges en l'honneur de Georges Daumézon). Paris: Privat, 1980.
26. Langlois Fr. L'hypocondrie, une maladie intraitable? *Santé Mentale* 2007;117:45-49.
27. Wintrebert D. L'hypocondrie entre croyance et certitude. *L'Information Psychiatrique* 2009; 85(1):43-49.
28. Weber JC. L'hypocondriaque et ses médecins: un dialogue de sourds? *Santé Mentale* 2007;117:30-34.
29. Lamotte F, Goëb J. L'hypocondrie au fil des siècles. Aspects historique, clinique et thérapeutique. *Annales Médico-Psychologiques* 2006;164(8):703-715.
30. Pomian K. *Théorie général de la collection*. Paris: Payot, 1978.
31. Naudin J, Cermolacce M. L. 'hypocondriaque: un collectionneur de maladies". *Santé Mentale*. 2007;117:24-28.
32. Rovaletti ML: Hipocondria y corporalidad. *Acta Psiquiátr Psicol Am Lat* 2001;XLVII(3):201-208.
33. Agustín de Hipona. *Confesiones*. Madrid: Gredso, 2010.
34. Descartes R. *Discours de la Méthode*, En: *Oeuvres*, Adam C. y Tannery P. Paris, 1967.
35. Janzarick W. Zur klinik ud psychopathologie des hypochondrischen syndroms. *Der Nervenartz* 1959;30:539-545.
36. Lang H. L'angoisse et l'élaboration de l'angoisse dans la névrose, et dans les maladies psychosomatiques et organiques graves. *Psychol Médicale* 1988;20(1):23-27.
37. Rosé D. Jouer 'la carte' de l'hypocondrie. *Rev Int Psychopathologie* 1995;20:575-590.
38. Burloux G. Que veut l'hypocondriaque? *Santé Mentale* 2007;117:40-44.

Síndrome de Munchausen por poder

Maria Fernanda Cujíño C, * Andrés Dávila P,** Mónica María Sarmiento L, *** Maria Inés Villarreal Q, ****
Roberto Chaskel H¹

RESUMEN

El propósito de este artículo es realizar una revisión e ilustrar con varios casos clínicos el tema del síndrome de Munchausen por poder, un diagnóstico poco común que representa un reto tanto para pediatras como para psiquiatras infantiles. Dado que no existe una presentación clínica típica, se dificulta su diagnóstico, el cual es relevante para la protección del niño involucrado y para garantizar un tratamiento oportuno. Con el fin de ilustrar esta heterogeneidad, se presentan seis casos de síndrome de Munchausen por poder que se han atendido, investigado y seguido en el Hospital Militar Central de Bogotá entre 1993-2008.

Palabras clave: síndrome Munchausen por poder, maltrato Infantil, complejidad diagnóstica, intervención.

ABSTRACT

The purpose of this article is to go over the features of, and illustrate, Munchausen Syndrome by Proxy based on 6 case reports. This is not a common syndrome and represents a challenge for both pediatricians and child psychiatrists. Since there is no typical clinical presentation for this syndrome, a timely diagnosis, relevant not only for the protection of the child involved but also for an adequate treatment, is difficult. To illustrate the heterogeneity of Munchausen Syndrome by Proxy, six cases which have been attended, investigated and followed up at the Hospital Militar Central in Bogota between 1993 and 2008 are described.

Key Words: Munchausen Syndrome by Proxy, child Abuse, diagnostic complexity, intervention.

El denominado síndrome de Munchausen se presenta en pacientes que fabrican sobre sí mismos síntomas. El síndrome de Munchausen por poder se describe como la fabricación de síntomas sobre otra persona de tal intensidad que logran credibilidad por parte del personal médico. Éste, entonces, somete a los enfer-

mos a pruebas, hospitalizaciones, a una amplia gama de procedimientos e incluso intervenciones quirúrgicas; es decir, que son vistos en realidad como personas enfermas estando sanas físicamente. En niños, ésta es una forma de abuso infantil de características muy diferentes a las que usualmente se encuentran.¹

* Psiquiatra de la Universidad el Bosque-Clínica Montserrat
** Psiquiatra de la Universidad el Bosque-Clínica Montserrat
*** Psiquiatra de la Universidad del Bosque-Clínica Montserrat
**** Médica Pediatra, Sección de Pediatría, Hospital Militar Central; Profesora Asistente, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá-Colombia
¹ Coordinador de Psiquiatría Infantil y Adolescencia, Sección de Pediatría, Hospital Militar Central; Profesor Asociado, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá Colombia

Correspondencia: Roberto Chaskel H. Correo electrónico: chaskel@cable.net.co

Recibido: enero 2012. Aceptado: marzo 2012.

