



**Diputació
Barcelona**
xarxa de municipis

Dotze problemes de psiquiatria clínica

Col·lecció **Documents de Treball**

Dotze problemes de psiquiatria clínica

Dotze problemes de psiquiatria clínica

Col·lecció **Documents de Treball**

Sèrie_Salut Pública, 3



**Diputació
Barcelona**
xarxa de municipis

Coordinació de l'edició

Carlos Rejón Altable

© Diputació de Barcelona

Primera edició: Setembre del 2007

Disseny i producció: Direcció de Comunicació
de la Diputació de Barcelona

Impressió: SA de Litografia

ISBN: 978-84-9803-234-5

Dipòsit legal: B-40437-2007

Índex

Presentació	9
Prefaci	11
Introducció. El que Sherlock Holmes va explicar a Hanna Arendt: naturalesa del judici clínic en psiquiatria	13
<i>Carlos Rejón Altable</i>	
Semiologia de l'estat d'ànim (I): diagnòstic de la mania crònica	27
<i>Guillem Pailhez Vindual, Antonio Palomo Nicolau</i>	
Semiologia de l'estat d'ànim (II): el cas de les psicosis cicloides	31
<i>Lara Grau López, Carlos Rejón Altable</i>	
Manifestacions psiquiàtriques de les porfíries	39
<i>Antonio Palomo Nicolau, Ana Cristina Sierra Acín</i>	
Trastorns del pensament en el trastorn obsessiu compulsiu	43
<i>Antonio Palomo Nicolau, Óscar Alcoverro Fortuny, Gemma Hurtado Ruiz, Amalia Guerrero Pedraza</i>	
Semiologia de la corporalitat (I): cos viscut, cos vist, cos pensat	
<i>Lia Litvan Shaw, Carlos Rejón Altable</i>	49
Semiologia de la corporalitat (II): símptomes Koro-like associats a patologia psiquiàtrica i urogenital	57
<i>M^a Isabel Carrión Martínez</i>	
Semiologia de la corporalitat (III): percepció i pensament en els deliris d'infestació	63
<i>Carol Vidal Castro, Carlos Rejón Altable, Ana Cristina Sierra Acín</i>	
Trastorn mental i violència. Mesures de seguretat: un cas clínic	69
<i>Gerard Mateu Codina, Ana Cristina Sierra Acín</i>	
Trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat en un adult amb dependència a la cocaïna	75
<i>Guillem Pailhez Vindual, Fanny Battle, Enric Bañuls, Joan Trujols</i>	
De la semiologia de la corporalitat a la semiologia de la identificació (I): alteracions de la corporalitat i de la identificació en l'esquizofrènia	83
<i>Amanda Rodríguez Urrutia, Carlos Rejón Altable</i>	

De la semiologia de la corporalitat a la semiologia de la identificació (II): l'heautoscòpia	89
<i>Fernando Lana Moliner, Salomé Juan Vidal, Carmen Terrón Cuadrado, Ignacio Peña García</i>	
Semiologia de la identificació (III): diagnòstic de la síndrome de Capgras	99
<i>Óscar Alcoverro Fortuny, Ana Cristina Sierra Acín</i>	
Autors	105

Presentació

Els Centres Assistencials Doctor Emili Mira i López (CAEM) inclouen un conjunt de serveis de salut especialitzats en l'atenció a la salut mental i en l'atenció sociosanitària. Aquests serveis abasten tant l'atenció hospitalària com la comunitària de la població del Barcelonès Nord i del Baix Maresme.

La formació de metges especialistes ha esdevingut una de les fonts d'innovació més importants dels CAEM. A la formació de metges interns i residents (MIR), s'hi ha anat afegint, els darrers anys, la dels psicòlegs interns i residents (PIR) i la de les infermeres internes i residents (IIR).

La formació de professionals especialistes comporta la necessitat de la docència, però també l'esforç per la formació continuada dels professionals. Sense aquesta formació, no seria possible la transmissió de coneixements i el creixement professional tant dels metges, com dels psicòlegs o dels infermers. Aquest treball intern implica dedicació i estudi amb la finalitat d'actualitzar permanentment els nous conceptes per a la millora de la praxi diària; però també implica la recerca en nous àmbits i noves metodologies per millorar l'atenció de les persones afectades i les seves famílies.

La publicació que aquí us presento és fruit de la tasca dels professionals dels CAEM per ajudar en la formació dels metges interns i residents. És l'esforç d'un conjunt de professionals per a posar un instrument pedagògic a l'abast dels metges en formació.

L'Àrea de Salut Pública i Consum de la Diputació de Barcelona posa aquesta publicació a l'abast de totes les unitats docents i de tots els centres de formació de residents amb la voluntat d'aportat una eina de treball que pugui facilitar aquesta tasca fonamental per als serveis públics de salut.

DOLORS GÓMEZ FERNÁNDEZ
Presidenta delegada de l'Àrea de Salut Pública i Consum

Prefaci

Aquest text té un doble propòsit: docent, en primer lloc, però també servir de presentació d'una part del treball dut a terme als CAEML durant els últims anys. Per aquest motiu alguns capítols s'han publicat prèviament en revistes professionals. Agraïm a les empreses editores d'*Actas Españolas de Psiquiatría (Ars XXI)*, *Psiquiatría Biológica* (Elsevier Doyma) i *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona* (Nexus Médica) el permís per reproduir els articles següents, lleugerament modificats per adaptar-ne el format al d'aquest llibre:

- «Semiologia de l'estat d'ànim (I): diagnòstic de la mania crònica», publicat com a G. Pailhez Vindual, A. Palomo Nicolau, «Un caso de manía crónica», *Actas Esp Psiquiatr*, 2001, 29(1): 58-66.
- «Manifestacions psiquiàtriques de les porfíries», publicat com a A. Palomo Nicolau, A. C. Sierra Acín, «Manifestaciones psiquiátricas de las porfirias», *Psiquiatría Biológica*, 2000, 7(5): 226-228. Premio de Elsevier Doyma SL.
- «Trastorns del pensament en el trastorn obsessiu compulsiu», publicat com a Ó. Alcoverro Fortuny, A. Palomo Nicolau, G. Hurtado Ruiz, A. Guerrero, «Transtornos del pensamiento en el transtorno obsesivo-compulsivo», *Actas Esp Psiquiatr*, 2003, 31(2):100-102.
- «Semiologia de la corporalitat (III): percepció i pensament en els deliris d'infestació», publicat com a C. Vidal Castro, C. Rejón Altable, A. C. Sierra Acín, «Percepción y pensamiento en los delirios de infestación», *Actas Esp Psiquiatr*, 2006, 34(2): 140-143.
- «Trastorn mental i violència», publicat com a G. Mateu, A. C. Sierra, «Transtorno mental y violencia. Medidas de seguridad: un caso clínico», *Rev Psiquiatría Fac Med Barna*, 2000, 27(4): 215-219.
- «Semiologia de la identificació (II): l'heautoscòpia», publicat com a F. Lana Moliner, S. Juan Vidal, I. Peña García, «La experiencia del doble o heautoscopia. Revisión psicopatológica a propósito de un caso clínico», *Actas Luso Esp Neurol Psiquatr*, 1995, 23(6): 314-318.
- «Semiologia de la identificació (III): diagnòstic de la síndrome de Capgras», publicat com a Ó. Alcoverro Fortuny, A. C. Sierra Acín, «Síndrome de Capgras», *Actas Esp Psiquiatr*, 2001, 29(1): 70-72.

Introducció

El que Sherlock Holmes va explicar a Hanna Arendt: naturalesa del judici clínic en psiquiatria

Carlos Rejón Altable

Per a Raül i Rebeca, holmesòfils

De la família comuna a la qual pertanyen clínica, política i detectivisme

L'any 1927 Arthur Conan Doyle va tancar amb alleujament el calaix de les aventures de Sherlock Holmes, que havia obert quaranta anys abans i del qual havia anat traient, relat a relat, fama, fortuna, un títol nobiliari, una certa indiferència per la resta de la seva obra i una relació una mica ambigua amb el personatge motiu d'aquestes alegries i tristesses, a qui va arribar a matar a *El problema final* i a qui va haver de ressuscitar per petició popular. La posteritat no ha donat la raó a Sir Arthur. Llibres com ara *La guàrdia blanca* o *La gran guerra bòer* queden avui, sobretot, per a holmesians exhaustius, que alternen la lectura dels fets de Mr. Holmes amb la de la producció marginal de Conan Doyle (1).

Sembla que tot allò que té a veure amb Sherlock Holmes ja s'ha estudiat des de qualsevol punt de vista o posició teòrica imaginable. Aquí el personatge figurarà una vegada més a títol de membre del llinatge dels «detectius analítics» que va inaugurar Auguste Dupin i que es va esgotar amb Hercule Poirot, últim representant d'un estil que a partir dels anys vint va ser reemplaçat per detectius privats de la sèrie negra americana com Nick Cave o Philippe Marlowe.

Holmes va introduir una primera desviació pel que fa al model, el Dupin de Poe. És prou sabut que Auguste Dupin posseïa una capacitat deductiva fabulosa, que utilitzava per formular i contrastar hipòtesis i que arribava fins al grau d'evitar-li sovint la molèstia de passar pel lloc del crim. En el cas de la rue Morgue s'hi va passejar tan sols per comprovar empíricament que les deduccions havien de ser allà, ocultes a la mirada de la policia, tan sapastra. En el cas de Marie Rôget, en va tenir prou amb els diaris. Holmes treballava precisament al contrari, i se sap que va recomanar a Watson, com a principi metodològic, abstenir-se de qualsevol hipòtesi abans d'haver examinat acuradament el terreny. Encara que l'ascendent de Dupin sobre Holmes és prou clar, les diferències de procediment també s'han d'assenyalar: «Dupin és fill de l'enginy d'un matemàtic i un poeta; Sherlock Holmes, fins i tot en el moment més teòric, és el descendent del talent d'un metge, toca fermament de peus a terra» (2). Així doncs, no ens hem de deixar enganyar pel títol pompós d'«inventor de la ciència de la deducció i l'anàlisi aplicada a la resolució científica del crim» que Holmes s'adjudicava. Els seus mèrits lògics són uns altres.

Thomas Sebeok i Jean Umiker-Sebeok van publicar l'any 1979 un llibre breu que il·lustra algun dels aspectes de l'obra ingent de Charles S. Peirce amb els treballs de Holmes, en concret la retroducció o abducció (3). Aquest procediment lògic descrit per Peirce s'ha de distingir tant de la deducció, per mitjà de la qual s'extreuen con-

seqüències a partir de principis generals, com de la inducció, per la qual s'arriba a regularitats legaliformes a partir d'una mostra més o menys àmplia de casos. I és interessant per a la medicina i per a la psiquiatria perquè constitueix el nucli lògic del judici clínic (4).

Entre Peirce i Holmes caracteritzen la inferència abductiva de la manera següent. Es tracta d'un procés inferencial que parteix d'una situació interrogant concreta i troba la regla que l'explica i la transforma en un cas de la regla; el cas i la regla s'obtenen, doncs, al mateix temps, perquè tots dos estan vinculats recíprocament (5); la manera de raonar és retrospectiva, es remunta a la causa a partir de l'efecte; requereix una acurada atenció pels detalls, fins i tot els que d'entrada es poden considerar insignificants en general o poc rellevants per al cas particular; i, segons Peirce, és l'únic dels tres procediments lògics capaç de lliurar-nos alguna cosa nova, des del moment en què no se sotmet deductivament a una llei establerta (els processos abductius –que Peirce anomena també *hipòtesis*– són freqüents al començament d'una investigació i, com mana la lògica científica, s'han de poder provar deductivament, extraient-ne conseqüències que es puguin rebutjar o comprovar amb un experiment).¹ Ara bé, hi ha moltes vegades en les quals no es rastreja una llei universal i l'ambició s'accontenta amb la simplicitat de portar una certa multiplicitat a una unitat coherent, de manera que es redueixi l'ambigüitat semàntica dels fenòmens aïllats. Això precisament és un judici clínic. Peirce i Holmes són conscients de com de sorprenent és l'exercici d'aquest judici abductiu, que s'esdevé davant el llec (Watson, per exemple) gairebé com un miracle (7). I tots dos, Peirce i Conan Doyle, van extreure de la medicina una bona part de la substància conceptual i procedimental de l'abducció. No ha d'estranyar aquest parentiu entre la medicina i la lògica, ja que la semiologia mèdica precedeix en dos mil anys l'establiment de la semiòtica com a disciplina científica i en constitueix, juntament amb el llenguatge verbal, un dels models principals.

Si s'examinen d'una en una les característiques de l'abducció, comprovarem que coincideixen amb les del raonament que porta a un diagnòstic. Un judici clínic és sempre reductiu (des d'una situació present es remunta a la causa de la situació) i s'ocupa d'un fet particular (el cas clínic); no es formula deductivament (no es pot diagnosticar a partir de lleis universals de les quals deriven totes les conseqüències possibles) ni inductivament (es tracta sempre d'un sol cas), encara que, per descomptat, requereix coneixements previs que funcionen com a plataforma de la qual es parteix o com a enciclopèdia de la qual s'extreuen conclusions que serveixen per comprovar la hipòtesi diagnòstica; sempre el precedeix una observació minuciosa i, per al llec, adopta de vegades l'aspecte d'una conjectura o d'un endevinament, l'«olfacte clínic».

En un treball posterior, Umberto Eco divideix els judicis abductius en diverses categories: hipercodificats, hipocodificats, creatius i una categoria que en depèn, les metaabduccions, de la qual no ens ocuparem aquí (8). En les abduccions hipercodificades s'arriba, d'una manera automàtica o gairebé automàtica, a una llei o regla ja coneguda. El mateix Eco proposa com a exemple els signes de la medicina. Existeix una regla causal que uneix signe i lesió, que s'esdevé immediatament cada vegada que el signe apareix. En aquest proce-

1. No distingiré aquí entre les concepcions primerenques i tardanes de l'abducció, i em guiaré per l'última. Vegeu (6).

diment, generalment, s'estableixen relacions entre tipus ideals (si el reflex cutani plantar –qualsevol– és extensor, provoca un dany de –tot– feix piramidal).²

En les abduccions hipocodificades la regla s'ha de seleccionar entre un conjunt de regles equiprobables ja conegudes. Un exemple corrent el proporciona la necessitat de decidir si una al·lucinació o un deliri de persecució, present juntament amb un nombre finit d'altres símptomes comuns, constitueix més aviat una esquizofrènia o una mania. L'absència de relació causal definida i unívoca entre símptoma i lesió permet que es puguin proposar diferents maneres d'aplegar amb coherència les alteracions presents i passades, raó que explica la utilització de criteris no codificats, com ara el d'economia (mínim nombre de diagnòstics que expliquin el màxim nombre de símptomes) i el d'elegància de la reconstrucció.

En les abduccions creatives no hi ha cap regla prèvia, s'inventa o es descobreix *ex novo* i potser no sobreviu al cas que explica. Un exemple que es reconeix molt bé és el de la inferència sobre el pes causal d'un fet biogràfic concret en el quadre clínic que tenim al davant. És molt possible que unes circumstàncies semblants no tornin a esdevenir-se alhora; per tant, l'explicació que s'hi doni no s'arribarà a establir com a llei de validesa general. El procés abductiu de reconstrucció d'un símptoma, potser menys intuïtiu però sumament important, també és creatiu. La semiologia psiquiàtrica té la peculiaritat que una definició qualsevol no explica suficientment els seus símptomes i, per tant, en el diagnòstic cal informació present en el cas però absent de la definició. Aquesta regla de construcció implícita, que moltes vegades no es formula verbalment, però que, tot i així, té la funció de concertar una pluralitat de dades en una forma de coherència que s'anomena *símtoma*, no es repetirà cas rere cas, ja que el material necessari per completar el símptoma varia d'un pacient a un altre.³

Encara que tota la medicina comparteix el raonament abductiu, la psiquiatria clínic es mou sobretot entre abduccions hipocodificades i creatives. Això és degut en gran part a la matèria tan especial que compon els símptomes psiquiàtrics: el llenguatge, la conducta i l'experiència de la persona malalta i del metge. Abans, però, d'aprofundir-hi encara més, recuperarem una altra manera de caracteritzar el judici clínic que aclarirà una mica més, espero, els fonaments i els límits de la semiologia psiquiàtrica.

L'any 1970 Hanna Arendt va impartir un seminari a la New School for Social Research sobre la filosofia política de Kant (9). Però Kant mai no va escriure un tractat de filosofia política, només assajos aïllats. Situacions com aquesta són freqüents i no tenen més interès ni importància, formen part de l'activitat acadèmica corrent. El que sí que crida l'atenció, i que fins i tot xoca al principi, i de seguida fascina i es mostra com una prova del talent teòric d'Arendt, és el lloc on va trobar els materials per elaborar aquesta filosofia política

2. O bé entre tipus ideals i mostres del tipus que mantenen una relació *ratio facile*, en la qual les notes que s'inclouen en la definició del tipus apleguen tots els exemplars concrets possibles. Perquè això passa en el signe de Babinski i no pas en les al·lucinacions auditives es va explicar a *Concepció de la psicopatologia como lógica. Modos de configuración del signo psiquiátrico*. Repetir-ho aquí queda fora de l'abast d'aquest text.

3. En la mesura que no hi és en la definició del símptoma l'anomenarem *subsignificant*. Es descriu aquí, per descomptat, un principi general. La quantitat d'informació subsignificant necessària i, per tant, la importància d'aquest procés varia entre símptomes. En l'alteració de la circadianitat és menys important que en les idees sobrevalorades, per exemple.

per desenvolupar. Ni més ni menys que a *Crítica del judici*, un text que s'ocupa del judici estètic i del judici teleològic, del gust i de la finalitat objectiva i subjectiva en la naturalesa, matèries que semblen lluny de la política.

Arendt s'havia ocupat de la reflexió política des de feia molts anys i per unes necessitats biogràfiques i acadèmiques molt imperioses. Ciutadana alemanya, jueva assimilada, va haver d'abandonar el seu país després de la presa del poder per Hitler i els seus, i es va exiliar als Estats Units. Molta de la seva obra posterior coincideix amb l'aparició i l'establiment de les dictadures totalitàries, amb la naturalesa de la praxi política i amb el tipus de reflexió en què se sustenten aquests actes i aquestes decisions. El seu treball sobre la facultat de jutjar hauria d'haver tancat el text *La vida de l'esperit*, però Arendt va morir abans de completar-lo. Ens n'han quedat aquestes lliçons de l'any 1971, que, juntament amb altres materials dispersos, apleguen la política i la capacitat de judici.

Les característiques compartides pels judicis polítics i pels judicis estètics es reparteixen en dos grups: en primer lloc, el dels objectes dels quals s'ocupen i les condicions en què s'exerceixen; en segon lloc, el de la mateixa estructura del judici. Començant pels objectes, el judici reflexionant (categoria sota la qual s'apleguen el judici estètic i el teleològic) i el judici polític (i el clínic, és clar) s'ocupen de particulars. D'aquest objecte o aquest altre, d'un fet o un altre fet, d'un cas que és aquest cas, sempre d'un particular com a objecte jutjable i sempre sense que aquest particular concret es pugui subsumir sota una llei universal de la qual seria exemple. Aquesta absència de regla de validesa universal que afecti l'objecte és paral·lela a la pluralitat de judicis necessària de la banda del subjecte. Una persona dedicada a la crítica, a la política, a la psiquiatria o a la psicologia recupera, del cas que jutja, facetes o aspectes que no l'esgoten i que poden coincidir només parcialment amb els d'un col·lega o un adversari, cosa que genera dissensió o enfrontament.⁴

Els objectes de judici polític i de judici clínic comparteixen encara una altra característica. Tots dos són esdeveniments particulars que requereixen una actualització espaciotemporal no tan sols per identificar-los numèricament (l'ordinador n dels que ha fabricat una marca, col·locat en aquest moment damunt la meua taula), sinó per adquirir una identitat qualitativa plena, per ser el que són (10). Això es veu clarament en la política: l'ascens de Hitler al poder i la caiguda del Mur de Berlín van ser aquest ascens i aquest Mur, i no s'han de repetir. Pel que fa als símptomes psiquiàtrics, cal una instància en la qual se'n compleixi l'actualització. Aquesta instància és l'estructura de la subjectivitat general. Encara que sembli ociós, de tant en tant convé recordar que la simptomatologia psiquiàtrica (anomalies de la percepció, del pensament o de l'estat d'ànim) existeix perquè existeix un subjecte que sent, que coneix i que està exaltat o deprimat. Això no vol pas dir que els símptomes siguin privats o incomunicables, sinó que la mateixa estructura en la qual s'organitza la percepció o la personalitat és la que pateix disfuncions que provoquen símptomes. Ara bé, aquesta subjectivitat és també allà on té lloc la individuació dels particulars humans, i aquesta individuació afecta l'experiència i la conducta anormals. La simptomatologia psiquiàtrica ve marcada de fàbrica amb el segell de la particularitat, o d'una tensió irresolu-

4. La pluralitat de judicis no s'ha de confondre amb la indiferència davant el judici, o la impossibilitat de considerar els judicis veritables o falsos, o més veritables, més verços, més inclusivament o formalment més correctes els uns que els altres.

ble entre generalitat i particularitat. La mateixa estructura que fa possible que aparegui el símptoma és la responsable de la seva singularitat.⁵

Ara bé, el judici clínic psiquiàtric s'ocupa, precisament, d'aquests particulars que, en aparèixer en el món, aporten una certa i discreta novetat a la manera com es manifesten els símptomes, tal com acabo d'exposar. A més, aquestes experiències o conductes peculiars estan obertes a la interpretació i cap de les definicions disponibles no és capaç d'esgotar el fenomen. Novetat i obertura no són trets adjudicats a la simptomatologia psiquiàtrica per lliure voluntat, ni s'han de prendre com un error que cal resoldre com més aviat millor. Totes dues deriven de la primera matèria de la semiologia psiquiàtrica: experiència i conducta lingüísticament estructurada i lingüísticament apreheua. Per tant, són consubstancials a la psiquiatria i a la psicologia clínic, i s'ha d'aprendre a conviure amb elles i amb la incertesa que, per descomptat, causen.

Pel que fa a l'estructura del judici, cal aclarir primer de tot que *judici*, aquí, no s'ha de prendre com un tipus d'estat mental, o de legalitat formal, sinó com un procediment per tornar intel·ligibles fets concrets. Una vegada superada la confusió, cal recordar breument que el judici de gust es compon de dos moments: la imaginació exemplar i el judici de gust/polític/clínic pròpiament dit, però cal assenyalar de seguida que els consideraré com a unitat, a fi de no complicar l'exposició. Així, entre totes les característiques d'aquest procediment esteticopolític, rescato les següents: s'ocupa de portar la multiplicitat a una unitat sense que la unitat l'esgoti, i, per tant, hi entra la pluralitat de judicis en qualitat d'element constituent, i no en detriment seu. D'aquestes dues característiques es dedueix que cap definició de bell, per exemple, no és capaç d'esgotar la idea de bellesa, que, a més, necessita exemples particulars perquè els llecs es facin, precisament, una idea del que es vol dir quan s'afirma d'alguna cosa que és bella. Ara bé, que les definicions no esgotin un objecte no equival a afirmar que puguem passar sense definicions. Per descomptat, el text d'Arendt no té la intenció d'eliminar la tradició cultural i el cabal de coneixements necessaris perquè un judici polític sigui assenyat. I el mateix Holmes, quan enumera les condicions necessàries per exercir d'una manera afortunada la seva ciència acabada d'estrenar, inclou els «coneixements» (profunds, variats i pertinents) juntament amb la capacitat d'observació i d'anàlisi. Simplement, per a tots dos cal alguna altra cosa, pròpia del judici polític o abductiu, i que no es deixa reduir al saber que, en el millor dels casos, suposa com a condició.

En resum, doncs, trobem que el judici clínic comparteix propietats amb el judici abductiu de Peirce i Holmes, d'una banda, i amb el judici reflexionant de Kant i Arendt, de l'altra. S'ocupa de particulars; requereix, per exercir-lo, una atenció minuciosa pel detall i un seguit de coneixements previs; porta la multiplicitat a la unitat (del material presimptomàtic dispers al símptoma definit, dels símptomes al diagnòstic), però no és capaç d'esgotar la multiplicitat amb una definició qualsevol. És retroductiu i, de maneres diferents, ha d'aportar alguna novetat al conjunt dels coneixements previs. Algunes d'aquestes característiques són comunes al judici clínic de qualsevol especialitat mèdica, però en psiquiatria adqui-

5. En un altre lloc he defensat la definició de subjectivitat com a àmbit de mediació entre l'exterioritat simbòlica i l'exterioritat biològica, o, metafòricament, la membrana a través de la qual la cultura es connecta amb el cervell, i viceversa, amb les restriccions, evidentment, que imposen tant el cervell com la història, amb les seves lleis i regularitats constitutives.

reixen totes l'expressió més rotunda. I això per una propietat concreta de la semiologia psiquiàtrica: no s'han establert correlacions biunívokes entre lesió i símptoma. Si el judici clínic ens vol conduir, llavors, fins a la semiologia, l'haurem de seguir educadament.