Este artículo debe citarse como: Cujíño MF, Dávila A, Sarmiento MM, Villarreal MI, Chaskel R. Síndrome de Munchausen por poder. Rev Latinoam de Psiquiatría 2012;11(2):61-66.

www.nietoeditores.com.mx

DESCRIPCIÓN

El nombre de este síndrome es tomado del famoso personaje ficticio, el Barón de Munchausen, quien logró incluir su nombre en la literatura a partir de sus fantasiosas narraciones.² El término síndrome de Munchausen fue tomado por primera vez dentro de la terminología médica por Asher al describir los casos de adultos en esta situación.³ Posteriormente Meadow describió el síndrome de Munchausen por poder y propuso varios criterios esenciales para su diagnóstico:⁴

- a) La presencia de signos o síntomas físicos o psicológicos producidos o inventados por los padres o cuidadores.

- b) La negación del perpetrador de la invención o la producción de los mismos.
- c) La desaparición de los signos o síntomas cuando el niño es separado de su cuidador.
- d) La necesidad del perpetrador de generar en el niño el rol de enfermo o de realizar este comportamiento con el fin de llamar la atención.

La Asociación Psiquiátrica Americana incluye al síndrome de Munchausen dentro de los denominados *Trastornos facticios*.⁵ El problema más serio radica en que este síndrome no posee una presentación clínica típica que pueda guiar a los médicos a una sospecha diagnóstica y a una remisión rápida y oportuna a un psiquiatría.

Cuando alguno de los padres o cuidadores del niño fabrican los signos o síntomas de una enfermedad médica en el marco de un síndrome de Munchausen por poder, el pediatra se ve ante una situación difícil. El dilema está entre no practicarle exámenes a un niño sano o practicárselos para demostrar a los padres y a la comunidad médica que el niño está sano. Ocasionalmente se ve forzado a practicar en el niño pruebas y procedimientos diagnósticos, cada vez más invasivos, que pueden inclusive ir en detrimento de su salud. Es importante que los pediatras sospechen y diagnostiquen este síndrome con el fin de que al niño se le suministre protección, ya que más que un diagnóstico psiquiátrico, el síndrome de Munchausen por poder es un tipo de maltrato que debe ser reconocido, reportado e intervenido de manera oportuna para poder garantizar la seguridad del niño.²

Se considera al síndrome de Munchausen por poder como un trastorno cuyo espectro va desde el reporte falso de síntomas por parte de los cuidadores del niño hasta la causalidad de daño físico severo a través de la administración de venenos o infusión de materia fecal en líneas venosas.¹ Cualquier sistema puede encontrarse comprometido (respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular) e incluso en algunas ocasiones parecerían presentarse enfermedades diversas, en distintos momentos, en el mismo paciente. El síntoma más frecuente es el sangrado de cualquier sistema (44%), seguido por convulsiones (42%), apnea (15%), diarrea (11%), vómito (10%) y fiebre (10%).¹

EPIDEMIOLOGÍA

Probablemente, la prevalencia real del síndrome de Munchausen por poder no ha sido evaluada por el sub-

diagnóstico. Se estima que existe una incidencia anual entre 0.5 – 2.0/100.000 niños menores de 16 años según los pocos estudios publicados.⁶

El diagnóstico se ha hecho en niños de todas las edades, e incluso hay reportes anecdóticos de casos prenatales en los que se fabrican síntomas en el feto.⁷ La prevalencia es igual en niños que en niñas. La edad promedio para el diagnóstico es 40 meses de edad y el intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico es de 15 meses.⁸ En la mayoría de los casos, la madre es la perpetradora.¹

DIAGNÓSTICO

Diagnosticar, reportar y seguir un caso de síndrome de Munchausen por poder es una experiencia extenuante y emocionalmente intensa para quienes lo realizan, pues requiere de una gran cantidad de tiempo y de habilidad.⁹ Como se expuso anteriormente, la presentación clínica puede ser muy variable y cubre un amplio espectro que va desde casos en que el cuidador reporta un síntoma hasta la fabricación de los signos de enfermedad inducidos por acciones intencionales del mismo. Por lo tanto, las consecuencias pueden ir desde la realización de pruebas innecesarias hasta la muerte. Todos los casos comparten la insistencia de los padres o del cuidador en que algo está mal con el niño, pese a la ausencia de datos positivos que expliquen los signos o síntomas del paciente.²

El síndrome de Munchausen por poder debe sospecharse siempre que el cuidador genere daño al niño al presionar para que sea sometido a una atención médica que le cause riesgo y daño. Es difícil darse cuenta de que el niño está siendo víctima de este tipo de abuso y usualmente el diagnóstico ocurre después de un período prolongado de tiempo.¹⁰ Sólo cuando la historia completa del paciente se conoce y puede verse longitudinalmente, se evidencia un patrón que permite sospechar el diagnóstico.⁹

Como se trata de un tipo de abuso infantil, ante la mínima sospecha se debe intentar esclarecer la realidad acerca de la presencia de enfermedad física del paciente con la ayuda de un equipo interdisciplinario que debe incluir un pediatra, un psiquiatra infantil, un trabajador social y el personal de enfermería a cargo del paciente. En ocasiones puede utilizarse vigilancia estrecha del comportamiento de los padres del niño mediante cámaras de video, aunque esto no es siempre necesario y en la mayoría de oportunidades no es permitido sin la autorización por los padres.²

Los signos de alarma a los que debe estar atento el clínico y que hacen sospechar un síndrome de Munchausen por poder son: ^{1,4,11}

1. Enfermedad persistente o recurrente que no puede ser explicada adecuadamente con una base médica.
2. Signos y síntomas que aparecen en la presencia del cuidador y desaparecen en su ausencia.
3. Madre sobreinvolucrada con la atención del paciente y siempre presente en el hospital.
4. Caso descrito que parece un trastorno raro, de esos que “nunca se habían visto antes”.
5. Ausencia de respuesta a tratamientos adecuados.
6. Discrepancia entre la historia, los hallazgos clínicos y el buen estado del niño.
7. Madre menos preocupada que el personal médico acerca de la enfermedad del paciente.
8. Familias con antecedentes previos de muertes infantiles inexplicadas.
9. Cuidador con experiencia o entrenamiento en el campo de la salud.
10. Historia psiquiátrica de la madre.
11. Conducta extraña de la madre en el hospital.
12. Gran cantidad de exámenes paraclínicos realizados y dentro de límites normales.

Además, para establecer el diagnóstico se requiere de la evaluación de la historia clínica del paciente (actual y antigua), comunicación clara entre los profesionales de la salud involucrados en el cuidado del niño y una aproximación multidisciplinaria.

Perfiles de los padres y del niño

Conocer el perfil de los padres ayuda al diagnóstico. En general, los padres tienen una buena relación con el equipo médico, pero ésta se puede deteriorar cuando se descartan causas orgánicas de enfermedad.¹² La mayoría serán madres, quienes tienen alguna experiencia o cercanía con el área de la salud y padres que usualmente no saben de la existencia de la supuesta enfermedad o están muy poco involucrados en el cuidado del niño.¹³

Las madres, extremadamente atentas a las necesidades del niño, se hacen cargo de éstas en una proporción mucho mayor a la de una mamá promedio.¹¹ Tienden a discutir la enfermedad del niño de una manera que denota gran conocimiento. Muestran un afecto inapropiado cuando se les da información sobre la enfermedad del niño o cuando se discuten técnicas invasivas. Son

más afectivas con sus hijos en la presencia de otras personas que cuando están a solas con él.^{4, 10} Tienen una ejemplar interacción con el personal médico, con una gran habilidad para conversar con el equipo médico y, en algunos casos, llegan a establecer relaciones tan cercanas que se traducen en ayudar a las enfermeras en sus tareas cotidianas o acompañar a los médicos en sus turnos o a comer.¹

Los padres de estos niños están menos presentes en el cuidado de sus hijos y frecuentemente tienen trabajo lejos de la familia por largos períodos de tiempo. Se ha observado que las relaciones maritales son pobres.¹