Del judici clínic com a compost

Que un judici abductiu tracti sobre un particular concret no en fa un procediment simple, massís i rebel a l'anàlisi. Per descomptat, s'arriba a un diagnòstic ponderant símptomes i signes, al seu torn fruit de judicis abductius simptomàtics. Ara bé, la manera com aquests judicis simptomàtics s'influeixen entre ells i es componen en el judici clínic que els recull tots, la manera com es modifiquen, es contradiuen i finalment s'apleguen no és gaire coneguda, perquè generalment aquest assumpte està poc estudiat i es pren molt a la lleugera.

L'enfocament més a mà i més popular, el dels diferents manuals diagnòsticoestadístics, prové de l'efecte d'una dosi moderada d'empirisme lògic en els esforços classificatoris dels psiquiatres (11). De la mateixa manera que per a la semàntica formal el significat d'una proposició depèn del significat dels elements constituents d'aquesta proposició i s'obté per addició simple, salvaguardant alguns principis sintàctics –com ara l'ordre i el lloc de les paraules a l'oració, per exemple–, així en la concepció del DSM els diagnòstics s'obtenen a partir de la suma simple de símptomes i unes breus regles constructives que prescriuen el nombre mínim necessari de símptomes de cadascun dels grups en què se subdivideixen, i que assegurin que el cas «no l'explica millor» un altre diagnòstic qualsevol. Els símptomes no estan jerarquitzats i les seves relacions són simplement exteriors, d'aposiició, com els cubs d'un joc de construccions per a canalla. Encara que aquest sistema és clar i manejable, no es va dissenyar amb un ús clínic i no és estrany que disti de ser una reconstrucció racional dels processos diagnòstics reals.

Berrios i Chen van fer un pas més cap a un estudi més realista del diagnòstic amb el treball de l'any 1993 (12), en el qual feien servir un model informàtic de xarxes per explicar operacions mentals més complexes que no pas la suma o la resta de símptomes presents o absents. La conclusió principal a la qual van arribar és aquesta: hi ha símptomes concrets dins d'un grup que modifiquen el pes diagnòstic que es concedeix a la resta. Per exemple, la desorientació temporoespacial que s'adverteix en un pacient explorat a la sala d'urgències resta valor a les possibles queixes de mal estat d'ànim del mateix pacient; o els fenòmens d'inserció de pensament, el fet d'haver deixat de mirar la televisió. En aquest model els símptomes es comencen a relacionar els uns amb els altres, si bé tímidament encara. Modifiquen només *de quina manera* es consideren (la importància que tenen amb vista al diagnòstic) i no *com* es manifesten, el nom que es dona a la matèria presimptomàtica. Caldrà esperar alguns anys per trobar treballs que desenvolupin aquest aspecte, del mateix Berrios amb altres col·laboradors i, més recents, d'altres grups de treball. En tot cas, tenint en compte que aquí es tracta de la mateixa temàtica del signe psiquiàtric, els revisarem una mica més endavant (13-18).

Però és molt probable que cada judici abductiu simptomàtic sigui en realitat un compost. Un treball recent de J. Z. Sadler i K. W. M. Fulford (19) ha descobert ni més ni menys que set judicis possibles enterrats en cada criteri de trastorn de personalitat del DSM. Sadler

i Fulford consideren aquests set judicis *normative warrant*, és a dir, justificacions dels elements normatius implicats en l'aplicació de criteris diagnòstics a pacients concrets. O, segons el que hem exposat fins ara, els arguments que justifiquen una abducció simptomàtica hipocodificada o creativa, una vegada explicitats. Generalment, ja hem vist que no necessiten posar-se de manifest o no solen fer-ho, però fins i tot implícits exerceixen la seva funció i són elements obligats per avaluar els símptomes –i haver-ho reconegut és un altre dels mèrits d'aquest treball.

Els set judicis proposats són els següents: l'acord entre el contingut semàntic d'una definició i el fenomen real present; la manera més adequada d'obtenir del pacient la informació necessària; les normes socioculturals que tenen interès per al criteri; el desenvolupament del pacient en el context que estructurin aquestes normes; el grau en què un pacient s'aparta del que se n'espera segons les normes d'aplicació, amb el benentès que cal creuar un cert llindar de gravetat perquè el fenomen es consideri patològic; el tipus de llindar, qualitatiu o quantitatiu; i si, en definitiva, el fet d'apartar-se del que se n'espera aporta perjudici o benefici al pacient concret. La importància i la presència de cada judici varia, òbviament, amb cada criteri.

No examinarem exhaustivament aquí el treball de Sadler i Fulford. És possible que aquesta llista de judicis es pugui corregir. Fins i tot és dubtós que molts es puguin considerar judicis i no esquemes d'apreciació, construïts durant la pràctica professional, que s'hagin de sotmetre a raó i a argument només en ocasions concretes, particularment ambigües o fosques, i llavors sí, puguin esdevenir judicis. En tot cas, tenint en compte la finalitat d'aquest text, anar desplegant la complexitat inadvertida de l'activitat diagnòstica, podem deixar la discussió sense resoldre.

Del socors mutu entre judici clínic i semiologia psiquiàtrica

Si alguna cosa aclareix l'aparició successiva de judicis i més judicis que es despleguen a partir de la simplicitat inicial aparent del judici clínic abductiu és la subtilíssima fàbrica dels símptomes mentals, necessitats de procediments diferents que els aportin un cert ordre intel·ligible. Com que la deriva natural del problema ens ha portat una vegada i una altra fins a les característiques de la semiologia psiquiàtrica, tot seguit la repassarem i, per aclarir-ho millor, la compararem amb la semiologia mèdica.

Des del punt de vista semiòtic,⁶ la semiologia mèdica es caracteritza, sobretot, perquè els seus signes⁷ connecten entre si dues sèries heterogènies ben definides: la de les manifestacions observades (midriasi unilateral de la pupil·la) o provocades (areactivitat de la pupil·la davant la llum però reactivitat en l'acomodació), i la de les lesions o disfuncions

6. Anomenarem *semiòtica* la disciplina científica que estudia els sistemes de signes i els processos de significació, i *semiologia*, els sistemes de signes particulars de la medicina i de la psiquiatria. He d'advertir que, en alguns autors, la terminologia s'inverteix alegrement i s'anomena *semiologia* la ciència i *semiòtica* els sistemes de signes.

7. La diferència tradicional entre símptoma i signe no és de classe, sinó de grau, i depèn de l'especificitat amb què una manifestació concreta es pot vincular a una lesió específica.

que aquestes manifestacions anuncien. El vincle entre totes dues és, almenys com a ideal derivat del model wirchowian de malaltia causal (20, 21). Juntament amb aquestes relacions verticals respecte de la lesió, els signes mantenen relacions horitzontals de determinació mútua, segons les quals el significat d'un signe és la síndrome de la qual forma part. És important afegir-hi, com a propietat derivada de la naturalesa causal de la relació semiòtica mèdica fonamental (RSMF), que, quan estudiem l'emparellament d'universal i particular en els signes mèdics, trobem que les notes suficients per definir l'universal inclouen les característiques essencials de cada particular possible. És a dir, aquesta novetat, el caràcter d'esdeveniment dels símptomes mentals, es perd aquí o, en tot cas, es pot deixar de banda sense cap problema.

D'altra banda, en els signes psiquiàtrics no s'estableixen relacions causals entre signe i lesió, encara que sí que hi ha relacions horitzontals sindròmiques. Ja he demostrat amb prou deteniment i en un context apropiat (22) les raons d'aquesta absència de remissió causal, però val la pena recordar que hi ha bons motius sòlidament ancorats en la biologia del cervell per desconfiar de les relacions biunívocues entre símptoma psiquiàtric i lesió cerebral. En una ponència recent, recollida i editada poc després (23), la professora Mayberg va repassar els circuits neuronals possiblement implicats en la fisiopatologia dels trastorns depressius. Es distribueixen per tantes regions i interactuen de tantes maneres que no s'acaba d'entendre que la mateixa ponent esmentés la malaltia de Parkinson (lesió circumscrita, xarxa neuronal relativament senzilla) com a model. Una cosa semblant passa amb les al·lucinacions auditives verbals –cinc regions diferents repartides en els dos hemisferis: l'escorça frontal inferior i insular inferior, la circumvolució cingular anterior i l'escorça temporal, totes bilaterals, juntament amb el tàlem dret i l'hipocamp, i l'escorça parahipocàmpica esquerra (24)– i amb els dèficits cognitius de l'esquizofrènia –ventricles laterals i tercer ventricle, amígdala o hipocamp i circumvolució parahipocàmpica, ganglis basals, circumvolució temporal superior i lòbul temporal, cos callós, lòbul parietal frontal i occipital, tàlem i cerebel (25)–. Així, el projecte de correlacionar símptoma i lesió queda desmuntat per la mateixa estructura del cervell.⁸

La segona propietat que cal destacar caracteritza la relació entre universal i particular, entre el símptoma tipus i cada símptoma concret. Ja hem avançat que, en gran part, la presència constant del judici abductiu creatiu en clínica psiquiàtrica ve obligada per la naturalesa d'esdeveniment del signe psiquiàtric, i aquesta, perquè el signe és producte d'una instàn-

8. Potser l'últim intent de resoldre tota la complexitat en una sola lesió va ser la teoria d'Andreasen sobre la lesió cerebel·losa del circuit corticotàlmicocerebel·lós com a causa de l'esquizofrènia. Cal dir que durant massa temps s'ha prestat atenció sobretot a l'especialització anatòmica de les regions cerebrals. Actualment estem en condicions, d'una banda, d'entendre que l'especialització funcional no és paral·lela a la localització espacial, i, d'una altra, que el cervell no treballa processant informació senzilla més o menys bàsica que associa amb més dades per constituir nivells jeràrquicament més complexos. Encara que aquesta direcció (de simple a complex) existeixi, la direcció inversa, des dels nivells més complexos fins als més senzills (un lloc comú de la Gestalt i de la psicologia fenomenològica), es comença a poder modelar informàticament. Aquesta direcció (de complex a simple) és capaç d'explicar els efectes contextuais sobre la percepció i, en definitiva, permet entendre la manera com el context determina la dada aïllada. Perquè aparegui aquesta dada aïllada cal que actuïn nivells més integrats, repartits a diferents zones cerebrals, que processin informació diferent i estableixin un context. Però, al seu torn, no hi ha context sense dada. Aquesta relació dialèctica és una vella coneguda de la història del pensament posthegelian i es pot resumir perfectament afirmant que el cervell és una estructura de mediació: perquè aparegui una cosa (la dada simple) cal l'altra (la totalitat concreta). Si hi voleu aprofundir, vegeu (26).

cia de possibilitat que ho és alhora d'individuació. Doncs bé, aquesta particularitat complica l'emparellament entre tipus i cas, de manera que no hi ha altre remei que considerar l'universal psiquiàtric abstracte incomplet i necessitat de material subsignificant concret. Això no treu importància a les descripcions que hem definit del símptoma, al contrari, però s'utilitzen ara com a entrada al procés de reconstrucció.⁹

En la línia d'ordenar el que s'ha exposat fins ara segons la necessitat interna del tema i no deixar-ho a l'arbitri de lectures disperses, és l'hora de mostrar la solidaritat mútua entre els procediments abductius i la naturalesa del signe psiquiàtric. Les dues característiques que hem presentat, absència de RSMF i relació *ratio difficile* entre universal i particular, obliguen a aturar-nos en el signe mateix i a recórrer-lo amb deteniment, en lloc de llançar-lo més enllà d'ell mateix, cap a la presumpta lesió significada. Aquesta mirada captiva del signe topa amb una col·lecció diversa i heterogènia d'alteracions, tan variada que amb prou feines reconeix els trets compartits que justifiquen el fet de ser dins el mateix calaix, tan poc rigorós. Una mica més amunt s'avançava l'existència de treballs que estudiaven el procés de formació dels símptomes mentals (13-18); doncs bé, és en aquests processos on cal buscar la raó de ser de l'heterogeneïtat del símptoma.

La primera sèrie de factors que responen a la variabilitat dels símptomes s'ordena al voltant del «senyal biològic» que els causa i han estat estudiats per Berrios i alguns col·laboradors (13, 14). Com més varii la intensitat, la naturalesa i la novetat d'aquest senyal, més diferent serà el símptoma o, millor, el presíntoma. També cal tenir en compte les capacitats, les actituds i el marc cultural del pacient i del clínic, que acaben de conceptualitzar, classificar o concedir rellevància a l'alteració, ja sigui entre tots dos o cadascú per la seva banda (és evident que aquí s'originarà una bona part de les discrepàncies entre el metge i el pacient a l'hora de jutjar ontològicament o axiològicament el símptoma).