Un patrón frecuentemente descrito en el síndrome de Munchausen por poder es que los niños, al hacerse mayores, se vuelven colaboradores de los padres al adoptar el rol del niño enfermo. Pasivamente aprenden a tolerar los procedimientos médicos.¹ Se ha descrito tanto el comportamiento hipocondríaco de estos niños más adelante en sus vidas como el antecedente personal de convertirse en perpetuadores de un síndrome de Munchausen por poder con sus propios hijos.¹⁴

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Forsyth propuso varios factores que predisponen a la aparición de un Síndrome de Munchausen por Poder:¹⁵

1. Historia de abuso o rechazo de la madre durante su niñez, por parte del padre o ambos padres y una mala relación marital. Esta experiencia de rechazo continúa en la vida adulta con una baja autoestima.
2. Una relación patológica entre la madre y el niño demostrada por un sobreinvolucramiento.
3. Un efecto de ganancia y recompensa del sistema de cuidado médico para la madre con un ambiente de apoyo que alivia sus sentimientos de aislamiento, al ganar admisión al hospital a través de la enfermedad de su hijo.
4. Psicopatología en los perpetradores como depresión, trastornos somatomorfos, ideación e intentos suicidas, trastornos facticios y trastornos de personalidad de los grupos A y B según criterios clínicos del DSM-IV.⁵

El síndrome de Munchausen por poder ha sido caracterizado como un estado disociativo con pseudología fantástica y mentiras patológicas, ya que el perpetrador inicialmente sabe que está fabricando los síntomas, pero

después cree que el niño en realidad tiene una enfermedad primaria en lugar de una facticia.^{5, 16}

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

J.P.M. Paciente masculino de 3,5 años de edad, que acude a la consulta externa de pediatría traído por la madre, que labora en un dispensario de dalud. Consulta porque desea que a su hijo se le practique una amigdalectomía pues está con alta sospecha de que su hijo padece “cáncer en las amígdalas”. En la revisión por sistemas se encuentra que es un niño decaído, apático y, en concepto de la madre, inapetente. En el interrogatorio se encuentra que el niño es sometido cada tres meses a prueba de ELISA para VIH, pues la madre sospecha que su hijo se infectó (ella es negativa), según ella, por contacto directo “quién sabe con cuántas personas infectadas que uno no sabe”. Antecedente de biopsia de ganglio submaxilar izquierdo por sospecha de linfoma. Dice la madre: “tuve que consultar a muchos especialistas hasta lograr que se la hicieran”. Otros antecedentes personales no relevantes. Familiares: madre con síndrome depresivo en la evaluación.

En el examen físico se encuentra niño eutrófico, en excelentes condiciones generales, con peso y talla en percentiles adecuados a su edad y a su talla medio-familiar. Retraído, temeroso, pero sumiso ante el examen médico.

Caso 2

J.E.C. Paciente femenino de 9 años, que asiste a controles de pediatría desde la infancia traída por la madre, que es auxiliar de enfermería y cabeza de familia. La niña siempre ha sido descrita como apática, retraída, con difícil comunicación con sus examinadores. Tiene consultas con seis especialidades médicas en forma concomitante por dolor abdominal recurrente; en las consultas se le recomienda mejorar hábitos de alimentación y de ejercicio sin lograr adherencia alguna de las medidas terapéuticas. Es sometida a múltiples métodos diagnósticos paraclínicos y radiológicos. Es llevada a cirugía en otra institución para hemicolecotomía con diagnóstico de dólculo sigmoide a los 13 años. La madre continúa en consultas que superan 15 ocasiones en un período de tres meses porque la sigue viendo decaída. Inicia tratamiento con suplencia de levotiroxina a la edad de 14 años. Posterior a esto continúa en consultas repetidas (en ocasiones más de 10 al mes) por

cefalea que, según la madre, su hija sufre desde la infancia. Le realizan múltiples estudios de imágenes cerebrales simples y contrastadas, reportadas como normales. Asiste a consulta, por separado, con neurocirujanos de ésta y otras instituciones y lleva consigo siempre la historia clínica de su hija. Finalmente, es llevada, en otra institución, a una intervención neuroquirúrgica por sospecha de lesión ocupando espacio. No se encuentra lesión tumoral, pero presenta complicaciones durante el procedimiento y queda con lesión cerebral permanente con compromiso motor.

Caso 3

J.G.P. Paciente masculino de 6 años de edad traído a consulta de pediatría por la madre, que es trabajadora del área de la salud en un dispensario fuera de Bogotá. Refiere que desea que a su hijo se le vuelvan a practicar biopsias porque está “absolutamente segura” de que tiene enfermedad de Hodgkin. Trae una carpeta con estudios radiográficos simples de tórax y abdomen, TAC toracoabdominal #3, ecografías abdominales de diferentes instituciones y resultados de biopsias de ganglios cervicales #2, reportados como normales. Tiene historia de disfunción familiar importante.

Caso 4

A.M.O. Paciente femenino de 2 años de edad que ingresa a urgencias por presentar otorragia recurrente. Tiene antecedente de retardo global del desarrollo psicomotor con controles múltiples por neuropediatría. El examen de ingreso no evidencia lesiones ni sangrado. Durante la hospitalización amanece con “sangrado” en ojos un día, en ombligo otro día y, posteriormente, con lesiones hemorrágicas en espalda. Se traslada a UCI, en donde es monitorizada durante cinco días con visitas de la madre con vigilancia permanente. Durante esos días no presenta sangrado alguno. Un día, durante la visita de la madre en UCI, en un corto descuido, la niña presenta rectorragia. Se traslada a pisos un domingo en la tarde porque la UCI está llena y se requieren las camas. En la madrugada del lunes, se atiende llamado de enfermería pues encuentran a la niña sin signos vitales. La autopsia reveló muerte por sobredosis de levomepromazina.

Caso 5

J.V.L. Paciente masculino de 6 años de edad, hijo de secretaria de una institución hospitalaria, con historia

de disfunción familiar y síndrome depresivo. Ingresó a urgencias por presentar hematuria. La madre refiere que ha sido estudiado previamente en otra institución en donde le practicaron urografía y cistoscopia, y le hicieron diagnóstico de "carcinoma de vejiga". Se solicitó resumen de historia a esa institución y no se encontraron registros de este paciente. Se repiten exámenes de laboratorios para detección y estudio de hematuria los cuales son negativos, pero ocasionalmente, durante la hospitalización, la madre llama a enfermería para reportar que el niño presenta sangre en la orina, que en esos momentos es evidente. Se habla con el padre y la madre y se da salida para continuar manejo ambulatorio. Pocas semanas después el padre acude a consulta y comenta que la madre ha hecho un intento de suicidio serio y que el niño no ha vuelto a presentar hematuria desde su salida.

Caso 6

J.M.C. Paciente masculino de 3 años de edad, hijo de auxiliar de enfermería con historia de síndrome depresivo y disfunción familiar. Tiene múltiples consultas a urgencias y hospitalizaciones por cuadros de cefalea severa, dolor abdominal recurrente y episodios de incapacidad para la marcha. El examen físico del niño siempre ha sido reportado como normal. La madre insiste en que su hijo tiene una enfermedad que no ha sido diagnosticada y que los diferentes médicos de varias especialidades y supra-especialidades han sido incapaces de llegar a un diagnóstico. Le han practicado tomografía axial computarizada de cráneo (TAC), velocidades de conducción, endoscopia de vías digestivas altas, EEG, ecografías abdominales, etc. Todos estos reportados como normales. Se inicia seguimiento por consulta de pediatría y psiquiatría infantil en donde se evidencia mejoría progresiva de funcionalidad familiar, síndrome depresivo de la madre y salud general del paciente.

Consecuencias a largo plazo

Las consecuencias a largo plazo son tan serias para el niño afectado y potencialmente para los otros niños de la casa que se ha considerado el uso de videocámaras para vigilar al paciente. Nunca debe hacerse sin consentimiento legal de los padres, los cuales usualmente se niegan a hacerlo.^{9,14}

La tasa de mortalidad de los niños diagnosticados con síndrome de Munchausen por poder es de 9%. Las causas más frecuentes de muerte son sofocación y enve-

namiento. En aquellos pacientes que no habían sufrido previamente heridas físicas y fueron devueltos a sus familias, se encontró evidencia de maltrato subsecuente en 17% a los 2 años de seguimiento. Algunos estudios han evidenciado que tras la muerte del primer niño abusado puede iniciarse el síndrome en otro de los niños de la casa.^{8,17}

Es importante reconocer la psicopatología del cuidador sobrepreocupado y que hace daño directamente, pues de esto depende el nivel de intervención que habrá de realizarse.¹

Por todo lo anterior, se hace necesario y pertinente que el personal que tiene en sus manos el cuidado de los niños (pediatra y psiquiatra infantil) aprenda a sospechar, diagnosticar, seguir y tratar pacientes con síndrome de Munchausen por poder.