Si analitzem encara aquesta heterogeneïtat, de seguida es posa de manifest que la semiologia psiquiàtrica s'ha de repartir, pel cap baix, en dos àmbits empírics diferents, i que tots dos es poden recórrer amb dos mètodes diferents, la qual cosa dona un total mínim de quatre combinacions possibles. Els àmbits empírics es defineixen segons si estan simbòlicament estructurats o no (les alteracions de la circadianitat no ho estan, els deliris sí que ho estan), i els mètodes, segons si cal una activitat interpretadora per obtenir les dades o no (si el pacient menja o no és menys interpretable que si el seu afecte és fred o vacu; vegeu-ne un exemple al quadre 1).

La manera d'operar amb aquesta heterogeneïtat ha tendit històricament a reduir-la a una sola ciència i un àmbit empíric fonamental –biologia, psicologia o sociologia–, i ha provocat contradiccions i insuficiències. Totes dues són el resultat del mateix procés que garanteix la creació d'objectivitat, però també és possible mantenir aquestes empiricitats diferents i a part, per conservar-ne tota la riquesa d'informació subsignificant, necessària per

9. La nosologia ha aplicat els conceptes de tipus ideal (manllevat de Max Weber) i «borrositat» (*fuzziness*, manllevat de la lògica contemporània) i diversos instruments matemàtics (anàlisi factorial o models de classe latent) per elaborar prototips de síndromes des dels quals es pugui pensar l'àmplia varietat individual amb què es presenten sense caure en el simple afegiment extern de símptomes. Aquesta «borrositat» és un altre nom que rep la tensió entre l'universal com a regla de construcció i síntesi de la unitat a partir de la multiplicitat i el material que no s'inclou en la regla i que, no obstant això, s'hi ha d'incloure com a ingredient necessari, que aquí s'ha anomenat *subsignificant*. Vegeu (27).

Quadre 1. Heterogeneïtat dels símptomes de l'episodi depressiu

	Classificació segons la manera d'obtenir el símptoma		
	Observat	Comunicat	Interpretació d'observació Interpretació de comunicació
Símptomes de l'episodi depressiu segons la CIE 10		•	•
Humor depressiu d'un caràcter clarament anormal per al subjecte, que es modifica molt poc per les circumstàncies ambientals i que persisteix almenys dues setmanes			
Pèrdua de reactivitat emocional a esdeveniments i circumstàncies ambientals que habitualment generen resposta emocional		•	•
Despertar-se al matí dues hores o més abans del que és habitual	•		
Empitjorament matinal de l'humor depressiu		•	•
Presència objectiva d'inhibició psicomotriu clara (observada o referida per terceres persones)	•		•
Pèrdua important de la gana		•	
Pèrdua de pes	•		
Pèrdua important de la libido		•	
Falta de vitalitat o augment de la fatigabilitat		•	•
Pèrdua de confiança i estimulació d'un mateix i sentiments d'inferioritat		•	•
Retrets cap a un mateix desproporcionats i sentiments de culpa excessiva i inadequada		•	•
Pensaments recurrents de mort o suïcidi o qualsevol conducta suïcida		•	
Queixes o disminució de la capacitat de concentrar-se i de pensar, acompanyades de falta de decisió i vacil·lacions		•	
Alteracions del son de qualsevol tipus	•	•	
Canvis en la gana (disminució o augment), amb la modificació corresponent del pes	•	•	

reconstruir el signe. La psicopatologia és, precisament, una tècnica de creació d'intel·ligibilitat a partir de materials empírics el producte dels quals són signes.

Aquesta heterogeneïtat d'àmbits empírics que entenen de la conducta i de l'experiència d'un subjecte ho és respecte d'una instància de la qual tots dos són formes de determinació: la desconeguda arrel comuna de sensibilitat i intel·ligència, naturalesa i llibertat, la

subjectivitat general, entesa com a mediació entre exterioritat biològica i simbòlica. Però aquesta empiricitat general sempre es dona ja mediada, ordenada segons principis constitutius en diferents empiricitats determinats, subjectes a diferents mètodes d'interrogació, i la seva presència només es pot pensar a partir d'aquestes empiricitats.

Així doncs, topem, després de furgar una estona en la matèria de la qual estan compostos els signes psiquiàtrics, amb la mateixa circumstància responsable de la raó última i definitiva de l'heterogeneïtat d'aquests signes. La subjectivitat general és alhora instància d'aparició i singularitat de cadascun. Ara bé, si havíem fonamentat la caracterització del judici clínic psiquiàtric com a inferència abductiva en aquesta mateixa individualitat de signe, i topem ara amb el fet que la psicopatologia s'encarrega de portar a la unitat aquesta heterogeneïtat en tres capes que la travessen de cap a cap, no podem fer altra cosa que sospitar una afinitat de procediments entre l'un i l'altre. No em correspon inventar un afeïtí per a la semiòtica general, però en el terreny més familiar de la semiologia psiquiàtrica i de la psicopatologia sí que sembla que aquesta coincidència no és certa, i més aviat revela una mateixa operació sobre la realitat en què s'il·lumina una característica o una altra segons si s'opta per acostar un focus a la seva pròpia activitat aïllada o en actuació conjunta amb altres formes d'inferència.

Perquè, efectivament, ocupar-se de particulars, necessitar una minuciosa atenció al detall¹⁰ i un conjunt ampli de coneixements previs perquè es pugui exercir, i portar la multiplicitat a la unitat sense esgotar la multiplicitat amb una definició qualsevol són tots elements constituents del procés de creació d'intel·ligibilitat que s'anomena *psicopatologia*, i, per tant, aquest judici abductiu simptomàtic no és altra cosa que el nom i l'aspecte que la psicopatologia adopta quan la seva activitat constant de compleció de l'universal psiquiàtric passa inadvertida.

Aquest llibre

De tots els camins que es poden seguir des del judici abductiu simptomàtic i les propietats de la semiologia psiquiàtrica, interessa recórrer aquí, si més no breument, el que porta fins a les conseqüències per a l'ensenyament de la psiquiatria clínica, en general, i fins aquest llibre, en particular. Cau pel seu propi pes que, tot i que l'universal psiquiàtric s'ha de completar sempre amb elements que vinguin de cada cas, l'aprenentatge d'un psiquiatre en formació no consisteix únicament –de fet, no consisteix– a esforçar-se per memoritzar dues o tres correlacions freqüents entre un símptoma i un altre. Al contrari, s'ha d'acostumar a exercir d'una manera racional o controlada aquesta activitat semiautomàtica del judici abductiu si vol dominar les complicacions específiques de la semiologia psiquiàtrica. I també ha d'aprendre a raonar d'una manera clínica, formulant hipòtesis, conjetures detectivesques potser, però de les quals pugui treure conclusions comprovables.

Únicament el treball amb pacients pot exposar un especialista en formació a la varietat de matisos amb què es presenten els símptomes mentals. Però amb vista a l'ensenyament del raonament clínic, la lectura i l'estudi de casos poden ser molt valuosos. Al cap i a la fi,

10. Fins i tot els que la definició de signe no eleva a la capacitat significat.

són exemples, i la mateixa Hanna Arendt, a les lliçons que hem repassat més amunt, considerava que la imaginació exemplar podia complir perfectament algunes exigències del judici abductiu: portar la diversitat a la unitat, encara que aquesta unitat sigui perible i mai no esgoti la idea de deliri, de la mateixa manera que ni la Mare de Déu de les Roques ni la cavatina de Cherubino no esgoten la idea de bellesa.

Amb aquest propòsit s'han aplegat els casos següents. S'ha mirat que fossin exemples de problemes diagnòstics d'interès i abast general i, alhora, exercicis de raonament clínic que il·lustren la manera com aquestes dificultats s'han resolt, millor o pitjor. Abasten des de la semiologia de la corporalitat fins al diagnòstic d'entitats poc freqüents com ara el Koro o la mania crònica. Dins l'heterogeneïtat de què gaudeixen o pateixen els llibres de casos, s'ha procurat mantenir la mateixa estructura expositiva, amb una introducció en la qual es presenta el problema general, seguida de l'exposició del cas, la discussió i l'anàlisi de la manera com aclareix o il·lustra les dificultats diagnòstiques.

Per acabar, voldria agrair el suport i l'interès pel projecte que ha mostrat la direcció del centre, i, sobretot, els dels companys que hi han volgut participar, amb un esment especial per a Ana Cristina Sierra Acín, tan sol·lícita i tan pacient. Moltes gràcies i una abraçada.

Bibliografia

1. Vegeu, per exemple, dues recopilacions recents en castellà: A. Conan-Doyle. *Las aventuras de Sherlock Holmes*. Madrid: Valdemar, 2002, i A. Conan-Doyle. *Todo Sherlock Holmes*, Madrid: Cátedra, 2003. A internet es poden consultar: <http://www.sherlock-holmes.org>; <http://www.sherlock-holmes.co.uk/>; <http://www.sherlockian.net>; <http://usuarios.lycos.es/proyectoholmes>. Totes amb accés el 16 de juliol de 2006.
2. Hitchings, J. L. «Sherlock Holmes the Logician». *The Baker Street Journal (old) series*; abril del 1946. Citat a T. A. Sebeok, J. Umiker-Sebeok. *Sherlock Holmes y Charles S. Peirce. El método de la investigación*. Barcelona: Paidós, 1994.
3. Sebeok, T. A.; Umiker-Sebeok, J. *Sherlock Holmes y Charles S. Peirce. El método de la investigación*. Barcelona: Paidós, 1994.
4. Santaella, L. «La evolución de los tres tipos de argumento: abducción, inducción y deducción». *Analogía Filosófica*, 1998; 12(1): 9-20.
5. Eco, U. «Las condiciones minimales de la interpretación». *Los límites de la interpretación*. Barcelona: Lumen, 2000; 239-253.
6. Hoffmann, M. «¿Hay una "lógica" de la abducción?». *Analogía Filosófica*, 1998; 12(1): 41-56.
7. Debrock, G. «El ingenioso enigma de la abducción». *Analogía Filosófica*, 1998; 12(1): 21-40.
8. Eco, U. «Cuernos, cascos y zapatos: tres tipos de abducción». *Los límites de la interpretación*. Barcelona: Lumen, 2000; 254-282.
9. Arendt, H. *Lectures on Kant Political Philosophy*. Chicago: The University of Chicago Press, 1992.
10. Sánchez Ferlosio, R. *Las semanas en el jardín*. Barcelona: Destino, 2003.

11. Schwartz, M. A.; Wiggins, O. P. «Logical Empiricism and Psychiatric Classification». *Compr Psychiatry*, 1986; 27(2): 101-114.
12. Berrios, G. E.; Chen, E. Y. «Recognising Psychiatric Symptoms. Relevance To The Diagnostic Process». *British J Psychiatry*, 1993; 163: 301-314.
13. Berrios, G. E.; Marková, I. S.; Olivares, J. M. «Retorno a los síntomas mentales. Hacia una nueva metateoría». *Psiquiatría Biológica*, 1995; 2(2): 51-62.
14. Berrios, G. E.; Marková, I. S.; Villagrán, J. M. «¿Son los síntomas psiquiátricos fenómenos similares? El problema de la heterogeneidad de los síntomas». *Psiquiatría Biológica*, 1996; 3(6): 223-231.
15. Ramos Gorostiza, P.; Rejón Altable, C. «Los síntomas de la psicopatología. Identificación e interpretación». *Actas Esp Psiquiatr*, 2002; 30(4): 213-220.
16. Ramos Gorostiza, P.; Rejón Altable, C. «Reflexión y reconstrucción del hecho psicopatológico». A: E. Baca; J. Lázaro (ed.). *Hechos y valores en psiquiatría*. Madrid: Triacastela, 2003.
17. Rejón Altable, C. «Concepción de la psicopatología como lógica». *Archivos de Psiquiatría*, 2004; 67(1): 35-46.
18. Rejón Altable, C. «Deconstrucción semiótica y reconstrucción lógica de la psicopatología». A: *Libro de ponencias de las XIX Jornadas AEN*. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría, 2006 (en prensa).
19. Sadler, J. Z.; Fulford, B. «Normative warrant in diagnostic criteria: the case of DSM-IV-TR personality disorders». *J Personal Disord*, abril del 2006; 20(2): 170-80.
20. Lantéri-Laura, G. *Recherches psychiatriques. (III) Sur la sémiologie*. Chilly-Mazarin: Editions Sciences en Situation, 1994.
21. Lantéri-Laura, G. «La sémiologie psychiatrique: histoire et structure». A: Fuentenebro, F.; Huertas, R.; Valinete, C. (ed.). *Historia de la psiquiatría en Europa. Temas y tendencias*. Madrid: Frenia, 2003; 211-229.
22. Rejón Altable, C. *Concepción de la psicopatología como lógica. Modos de configuración del signo psiquiátrico (TD)*. Madrid: UAM, 2006.
23. Meyberg, H. *Aplicaciones de la neuroimagen en psiquiatría clínica*. Madrid: Aula Médica Ediciones, 2006; 15-27.
24. Shergill, S.; Brammer, J.; Williams, S.; Murray, R.; McGuire, P. «Mapping Auditory Hallucinations in Schizophrenia Using Functional Magnetic Resonance Imaging». *Arch Gen Psychiatry*, 2000, 57: 1033-1038.
25. Zandío-Zorrilla, M.; Langarica-Eseverri, E.; García de Jalón, E.; Campos-Burgui, M. S.; Peralta Martín, V.; Cuesta-Zorita, M. J. «Alteraciones cognitivas en la esquizofrenia». *Med Clin Monogr* (Barcelona), 2005; 6(5):17-26.
26. Friston, K. «Beyond Phrenology: What Can Neuroimaging Tell Us About Distributed Circuitry?». *Ann Rev Neurosc*, 2002; 25: 221-250.
27. Jabalensky, A. «Categories, Dimensions and Prototypes: Critical Issues for Psychiatric Classification». *Psychopathology*, 2005; 38: 201-205.