TRATAMIENTO

Dado que en los casos de síndrome de Munchausen por poder el diagnóstico no es sospechado por un tiempo prolongado porque la información colateral válida casi siempre está ausente, se debe intentar obtener una historia cuidadosa y detallada de otro miembro de la familia diferente de los padres.¹¹

El tratamiento de los pacientes y sus familias depende de la presentación clínica del mismo. Ante una madre muy ansiosa que está dispuesta a dejarse guiar por el personal médico en lo que respecta a la salud del niño, puede no ser necesario el reporte a las autoridades competentes de vigilancia de niños víctimas de abuso, pero se deberá mantener una vigilancia estrecha del caso. Si nos situamos al otro lado del espectro, cuando un cuidador está poniendo en riesgo la vida del niño, se debe reportar el caso de inmediato para que el niño sea ubicado en un lugar protegido fuera del hogar.² En cada caso se debe individualizar su manejo.

Decidir cómo y cuándo confrontar a la familia con el diagnóstico es clave para un buen manejo.⁹ Una vez establecido el diagnóstico, se debe informar al personal a cargo del paciente de la fabricación de los síntomas para así poder tomar en conjunto acciones dirigidas para garantizar la seguridad del niño. Posteriormente, a la familia se le debe informar en total privacidad y no en frente de terceros. El pediatra, el trabajador social y el psiquiatra infantil se pueden reunir para que la información sea dada de manera

empática y en una atmósfera no acusatoria. Al cuidador involucrado se le debe ofrecer ayuda terapéutica en lugar de acusarlo y criticarlo. Siempre debe tenerse en cuenta que el riesgo de abuso aumenta tras la confrontación, por lo que el niño debe quedar bajo supervisión estrecha.¹¹

Se recomienda que los profesionales del equipo a cargo del manejo de estos niños reciban algún tipo de apoyo por parte de psiquiatría infantil, pues estos casos invariablemente causan emociones fuertes en el personal, además de divisiones, tensiones e interacciones difíciles.¹³ El personal debe tener oportunidad de expresar sus sentimientos, como incredulidad, culpa por las intervenciones médicas innecesarias o rabia contra el cuidador involucrado u otros miembros del equipo.¹¹

Asistir y cuidar a una familia que presente un síndrome de Munchausen por poder requiere de atención a los detalles más pequeños, perseverancia y compromiso a largo plazo y, en general, incluye interacciones estrechas con las agencias de servicio social y con instancias legales.⁹

No existen potenciales conflictos de interés presentes en los autores de este trabajo o en sus familiares cercanos que puedan influir en los juicios respecto a las conclusiones del presente manuscrito.

REFERENCIAS

1. Forsyth B. Munchausen Syndrome by Proxy. *Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook*. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2002.
2. Stirling J. Beyond Munchausen Syndrome by Proxy: Identification and treatment of child abuse in a medical setting. *Pediatrics* 2007;119:1026-1030.
3. Asher R. Munchausen's Syndrome. *Lancet* 1951;1:339-341.
4. Meadow R. Munchausen Syndrome by Proxy. *Arch Dis Childhood* 1982;57:92-98.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4ª ed. Text Revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000. p. 781.
6. Denny SJ, Grant CC, Pinnock R. Epidemiology of Munchausen Syndrome by Proxy in N Z. *J Pediatrics Child Health* 2001;37:240-243.
7. Goss PW, Macdougall PN. Munchausen Syndrome by Proxy. A cause of pre-term delivery. *Med J Australia* 1992;157:814-817.
8. Rosenberg D. A web of deceit: Literature review of Munchausen Syndrome by Proxy. *Child Abuse Neglect* 1987;11:547-563.
9. Goldfarb J. A physician's perspective on dealing with cases of Munchausen by Proxy. *CI Pediatrics*. 1998;37:187-190.
10. Schreier HA, Libow JA. Munchausen by Proxy Syndrome: a modern pediatric challenge. *J Pediatrics* 1994;125:110-115.
11. Moldavsky M, Stein D. Munchausen Syndrome by Proxy: two cases report and an update of literature. *Int J Psychiatry Med* 2003/2004;33(4):411-423.
12. Masterson J, Dunworth R, Williams N. Extreme illness exaggeration in pediatric patients: A variant of Munchausen by Proxy. *Am J Orthopsychiatry* 1988;58:188-195.
13. Rosenberg AR. Munchausen Syndrome by Proxy. *Child Abuse Medical Diag Management* 1994:266-277.
14. Bools CN, Neale BA, Meadow R. Follow up of victims of fabricated illness. *Arch Dis Child* 1993;69:625-630.
15. Forsyth BWC. Munchausen Syndrome by Proxy. *Child Adolesc Psychiatry* 1996:1048-1054.
16. Waller DA. Case report: obstacles to the treatment of Munchausen by Proxy Syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1983;22:80-85.
17. Meadow R. Unnatural sudden infant death. *Arch Dis Childhood* 1999;80:7-14.