Semiologia de l'estat d'ànim (I): diagnòstic de la mania crònica

Guillem Pailhez Vindual, Antonio Palomo Nicolau

Introducció

La descripció de la mania crònica es remunta al final del segle XIX, quan psiquiatres com E. Mendel, C. Wernicke i C. G. Jung van utilitzar aquest terme, juntament amb altres expressions com ara *hipomania* o *deterioració de l'humor sanguini* (*sanguinic degeneration*) per referir-se a l'estat d'hipertímia (1). Actualment, trobar un cas de mania crònica és relativament infreqüent, possiblement a causa de la disponibilitat de fàrmacs eficaços (2), i poques vegades se'n descriu cap en la literatura psiquiàtrica (3, 4).

Alguns autors han definit la mania crònica com la presència de símptomes maníacs prominents durant més de dos anys sense remissió (5, 6), encara que actualment aquest diagnòstic no es recull ni al DSM-IV (7) ni al CIE-10 (8). Perugi i col·laboradors n'han estimat la prevalença i l'han situat aproximadament en el 13% d'una mostra de pacients amb simptomatologia maníaca (6). Així mateix, han assenyalat una evolució més deterioradora en aquest tipus de pacients.

En aquest treball es descriu un cas de mania crònica. El primer autor (GPV) va examinar retrospectivament la història clínica del pacient, amb la finalitat de corroborar les dades obtingudes en l'entrevista personal amb ell mateix i la seva família, que va dur a terme el segon autor (ALPN). Finalment, es revisen alguns conceptes sobre el diagnòstic i el tractament que es van fer.

Cas clínic

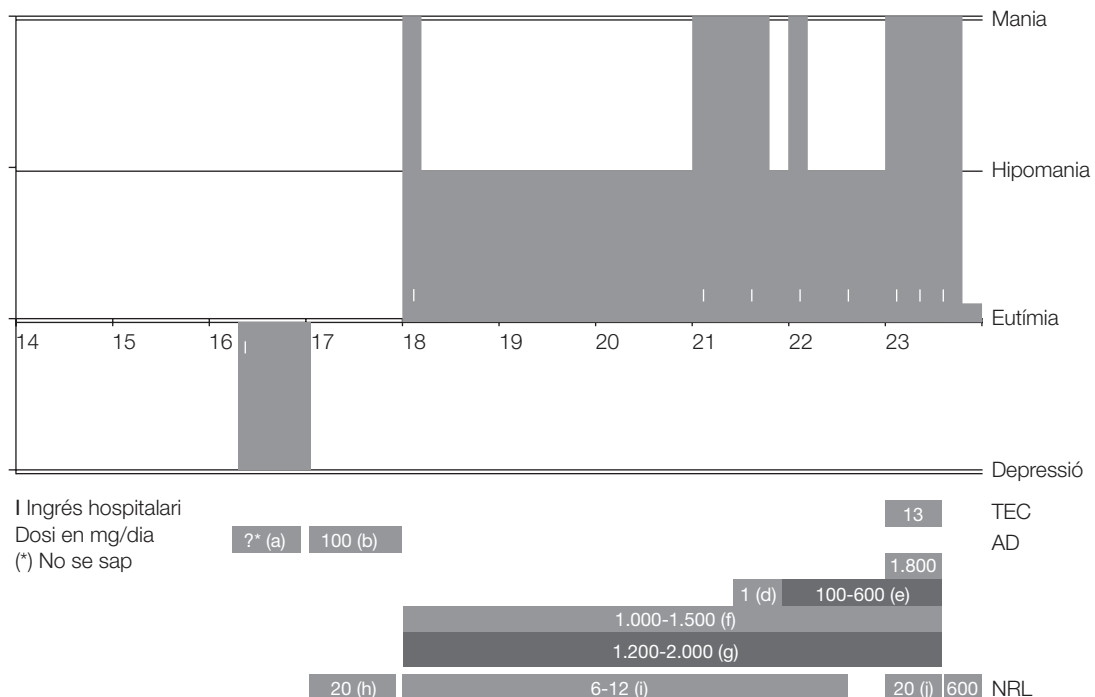
Home solter de 21 anys que va acudir al servei d'urgències del nostre centre després d'un trasllat previ de l'Hospital Clínic de Madrid, on va ser ingressat per trastorns de conducta a la via pública en el context d'un episodi de mania. Com a antecedents psiquiàtrics presentava una neurosi obsessiva diagnosticada quan tenia 10 anys i un episodi depressiu quan en tenia 16, tractat amb fluoxetina (amb dosis desconegudes), que va requerir ingrés hospitalari. No presentava antecedents somàtics personals ni familiars d'interès. Vivia a casa dels pares i havia treballat en diversos oficis, encara que en aquell moment no tenia feina. Sense avisar prèviament ni la família ni cap persona coneguda, el pacient va viatjar, uns dies abans d'ingressar al centre, de Barcelona a Madrid per visitar unes amistats. Una vegada allà, el pacient va presentar trastorns de conducta a la via pública, on parlava amb gent desconeguda i mostrava una sensació de benestar i d'expansivitat anímica.

En l'exploració psicopatològica que se li va fer al nostre centre, el pacient tenia bon aspecte i es va mostrar col·laborador i abordable. Estava conscient i orientat pel que fa al temps, l'espai i la persona. No presentava alteracions en la memòria ni en la percepció

sensorial. El curs del pensament era accelerat (taquipsíquic), i es manifestava amb dèficit d'atenció, llenguatge verborreic i discurs tangencial amb fuga d'idees. El contingut del pensament presentava ideació delirant megalomaniaca. L'estat d'ànim era d'hipertímia intensa, amb sensació subjectiva de benestar i necessitat de projectar grans plans de futur. A més, el pacient mostrava una pobra consciència de malaltia.

Durant l'ingrés, es va tractar el pacient amb valproat amb dosis de 1.000 a 1.500 mg/dia, carbonat de liti amb dosis de 1.200 a 2.000 mg/dia i risperidona amb dosis de 6 a 12 mg/dia, però sense arribar a un estat d'eutímia franca. A partir d'aquest ingrés quan tenia 21 anys, el pacient ha reingressat fins a vuit vegades més al nostre centre per una clínica maniaca de característiques semblants, fins a arribar a un estat d'ànim hipomaniac amb diferents tractaments (eutimitzants, neurolèptics i teràpia electroconvulsiva –TEC d'ara endavant–): clonazepam (1 mg/dia), topiramát (100-600 mg/dia), oxcarbazepina (1.800 mg/dia), haloperidol (20 mg/dia) i tretze sessions de TEC, però sense arribar a assolir una eutímia franca. Durant l'últim ingrés, a l'agost del 2003, quan tenia 23 anys, es va decidir tractar el pacient amb clozapina (600 mg/dia), i es va aconseguir una remissió simptomatològica. En el moment actual, cinc mesos després de l'alta, el pacient continua eutímic, duu a terme una activitat professional amb bona adaptació i passa els controls periòdics necessaris (gràfic 1).

Gràfic 1. Representació de l'estat d'ànim segons l'edat del pacient. Es presenten els diferents ingressos a la unitat d'aguts, els tractaments rebuts i les dosis respectives.



AD (antidepressius): FLUOXETINA (a) FLUVOXAMINA (b)
 EA (estabilitzadors de l'ànim): OXCARAZEPINA (c) CLONAZEPAM (d) TOPIRAMAT (e) VALPROAT (f) LITI (g)
 NRL (neurolèptics): TIORIDAZINA (h) RISPERIDONA (i) HALOPERIDOL (j) CLOZAPINA (k)

Discussió

Tal com assenyalen Perugi i col·laboradors (6), és especialment rellevant tenir present el diagnòstic de mania crònica davant un pacient amb trastorn bipolar tipus I, ja que les conseqüències pronòstiques i terapèutiques seran diferents sota aquesta especificació.

És freqüent que aquests pacients rebin medicació psicotròpica amb dosis adequades durant l'episodi maníac agut, però generalment es manté una simptomatologia residual després de l'episodi agut malgrat que es compleixi com cal la terapèutica. Habitualment, aquesta simptomatologia residual consisteix en un estat d'ànim d'hipertímia crònica que pot derivar cap a un estat d'irritabilitat que incapacitaria moderadament el pacient amb vista al desenvolupament sociolaboral i familiar. No obstant això, hi ha un altre grup de pacients en els quals aquest estat d'hipertímia s'acompanya força sovint de descompensació maníaca, la qual cosa dificulta notablement un desenvolupament ple de la vida sociolaboral i familiar. Per tant, i tenint en compte el caràcter deteriorador d'aquest trastorn, és summament important identificar aquests pacients perquè rebin com més aviat millor el tractament adequat.

En el nostre cas, el pacient va millorar ostensiblement després d'administrar-li 600 mg/dia de clozapina, ja que es va aconseguir remetre totalment la simptomatologia maníaca. Fins ara no hi ha hagut estudis controlats amb placebo sobre la utilització de clozapina en el tractament del trastorn bipolar, però el treball de Suppes i col·laboradors (9) va mostrar una millora clínica més gran en afegir clozapina al tractament habitual en un assaig aleatoritzat d'un any en pacients amb trastorn bipolar o esquizoafectiu refractaris. En aquesta línia, tal com suggereixen altres autors en estudis oberts (10-12), el tractament amb clozapina va ser una alternativa eficaç amb pacients amb trastorn bipolar o esquizoafectiu refractaris al tractament convencional utilitzant dosis semblants a les dels estudis sobre esquizofrènia i amb percentatges semblants d'efectes adversos.

Així doncs, l'informe del grup de la conferència de consens de Texas sobre el tractament farmacològic del trastorn bipolar (13), així com la guia clínica per al tractament dels trastorns bipolars (14), recomanen afegir clozapina al tractament convencional després d'haver provat sense èxit una teràpia combinada de tres fàrmacs amb eutimitzants i neurolèptics atípics. Calen assajos clínics controlats amb placebo per comprovar l'eficàcia de clozapina en aquest grup de pacients, els quals, identificats com més aviat millor, es podrien beneficiar d'aquest tractament en monoteràpia en una fase menys avançada de la malaltia.

En el treball de Malhi i col·laboradors (2), es descriu també un cas de mania crònica que rep diversos psicofàrmacs al llarg de la seva evolució, entre els quals hi ha clozapina amb dosis de 300 mg/dia, sense que s'aconsegueixi remetre la simptomatologia maníaca. En aquest cas, opinem que la dosi de clozapina era insuficient per aconseguir un estat d'ànim eutímic, tenint en compte el caràcter crònic i refractari d'aquesta malaltia.

Finalment, és important observar fins a quin nivell remet la simptomatologia maníaca i en quin grau influeix en la persona que pateix el trastorn.

Bibliografía

1. Fritze, F.; Ehrh, U.; Brieger, P. «The concept of hyperthymia». *Fortschritte Der Neurologie-Psychiatrie*, 2002; 70(3): 117-25.
2. Malhi, G. S.; Mitchell, P. B.; Parker, G. B. «Rediscovering chronic mania». *Acta Psychiatr Scand*, 2001; 104(2): 153-6.
3. Hare, E. «The two manias: a study of the evolution of the modern concept of mania». *B J Psychiatry*, 1981; 138: 89-99.
4. Roy-Byrne, P. «Clinical Profile of Chronic Mania». *Journal Watch Psychiatry*, 1999; 301: 7.
5. Goodwin, F. K.; Jamison, K. R. *Manic-Depressive Illness*. Nova York: Oxford University Press, 1990.
6. Perugi, G.; Akiskal, H. S.; Rossi, L.; Paiano, A.; Quilici, C.; Madaro, D.; Musetti, L.; Cassano, G. B. «Chronic mania. Family history, prior course, clinical picture and social consequences». *B J Psychiatry*, 1998; 173: 514-8.
7. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. American Psychiatric Association. Barcelona: Masson, 1995.
8. *Clasificación CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000.
9. Suppes, T.; Webb, A.; Paul, B.; Carmody, T.; Kraemer, H.; Rush, A. J. «Clinical outcome in a randomized 1-year trial of clozapine versus treatment as usual for patients with treatment-resistant illness and a history of mania». *Am J Psychiatry*, 1999; 156(8): 1164-9.
10. Calabrese, J. R.; Kimmel, S. E.; Woyshville, M. J.; Rapport, D. J.; Faust, C. J.; Thompson, P. A.; Meltzer, H. Y. «Clozapine for treatment-refractory mania». *Am J Psychiatry*, 1996; 153(6): 759-64.
11. Green, A. I.; Tohen, M.; Patel, J. K.; Banov, M.; Durand, C.; Berman, I.; Chang, H.; Zarate, C.; Posener, J.; Lee, H.; Dawson, R.; Richards, C.; Cole, J. O.; Schatzberg, A. F. «Clozapine in the treatment of refractory psychotic mania». *Am J Psychiatry*, 2000; 157(6): 982-6.
12. Banov, M. D.; Zarate Jr., C. A.; Tohen, M.; Scialabba, D.; Wines Jr., J. D.; Kolbrener, M.; Kim, J. W.; Cole, J. O. «Clozapine therapy in refractory affective disorders: polarity predicts response in long-term follow-up». *J Clin Psychiatry*, 1994; 55(7): 295-300.
13. Suppes, T.; Dennehy, E.; Swann, A.; Bowden, C.; Calabrese, J.; Hirschfeld, R.; Keck, P. J.; Sachs, G.; Crismon, M.; Toprac, M.; Shon, S. «Report of the Texas Consensus Conference Panel on medication treatment of bipolar disorder 2000». *J Clin Psychiatry*, 2002; 63: 288-299.
14. Hirschfeld, R. «Guía clínica para el tratamiento del trastorno bipolar, American Psychiatric Association». *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos*. Barcelona: Psiquiatría Editores, 2003; 759-875.

Semiologia de l'estat d'ànim (II): el cas de les psicosis cicloides

Lara Grau López, Carlos Rejón Altable

Introducció

Les psicosis cicloides són un exemple particularment il·lustratiu de les conseqüències de l'encreuament entre un problema psicopatològic i un de nosològic. Les dificultats per elaborar una semiologia precisa dels estats d'ànim han fet de les psicosis cicloides un quadre entre un grup més ampli de trastorns que es presenten amb alteracions de l'humor i que no coincideixen amb la categoria (neo)kraepeliniana de psicosi maniacodepressiva, síndromes incòmodes, mal conegudes, poc diagnosticades i generalment disperses pels racons de l'espectre bipolar. És prou sabut que tant el DSM com la CIE ofereixen, si més no pel que fa a les psicosis, un marcat caràcter kraepelinia.

Encara que aquest no és el lloc per repassar les característiques inherents als sistemes de classificació en general, i als psiquiàtrics en particular, interessa recordar que aquestes classificacions necessiten, juntament amb les categories diagnòstiques principals, un bon nombre de categories residuals on acaben els casos poc clars o atípics, però que, pel fet de ser marginals, tenen poc prestigi i s'utilitzen només amb criteri negatiu: l'absència de raons fundades per enquadrar un cas en la categoria principal. Això provoca que, o bé les categories d'ús més freqüent es tornen en la pràctica encara més heterogènies del que són tal com han quedat definides, pel fet d'incloure-hi pacients molt diversos; o bé les categories diagnòstiques marginals inclouen quadres que, si se n'estudiessin les característiques comunes, es podrien identificar sense gaires dificultats; o bé que s'hagin d'inventar formes diferents d'organitzar la patologia, amb regles d'una coherència de vegades molt laxa, com passa amb l'espectre bipolar. És el cas de la psicosi cicloide, classificada sota la categoria de psicosis marginals o residuals. Això és degut a l'estatus nosològic incert d'aquesta malaltia, ja que no se sap si és un subtipus de psicosi maniacodepressiva o si, d'altra banda, forma part d'esquizofrènies amb un pronòstic bo.

Cal recordar, abans d'exposar breument les desventures de les psicosis cicloides, que ocupen un lloc classificatori propi dins un sistema nascut de l'obra de Wernicke i desenvolupat primerament per Kleist i més endavant per Leonhard, que subdivideix les psicosis en cinc categories principals (psicosis unipolars fàsiques, psicosis bipolars fàsiques, psicosis cicloides, esquizofrènies sistemàtiques i esquizofrènies no sistemàtiques) i en moltes més subcategories secundàries (1), amb el propòsit d'augmentar l'homogeneïtat interna de la categoria i, també, l'especificitat amb què remet al seu pronòstic i a la seva hipotètica causa cerebral. Potser si Wernicke no hagués mort jove en un accident, la història de la psiquiatria, com de vegades escriu Berrios, seria diferent.

El concepte de psicosi cicloide inclou una sèrie de quadres que es caracteritzen perquè presenten símptomes de la sèrie afectiva i símptomes de característiques psicòtiques que es donen alhora o que s'alternen en els diferents episodis, amb tendència a la recu-

peració completa i de curs recurrent. Tenen un inici agut, en poques hores, i duren poc, amb un bon funcionament interepisòdic (2). Predominen en dones amb antecedents familiars tant de trastorns afectius com de trastorns psicòtics. En un terç dels casos hi ha un precipitant en els primers episodis, i el postpart s'ha descrit com un d'aquests precipitants (3).

A França, l'autor que va iniciar l'estudi dels quadres que han tendit a anomenar-se *psicosis cicloides* (excepte en francès), i que apleguen altres descripcions, va ser Magnan, que va utilitzar el terme *boufées délirantes*, encara mantingut en la classificació oficial de la psiquiatria francesa (INSERM) (4). Les *boufées délirantes* tenen uns trets comuns: començament sobtat, sense factor desencadenant; semiologia delirant polimorfa i inestable; variació important de l'estat de consciència i de les emocions del subjecte; absència de símptomes físics; i remissió ràpida amb restitució *ad integrum* (5).

El camí alemany es va iniciar, com s'ha avançat una mica més amunt, amb Wernicke, un autor amb una influència decisiva en Kleist (6), que va elaborar el concepte de psicosis marginals i va incloure en aquesta entitat les psicosis cicloides, les psicosis del jo, les psicosis paranoïdes, les psicosis epileptoides i les psicosis de referència aguda. També va diferenciar la psicosis confusional i la psicosis de la motilitat dins les psicosis cicloides (7).

Seguint els plantejaments de Kleist, Leonhard (8) va proposar el nom *psicosis cicloides* per referir-se a tots els quadres i els va reduir considerablement, ja que entenia que n'hi havia tres formes principals: psicosis d'angoixa-felicitat, psicosis confusional (incoherent-estuporosa) i psicosis de la motilitat (acinètica-hipercinètica). Hi va establir un seguit de trets comuns: insomni total tres dies abans de l'aparició dels símptomes; eclosió sobtada d'un deliri transitori, polimorf pel que fa a temes i manifestacions; labilitat intraepisòdica i interepisòdica; alternança; repetició dels episodis amb recuperació *ad integrum* i bon pronòstic a llarg termini. Va emfasitzar en la tendència general a l'alta incidència de recaiguda, malgrat que el pronòstic a llarg termini és favorable (quadres I, II i III). L'any 1981, Perris i Brockington (9) van establir els criteris diagnòstics de les psicosis cicloides combinant els tres subtipus de les psicosis cicloides de Leonhard (quadre IV).

Quadre I

Criteris diagnòstics de la psicosis angoixa-felicitat

Ansietat intensa i fluctuant.
Angoixa desconfiada.
Felicitat, èxtasi, placidesa.
Deliris misticoreligiosos.
Preocupació per la mort.
Al·lucinacions visuals complexes.

Quadre II

Criteris diagnòstics de la psicosis confusional (incoherent-estuporosa)

Incoherència del pensament.
Verborrea.
Falsos reconeixements.
Confusió mental.
Perplexitat, estupor.

Quadre III**Críteris diagnòstics de la psicosi de la motilitat (acinètica-hipercinètica)**

Hipercinèsies expressives i pseudoexpressives.
 Moviments pseudoespontanis i en curtcircuit.
 Paracinèsies.
 Immobilitat de tipus catalèptic amb rigidesa mímica i catalèpsia.

Quadre IV**Críteris diagnòstics de la psicosi cicloide segons Perris i Brockington**

Psicosi aguda d'inici entre els 15-50 anys, sense que hi intervinguin ni tòxics ni dany cerebral.
 Començament brusc en hores o dies.
 La simptomatologia pot canviar durant l'episodi, caràcter bipolar.
 Almenys quatre dels criteris següents:

- confusió mental o desorientació,
- deliri incongruent amb l'estat d'ànim (tipus persecutori),
- alteracions sensoperceptives de qualsevol tipus (auditives, visuals, tàctils, etc.),
- panansietat intensa i fluctuant,
- felicitat,
- èxtasi amb deliris misticoreligiosos,
- trastorns motors (hipercinèsia, acinèsia, catatonía),
- preocupació per la mort.

Cas clínic

Comentem el cas d'una pacient que ha rebut diversos diagnòstics al llarg de la seva vida, cap dels quals no ha arribat a explicar la seva simptomatologia transversal ni la seva evolució diacrònica. Es tracta d'una dona de 55 anys, natural de Santa Coloma, que ingressa per insomni, deliri de perjudici i alteracions de la motricitat d'una setmana d'evolució.

Entre els antecedents familiars destaquen la mare i el germà petit amb diagnòstic de trastorn psicòtic; i el germà gran, diagnosticat de depressió i mort per suïcidi a 41 anys. El desenvolupament biogràfic es caracteritza per embaràs, part i alletament normals, sense alteracions en el desenvolupament psicomotor. Va acabar el batxillerat i va començar estudis de comerç, però els va abandonar a causa d'un rendiment acadèmic baix i es va dedicar més tard a les tasques de la casa. Es va casar quan tenia 25 anys i actualment viu amb el seu marit. Com a malalties somàtiques d'interès presenta hipertensió arterial i dislipèmia.

Entre els antecedents personals psiquiàtrics destaca trastorn psicòtic breu a 25 anys (març del 1975). Coincidint amb el seu casament, la pacient va iniciar un quadre caracteritzat per alteracions sensoperceptives i idees delirants de perjudici poc estructurades que va requerir tractament ambulatori i que es va resoldre en una setmana. Quan tenia 28 anys,

coincidint amb la malaltia del seu pare, va patir un nou episodi psicòtic tractat ambulatòriament i que també es va resoldre en una setmana. A 32, 34 i 36 anys va patir tres episodis psicòtics breus, sense desencadenant recognoscible, que van requerir ingrés psiquiàtric durant una setmana. La simptomatologia es va caracteritzar per ideació delirant de contingut autoreferencial i de perjudici poc estructurat, por immotivada i alteracions en el ritme del son.

Durant els últims vint anys la família relata episodis de descompensació coincidint amb els canvis estacionals que s'han controlat ajustant la medicació (2-3 mg/dia d'haloperidol i flurazepam 0-0-1) de forma ambulatòria. No hi ha hagut cap deterioració de les activitats de la vida diària durant l'evolució de la malaltia ni s'han detectat episodis francs d'alteracions de l'estat d'ànim.

El quadre actual va començar quinze dies abans d'ingressar amb dificultat per dormir i malsons. No se'n va trobar cap desencadenant i la família assegura que el tractament es compleix com cal. Tres dies abans d'ingressar es va declarar un marcat estat d'alerta, insomni de manteniment, desconfiança envers la família i rebuig de la medicació, que va anar seguit, un dia abans d'ingressar, de perplexitat, negació a ingerir aliments, silencis prolongats sense respondre quan li parlaven i augment de la latència de resposta, fins que va arribar al mutisme.

En l'exploració psicopatològica es mostra vígil, però no és possible valorar el nivell d'orientació perquè es mostra mutista. Bon aspecte general. No estableix contacte visual amb l'interlocutor ni obeeix ordres verbals. Presenta una inhibició psicomotriu greu, amb abolició dels moviments espontanis, encara que permet la mobilitat passiva, sense mostrar flexibilitat cèria. Durant els primers dies a la unitat es van anar alternant al llarg del mateix dia episodis d'agitació i d'inhibició psicomotriu. Els primers es caracteritzaven per una angouxa i una inquietud intenses, ideació delirant de perjudici poc estructurada, al·lucinacions visuals complexes (sense al·lucinacions auditives), falsos reconeixements i desorientació espacial preservant l'orientació temporal i de persona, sense fluctuacions en el nivell de consciència. Durant la inhibició motriu predominava l'alentiment i la perplexitat, sense arribar a presentar la gravetat del moment en què va ingressar. El discurs era disgregat, amb bloquejos del pensament. No es va observar ni hipertímia ni hipotímia.