Lineamientos para autores

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos deberán enviarse, vía correo electrónico, a la dirección: wverduzco@gmail.com. Los textos deben capturarse en el programa de cómputo Word. Es importante que no incluyan macros ni ningún tipo de plantillas. El cuerpo del texto se capturará de acuerdo con los señalamientos de los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (pueden consultarse en Internet), desarrollados por el Comité internacional de Editores de Revistas Médicas, según la versión más reciente de las Normas de Vancouver, ejemplo:

SECCIONES. Se ordenarán de la siguiente forma: título, resumen estructurado, antecedentes, material y método, resultados, discusión, referencias y cuadros.

TÍTULO. Debe ser conciso pero informativo y sin abreviaturas

AUTORES. Deben anotarse el nombre y los apellidos completos de cada autor; un asterisco por cada uno de ellos hasta cuatro y en adelante numerados en superíndice a partir del número 1. La leyenda correspondiente a cada asterisco o número consignará: el rango académico y el puesto ocupado vinculado con el motivo de la investigación. Debe incluirse el nombre y dirección electrónica de quien recibirá la correspondencia.

RESUMEN. Debe contener máximo de 250 palabras en el orden establecido de: antecedentes, objetivo, material y método, resultados y conclusión, debiendo destacar las observaciones y aspectos más relevantes. Al final se consignarán de tres a diez palabras clave o frases cortas.

TEXTO. Si se trata de un artículo experimental u observacional deberá contener: introducción, material y método, resultados, discusión y conclusiones. Otro tipo de artículos, como los de revisión, comunicación de casos y editoriales no utilizarán este formato.

- a) **Introducción.** Expresa brevemente el propósito del estudio, su fundamento lógico y la justificación de haberlo hecho.
- b) **Material y método.** Consigna el tipo de estudio: observacional, retrospectivo, longitudinal, doble ciego, etc. Describe cómo se seleccionaron los sujetos observados y cómo se asignaron al estudio (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Debe señalarse el uso de aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con suficiente detalle, para permitir a otros profesionales reproducir la investigación. Explicar brevemente los métodos publicados pero que no son bien conocidos, describir los métodos nuevos o sustancialmente modificados manifestando las razones por las que se usaron y se evalúan sus limitaciones. Describir los métodos estadísticos. Indicar los medicamentos y productos químicos utilizados con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
- c) **Resultados.** Deben reflejar el resultado del objetivo del estudio y los hallazgos sobresalientes. Si el método utilizado fue una variante en los resultados debe advertirse.
- d) **Discusión y conclusiones.** Este apartado sirve para resaltar lo encontrado, comentar las deficiencias, limitaciones

y virtudes del estudio. Debe aclararse si lo encontrado confirma los resultados de otros investigadores o existen discrepancias y el porqué de éstas.

CUADROS, FIGURAS Y GRAFICAS. Todos los cuadros, figuras y gráficas deben ser originales, numerados y citados en el texto con números arábigos. Cada uno debe contener una leyenda lo suficientemente explicativa pero explícita del contenido.

FOTOGRAFÍAS. Deben ser originales. Si son de archivo electrónico deberán tener formato tif, a 300 dpi, independiente del archivo del texto del trabajo.

REFERENCIAS. Las referencias deben estar completas. Se numerarán consecutivamente en el texto siguiendo el orden de aparición mediante números arábigos, en superíndice, colocadas después del signo ortográfico si lo hubiera (es decir, después de coma, punto y coma o punto). La referencia se consignará de la siguiente manera:

Artículos de revistas. Los títulos de las revistas citadas se escribirán según las abreviaturas del Index Medicus y se ordenarán como sigue:

Cortés J, Higuera F, Ortiz S. Detección de trastorno depresivo mayor en estudiantes de secundaria. *Psiquis* 2006;15(2):44-48.

Si una revista utiliza paginación correlativa a lo largo del volumen, el mes y el número del ejemplar pueden omitirse, ejemplo:

Pérez M, Rangel M, Jiménez J, Freyre J. Revisión teórica de los factores que influyen en la formación de la pareja heterosexual. *Psiquis* 2007; 16:42-52.

Más de seis autores, se escribirán los seis primeros y enseguida, y col si es en español o et al si la referencia está en inglés:

Meneses O, Valencia FJ, Hernández M, Zárata A, González A, García S, et al. Psicocirugía en un paciente con Trastorno Obsesivo Compulsivo refractario. Reporte de un caso. *Psiquis* 2006;15:64-70.

Libro:

Autor A, Autor B: *Título de libro*, edición. País: Editorial, Año

Capítulo de libro:

Silver LB. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. En: Autor; *Título de libro*. Ed., País, Editorial, año, páginas.

Internet:

Autor A, Autor B: *Título*. Nombre del sitio web, URL del sitio web, fecha y hora de consulta.

Revista: **Autor A, Autor B:** *Título*. Revista Año; Número: página. Volumen, País, Editorial, Año: páginas.

ATENTAMENTE

Directores/Editores

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE CONTROVERSIAS EN PSIQUIATRÍA

“Venga a Cancún o asista al webinar en vivo por internet”

Cancún, México
6 -7 de Junio, 2013

Delirios: de la Clínica al Tratamiento

www.ControversiasMexico.org



Ponentes

Dennis R. COMBS | Tyler, EE.UU.
Paul M. GRANT* | Philadelphia, EE.UU.
Laurence J. KIRMAYER | Montreal, Canadá
Jeffrey A. LIEBERMAN* | New York, EE.UU.
Mario F. MENDEZ | Los Angeles, EE.UU.
Fugen NEZIROGLU | New York, EE.UU.
Maria A. OQUENDO* | New York, EE.UU.
Jeffrey W. SWANSON | Durham, EE.UU.
Rajiv TANDON | Gainesville, EE.UU.
Carol TAMMINGA* | Dallas, EE.UU.

* No confirmados



Organizado por:

Dr. Enrique **Camarena** (México)
Dr. Edgard **Belfort** (Venezuela)
Dr. Lluís **Sánchez-Planell** (España)
Dr. Julio **Vallejo** (España)

Auspiciado por:



Secretaría del Symposium

Responsable: Miriam Cortés

Teléfono: nacional (55) 5350 7500 | internacional +52 (55) 5350 7500

Fax: nacional (55) 5626 7505 | internacional +52 (55) 5626 7505

Email: secretaria@controversiasmexico.org



Symposium Controversias Barcelona

XX edición, Abril 2013

“Atipicidad en Psiquiatría”

www.ControversiasBarcelona.org



Symposium Controversias México

II edición, Junio 2013

“Delirios: de la Clínica al Tratamiento”

www.ControversiasMexico.org

www.twitter.com/PsychMex

Liberación prolongada¹

 **1 cápsula**
 **1 vez al día**
de 30 a 60 min.
antes del desayuno 



•Adecuado perfil de eficacia y seguridad²

•Modifica y disminuye la ingesta de alimentos²

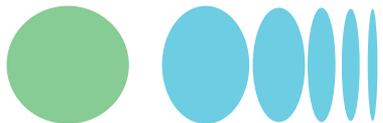
•Controla y evita la ansiedad²

•Rápida disminución de peso corporal²

REFERENCIAS

1. Información para prescribir ESBELCAPS® Reg. Núm. 79875, SSA II EEAR-06330022080211/RM2007.

2. Morín ZR, et al. Dos formulaciones de fenproporex de liberación lenta como tratamiento de obesidad. Rev Mex Cardiol. 2005;16 (4):146-154.



esbelcaps
Fenproporex 20 mg Diazepam 6 mg



Cuando la
ansiedad
y **estrés**
afectan
al paciente
obeso...