Al cap d'una setmana, després de tractar-la amb 6 mg/dia de risperidona i 6 mg/dia de lorazepam, la pacient es mostrava orientada en el temps, l'espai i la persona, no presentava episodis ni d'agitació ni d'inhibició psicomotriu, es mostrava eutímica, no patia alteracions formals del pensament, ni de la sensopercepció, criticava la ideació delirant de perjudici envers la seva família i el personal sanitari i els altres pacients de la unitat, i l'alteració del son es va corregir amb hipnòtics.

Discussió

La diversitat del quadre actual, amb símptomes característics dels tres subtipus de psicosis cicloides descrits per Leonhard, la instauració brusca i ràpida dels símptomes en poques hores, la bona evolució dels episodis amb remissions completes i el bon ajusta-

ment interepisòdic s'han considerat decisius a l'hora de fer el diagnòstic. Leonhard va insistir que una classificació que no serveix per fer el pronòstic no és adequada, i també en el bon pronòstic de les psicosis cicloides, tant pel que fa a la recuperació en acabar l'episodi psicòtic com a l'evolució a llarg termini, a diferència de les psicosis esquizofrèniques (10).

Hi ha hagut una tendència creixent a considerar la psicosi cicloide com una forma atípica d'esquizofrènia o de psicosi maniacodepressiva. Segons Perris, el fet d'haver-les concebut com una subforma d'esquizofrènia ha provocat una proporció important de resultats inconsistents en estudis sobre pacients amb esquizofrènia, en incloure-hi pacients amb psicosis cicloides (11). Actualment, però, es disposa de treballs que distingeixen entre la síndrome axial de l'esquizofrènia i la de les psicosis cicloides (12). D'altra banda, encara que sembli que aquests quadres tenen un bon nombre de similituds amb el trastorn bipolar, Perris ha argumentat justificadament (13) que en la psicosi cicloide l'estat d'ànim depressiu o eufòric característic de les psicosis maniacodepressives no és un tret dominant, mentre que les experiències de felicitat i d'ansietat psicòtica es poden distingir perfectament de l'ànim exaltat d'un episodi maníac o de l'ansietat d'un episodi depressiu. A més, el caràcter bipolar corresponent a la ciclació dels episodis s'hi dona molt poques vegades. Ara bé, altres autors han proposat criteris per definir la síndrome axial del trastorn bipolar que inclourien també les psicosis cicloides (13).

Una bona part de l'interès semiològic de l'estudi de les psicosis cicloides rau en la possibilitat d'arribar a distingir la hipertímia de la felicitat. És prou sabut que els símptomes psiquiàtrics són heterogenis, tant pel que fa a la naturalesa, la intensitat, la durada i la novetat del senyal biològic com a les actituds, les capacitats, el marc cultural i l'estat de consciència del pacient, com també a la manera que té el clínic d'obtenir informació (observant, preguntant, facilitant, fins i tot induint la forma final que adoptarà el símptoma), el seu propi marc cognitiu i cultural o els seus coneixements (14). Els símptomes poden provenir d'observacions directes o d'expressions del pacient, i, com a segon factor de complexitat, de la interpretació de dades observades però ambigües, fins i tot de la interpretació d'expressions verbals (15).

Menys atenció s'ha prestat a l'homogeneïtat que la praxi quotidiana estén sobre símptomes molt diversos, d'una banda, i, de l'altra, al paper, precisament pràctic, que els símptomes ocupen dins d'estructures encarregades de formalitzar les alteracions de conducta i d'experiència del pacient, i de justificar les decisions dels clínics. Aquestes funcions pràctiques són, principalment, agrupar i distingir (15). Agrupar símptomes per formar síndromes i distingir unes síndromes de les altres. Totes dues es basen sobretot en els símptomes d'identificació i aprenentatge més senzills, com ara l'agitació psicomotriu i els trastorns del pensament. És evident que les alteracions de l'estat d'ànim, que depenen d'una doble interpretació, en primer lloc del pacient i, després, del metge, no compleixen aquestes condicions. Així doncs, la semiologia actual dels estats d'ànim tendeix a evitar la reconstrucció de les característiques de l'humor per ell mateix i a utilitzar símptomes més manejables, com ara la inhibició psicomotriu en la depressió malenconiosa (16, 17, 18).

Però aquesta deriva encara és més marcada en el concepte d'espectre bipolar (19, 20, 21). La disminució progressiva del nombre de requisits necessaris per formar part d'aquest amplíssim grup ha portat, en les alteracions més recents, a ser necessària única-

ment l'oscil·lació entre dos pols, encara que un sigui l'eutímia, sempre que hi hagi algun criteri auxiliar, com ara la presència de familiars afectes de trastorn bipolar. Així, s'ha substituït completament un criteri material del que és patològic (les característiques de l'humor predominant) per un de formal (l'oscil·lació entre pols). Però aquesta polaritat és una característica de la vida anímica normal (22), per la qual cosa no és estrany que el nombre de pacients que s'encabeixen en aquest espectre sigui cada vegada més gran, i la possibilitat de troballes neuropsicològiques, biològiques o endofenotípiques replicables sistemàticament, cada vegada més petita. Així doncs, és important refinar la semiologia de les alteracions de l'humor i evitar eixamplar aquest concepte bagul d'espectre bipolar, cada dia més carregat de síndromes diferents, des de les psicosis fins als trastorns de personalitat.

Bibliografia

1. Beckmann, H; Franzek, E. «The nosology of Wernicke-Kleist-Leonhard and its B. De la "boufée délirante" aguda a los trastornos psicóticos agudos y transitorios: ¿La tercera vía?». A: D. Barcia (ed.). *Problemas actuales de la esquizofrenia*. Madrid: ELA, 1996.
2. Kleist, K. «Ueber Cycloide, implications for clinical research and practice». A: P. Pichot; W. Rein (ed.). *The clinical approach in psychiatry*. Le Plessis-Robinson: Synthélabo (s.a.), p. 411-431.
3. Barcia, D. *Psicosis cicloides*. Madrid: Archivos de Neurobiología, 1998.
4. Maj, M. «Cycloid psychotic disorder: Validation of the concept by mean and follow-up and a family study». *Psychopathology*, 1990; 23: 196-204.
5. Dardennes R., *Samel-Lajeunesseparanoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der*.
6. Heijden, F. M. M. A. van der. «Nonschizophrenic psychotic disorders: The case of cycloid psychoses». *Psychopathology*, 2004; 37: 161-167.
7. Leonhard, K. *Manual de psiquiatria*. Madrid: Morata, 1956.
8. Perris, C.; Brockington, J. F. «Cycloid Degenerationpsychosen». *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1928; 23: 1-17. «Psychosis and their relation to the major psychosis». A: *Biological Psychiatry*. North-Holland: Elsevier, 1981.
9. Leonhard, K. «Prognosis of paranoid states in relation to the clinical features». *Acta Psychiatr Scandinavica*, 1975; 51: 134-151.
10. Perris, C. «The importance of Karl Leonhard's classification of endogenous psychoses». *Psychopatologia*, 1990; 23: 282-290.
11. Sigmund, D. «The cycloid type and its differentiation from core schizophrenia: A phenomenological approach». *Comp Psychiatry*, 1999; 40(1): 4-18.
12. Berner P. «Modelos de vulnerabilidad para las psicosis esquizofrénicas y afectivas en la psiquiatria de Viena». *Rev. AEN*, 1998; 18(65): 65-76.
13. Peralta, V. «The Kahlbaum syndrome. A study of its clinical validity, nosological status and relationship with schizophrenia and mood disorder». *Comp Psychiatry*, 1997; 38(1): 61-67.

14. Berrios, G. E.; Marková, I. S.; Villagrán, J. M. «¿Son los síntomas psiquiátricos fenómenos similares? El problema de la heterogeneidad de los síntomas». *Psiquiatría Biológica*, 1996; 3(6): 223-231.
15. Rejón Altable, C. *Concepción de la psicopatología como lógica. Modos de configuración del signo psiquiátrico*. Madrid: UAM, 2006 (TD).
16. Parker, G.; Roussos, J.; Eysers, K.; Mitchell, P.; Hadzi-Pavlovic, D. «How distinct is "distinct quality of mood"?». *Psychol Medicine*, 1997; 27(2): 45-53.
17. Parker, G.; Hadzi-Pavlovic, D.; Austin, M. P.; Mitchell, P.; Wilhem, K.; Hickie, I.; Boyce, P.; Eysers K. «Sub-typing depression I. Is psychomotor disturbance necessary and sufficient to the definition of melancholia?». *Psychol Medicine*, 1995; 25(4): 815-824.
18. Parker, G. «Classifying depression: Should paradigms lost be regained?». *Am J Psychiatry*, 2000; 157: 1195-1203.
19. Akiskal, H. S. «The prevalent clinical spectrum of bipolar disorder: Beyond DSM IV». *J Clin Psychopharmacology*, 1996; 16(2), supl. 1: 4S-14S.
20. Akiskal, H. S.; Bourgeois, M. L.; Angst, J.; Post, R.; Möller, H. J.; Hirschfeld, R. «Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorder». *J Affect Disorders*, 2000; 59: S5-S30.
21. Marneros, A. «Expanding the group of bipolar disorders». *J Affect Disorders*, 2001; 62: 39-44.
22. Castilla del Pino, C. *Teoría de los sentimientos*. Barcelona: Tusquets, 2000.

Manifestacions psiquiàtriques de les porfíries

Antonio Palomo Nicolau, Ana Cristina Sierra Acín

Introducció

Les porfíries són trastorns hereditaris o adquirits de la biosíntesi de l'hem. Les porfirines són segments tetrapirròlics que funcionen com a passos intermedis en aquesta via, formats a partir de precursors: l'àcid & amino-levulínic (ALA) i el porfobilinogen. En les porfíries té lloc una acumulació excessiva de porfirines o dels seus precursors. Són més freqüents en dones, a la segona o la tercera dècades de vida. Mostren una expressivitat variable i se'n poden manifestar únicament les anormalitats bioquímiques o enzimàtiques. Aquesta malaltia pot persistir latent tota la vida, o bé se'n poden desencadenar les manifestacions clíniques per alguns factors (dejuni, excés d'alcohol, fàrmacs, infeccions, hormones, etc.).

Les porfíries es classifiquen en dos grups principals, eritropoètiques i hepàtiques, segons els dos llocs de síntesi de l'hem on es pot expressar l'error del metabolisme. Dins les eritropoètiques hi ha la porfíria eritropoètica congènita i la protoporfíria. Com a tipus de porfíries hepàtiques, hi ha la porfíria aguda intermitent (PAI), la coproporfíria hereditària, la porfíria variegada i la porfíria cutània tardana. Les porfíries eritropoètiques no produeixen síndrome neuropsiquiàtrica, que és característica del grup de les porfíries hepàtiques, excepte la porfíria cutània tardana. La PAI s'hereta d'una manera autosòmica dominant. A causa del dèficit d'uroporfobilinogen-I-sintetasa (porfobilinogen deaminasa) té lloc el trastorn en la síntesi de l'hem (1, 2). La prevalença de la PAI en la població general i en adults se situa de l'1 al 8 per 1.000.000 (1, 3) i és rara en nens. La simptomatologia clínica no se sol presentar abans de la pubertat.

Dolor abdominal, vòmits i restrenyiment s'han considerat tradicionalment la tríada de la PAI. Aquesta tríada ha anat canviant gradualment a dolor abdominal, neuropatia perifèrica i trastorns mentals. S'ha informat de manifestacions psiquiàtriques del 24 al 80% dels casos (3, 4), les més comunes el deliri i la depressió. Poden aparèixer trastorns perceptius, inquietud, convulsions i irritabilitat, i s'han descrit anormalitats en la forma i el contingut del pensament, trastorns d'ansietat i de l'humor, histèria i trastorns de la personalitat (5). El 40% es presenten amb confusió mental o al·lucinacions (6). Els pacients amb PAI sovint es diagnostiquen malament d'histèria, depressió o esquizofrènia. En un estudi familiar recent, el diagnòstic que s'associava més freqüentment a familiars de pacients amb porfíria va ser el de trastorn d'ansietat generalitzada (7). Un altre tipus de porfíria com ara la forma variegada s'ha associat a trastorns mentals, i en alguns casos la presentació psiquiàtrica va ser prèvia a la resta de la simptomatologia (8). També s'ha associat al TOC (9). La varietat de trastorns que es poden presentar en aquesta metabolopatia ha portat alguns autors a anomenar-la «la petita imitadora» (10). A causa d'aquest tipus de manifestacions, alguns autors com Burgovne, Swartz i Ananth (11) opinen que s'hauria d'incloure en el diagnòstic diferencial de diverses situacions clíniques: leucocitosi i neuropatia no fillada, psicosi i neurosi d'etiologia fosca, trastorn convulsiu idiopàtic, dolor abdominal no explicat, histèria de conversió i susceptibilitat a l'estrès.

El mecanisme patogènic pel qual tenen lloc els trastorns neurològics i psiquiàtrics no queda clar i hi ha diverses hipòtesis sobre el tema. Les lesions neuronals podrien ser conseqüència del dèficit de piridoxina, d'alteracions en el metabolisme de la NADH, de la glicina o del zinc (12,13), o de dèficit d'hem. Una altra teoria es refereix a la neurotoxicitat de l'àcid delta-aminolevulínic o del porfobilinogen. En una altra teoria s'hi implica la serotonina, que pot contribuir a la gènesi de les alteracions de l'humor que presenten aquests pacients (13, 14, 15). S'han descrit també possibles mecanismes vasculars en la patogènesi de les manifestacions neuropsiquiàtriques (16).

La presència de la tríada de símptomes i la positivitat de porfobilinogen a l'orina suggereixen el diagnòstic de PAI, alhora que la labilitat autonòmica n'és un tret molt clar. Un antecedent familiar positiu, un dolor abdominal d'origen desconegut, l'orina de color fosc o una neuropatia perifèrica inexplicable poden orientar el diagnòstic, que es confirma quan es demostra una disminució de porfobilinogen deaminasa en els eritròcits.

El tractament consisteix a prevenir els atacs en evitar els factors desencadenants i tractar els símptomes una vegada han aparegut. El tractament de la fase aguda consisteix en l'administració de 400 g de dextrosa al 20% intravenosa en vint-i-quatre hores. Si falla aquest tractament, cal administrar hematina intravenosa, de 3 a 4 mg/kg pes dues vegades al dia durant tres dies. La hiperactivitat autonòmica es pot controlar amb propranolol, i la inquietud i l'excitabilitat, amb dosis baixes de neuroleptics (clorpromazina). L'administració intravenosa de dextrosa i hematina té efecte en el tractament si es fa d'una manera precoç.

Cas clínic

Home de 46 anys que ingressa a l'hospital perquè presenta trastorns de conducta en el context d'ideació delirant de perjudici i megalomaniàca, al·lucinacions visuals i auditives, i un augment concomitant del consum enòlic.

Com a antecedents personals somàtics destaquen els següents: retinosi pigmentària amb amaurosi a l'ull dret, pancreatitis enòlica l'any 1996, porfíria aguda intermitent diagnosticada quan tenia 25 anys, dependència enòlica d'anys d'evolució, consum de cànnabis i ocasionalment de cocaïna, i en el passat un episodi d'intoxicació per bolets i plantes (no se n'aporta informe).

Entre els antecedents personals psiquiàtrics hi ha quatre ingressos previs en el nostre centre, l'últim l'any 1992, amb diagnòstics a l'alta de dependència enòlica i trastorn de personalitat paranoide sense seguiment ambulatori posterior.

Entre els antecedents familiars, els pares són morts. Són sis germans, tres dels quals pateixen porfíria (incloent-hi el pacient), i els altres tres no. Entre els germans que no pateixen porfíria, dos tenen problemes d'alcohol i altres drogues.

Es va casar l'any 1973. Viu amb la dona i una filla de 23 anys afectada de porfíria (amb manifestacions únicament somàtiques). Des de fa uns mesos treballa a l'ONCE. Durant els últims anys, i davant els problemes conductuals i l'abús enòlic excessiu del pacient, la convivència familiar s'ha deteriorat i la dona ha sol·licitat diverses vegades la separació, però mal-

grat tot continuen vivint junts. Gairebé no té cercle social, s'està tot el dia fora de casa i passa llargues hores a la biblioteca estudiant llibres d'herbes i de plantes medicinals. Com a dades biogràfiques cal destacar un caràcter problemàtic des de jove (rígid, desconfiat, amb poca empatia), pocs amics, molt implicat en cercles polítics, estudis fins al nivell del batxillerat. De jove va treballar de calderer de forma irregular. L'any 1977 (quan tenia 25 anys) se li va diagnosticar una PAI, durant una estada a la presó per problemes polítics. Tres anys més tard va començar a consumir cocaïna. No acceptava la malaltia i es negava a fer els tractaments mèdics prescrits. En els primers brots no presentava símptomes psiquiàtrics. Durant els últims anys ha comès diversos robatoris en farmàcies, motiu pel qual ha estat ingressat en un centre penitenciari durant breus períodes de temps.

El quadre s'ha anat instaurant d'una manera progressiva i ha començat vint dies abans d'ingressar amb una negativa a menjar i a parlar amb els seus familiars. Progressivament ha aparegut inquietud psicomotriu, insomni pertinaç, verborrea i ideació delirant megalomànica i de perjudici centrada en la dona i la filla, al·lucinacions visuals i auditives, heteroagressivitat verbal envers la seva família, preocupacions diverses (aspecte físic, llibres de bolets, etc.). Al cap de vint-i-quatre hores d'estar ingressat es detecta empitjorament de l'estat general (oligúria, orina de color fosc, etc.), per la qual cosa s'envia a l'Hospital General, on li diagnostiquen brot de porfíria i l'ingressen. Les alteracions que presentava eren les següents: porfirines molt positives a l'orina, vòmits i manifestacions psiquiàtriques. Es va iniciar tractament amb sèrums glucosats i clorpromazina. Al cap de set dies de tractament la simptomatologia psiquiàtrica havia remès i, donada la millora global del pacient, se'l va donar d'alta i se li va prescriure seguiment ambulatori.

Discussió

De la revisió bibliogràfica destaca la gran varietat de símptomes psiquiàtrics que poden aparèixer com a clínica de les porfíries. Aquest fet dificulta el diagnòstic de porfíria en els primers brots. Si el pacient ja té aquest diagnòstic, hauríem de buscar dades clíniques i bioquímiques d'un brot actual que justifiqui els símptomes psiquiàtrics.

En el cas presentat coexisteixen diversos diagnòstics: brot agut de PAI, dependència enòlica d'anys d'evolució, consum de tòxics i trastorn de personalitat de tipus paranoide. Les manifestacions psiquiàtriques actuals (trastorn delirant, verborrea, insomni, etc.) poden obeir, entre altres símptomes psiquiàtrics dins d'un brot de porfíria, a símptomes derivats del consum de tòxics (alcohol, cànnabis i cocaïna) i símptomes per descompensació de trastorn mental de base.

Per la manera de començar el quadre valorem dues possibilitats: en la primera, una descompensació de tipus psíquic provoca secundàriament el brot de porfíria per l'aparició de dos factors desencadenants, un dejuni prolongat i el consum excessiu d'alcohol. En la segona, el quadre forma part del començament d'una crisi de PAI. La presència d'un diagnòstic previ de porfíria, les alteracions en el color de l'orina i les manifestacions somàtiques ens fan sospitar un brot de porfíria que es resol a l'hospital amb sèrums glucosats i clorpromazina amb dosis baixes. El diagnòstic final ha estat episodi psicòtic en el context d'un brot de PAI en què els símptomes predominants han estat els psiquiàtrics.

Bibliografia

1. Ackner, B.; Cooper, J. E.; Gray, C. H.; Kelly, M. «Acute Porphyría. A neuropsychiatric and biochemical study». *J Psychosom Res*, 1962; 6: 1-24.
2. Chisolm, J. J. «Defects in heme pigment metabolism». A: R. E. Berman; V. C. Vaughan (ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics* (13a ed). Filadèlfia: Saunders, 1987, 351-357.
3. Goldberg, A. «Acute intermittent porphyria: A study of 50 cases». *Q J Med*, 1959; 28: 1183-209.
4. Stein, J. A.; Tschudy, D. P. «Acute intermittent porphyria. A clinical and biochemical study of 46 patients». *Medicine*, 1970; 49: 1-16.
5. Cross, T. N. «Porphyria: a deceptive syndrome». *Am J Psychiatry*, 1956; 112: 1010-1012.
6. Bonkowsky, H. L.; Schady, W. «Manifestations of acute porphyria». *Semin Liver Dis*, 1982; 2: 108-123.
7. Patience, D. A.; Blackwood, D. H. R.; McColl, K. E. L.; Moore M. R. «Acute intermittent porphyria and mental illness: A family study». *Acta Psychiatr Scand*, 1994; 89: 262-267.
8. Virgili, P.; Gal, M. C. «Apropos de d'un cas». *L'Encéphale*, 1995; 21: 467-471.
9. Hamner, M. B. «Obsessive-compulsive symptoms associated with acute intermittent porphyria». *Psychosomatics*, 1992; 33(3): 329-331.
10. Crimlisk, H. L. «The little imitator porphyria: a neuropsychiatric disorder». *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997; 62(4): 319-28.
11. Burgovne, K.; Swartz, R.; Ananth, J. «Porphyria: reexamination of psychiatric implications». *Psychother Psychosom*, 1995; 64(3-4): 121-130.
12. Price, J. M.; Brown, R. R.; Peters, H. A. «Tryptophan metabolism in porphyria, schizophrenia, and a variety of neurologic and psychiatric diseases». *Neurology*, 1959; 9: 456.
13. Litman, D. A.; Correia, M. A. «L-Tryptophan: A common denominator of biochemical and neurological events of acute hepatic porphyria». *Science*, 1983; 222: 1031.
14. Smidth, B.; Prockop, D. J. «Central nervous system effects of ingestion of L-Tryptophan by normal subjects». *N Engl J Med*, 1962; 276: 1338.
15. Pérez Bravo, A.; Arias Bal, M.; Gastañaduy, M. J.; Gómez Reino, J. L. «Porfiria y manifestaciones psiquiátricas». *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr*, 1995; 23(6): 319-321.
16. King, P. H.; Bragdon, A. C. «MRI areals multiple reversible cerebral lesions in an attack of acute intermittent porphyria». *Neurology*, 1991; 41(8): 1300-2.

Trastorns del pensament en el trastorn obsessiu compulsiu

Antonio Palomo Nicolau, Óscar Alcoverro Fortuny, Gemma Hurtado Ruiz,
Amalia Guerrero Pedraza

Introducció

El concepte d'obsessió i les seves característiques com un pensament insòlit i parasitari, repetitiu i punyent, acompanyat d'una lluita ansiosa i una atmosfera de dubte, ve heretat de la psicopatologia clàssica (1). Tant el DSM-IV com la CIE-10 recullen aquest concepte fonamental. El DSM-IV ofereix la possibilitat d'afegir al diagnòstic de trastorn obsessiu compulsiu (TOC) el de trastorn delirant o trastorn psicòtic no especificat. També indica la possibilitat d'afegir-hi pèrdua de consciència de la malaltia. La CIE-10 estableix que els símptomes obsessius en presència d'esquizofrènia s'han de considerar una part de la mateixa esquizofrènia (2, 3, 4). El pas d'una obsessió a una idea sobrevalorada (convicció errònia acompanyada d'un important substrat afectiu) i a una idea delirant (creença errònia fermament mantinguda) pot ser la manifestació d'un continu psicopatològic (5). El fet clínic és que observem pacients que presenten episodis psicòtics en el context d'un TOC (6) i pacients que, per la falta de consciència de la malaltia i la no resistència a les obsessions, s'han catalogat com a TOC amb característiques psicòtiques cròniques (7). Una altra visió diferent del problema, més categorial, classifica els pacients en afectes de trastorn psicòtic encara que hagin començat amb obsessions i posteriorment apareguin els símptomes psicòtics, de trastorn esquizofrènic amb fenòmens obsessius, de trastorn obsessiu en què apareixen reaccions paranoides i reactives, i de psicosi obsessiva en pacients que tenen símptomes que freguen el deliri, però que no són realment esquizofrènics (7). Presentem quatre casos clínics per il·lustrar aquests aspectes.

Casos clínics

Número 1

Dona de 70 anys afecta d'un TOC de llarga evolució i la simptomatologia predominant de la qual consistia en un impuls de mirar cap als genitals dels homes. Amb el pas del temps va desenvolupar la idea delirant que tothom, primerament al barri i després a tota la ciutat, sabia que feia això i que per aquest motiu la repudiaven. Alguns van deixar de saludar-la; uns altres, quan els trobava pel carrer, canviaven de direcció o miraven cap al terra. Creia que als comerços evitaven despatxar-la per no haver de parlar amb ella. Presentava una síndrome depressiva secundària i també idees de culpa degudes al seu pensament morbós. Es va iniciar tractament amb sertralina fins a 200 mg/dia. Els impulsos van disminuir d'intensitat, es van fer menys freqüents i la pacient els podia controlar. Les idees que les persones amb qui s'encreuava sabien el que li passava i el que havia fet, i que la defugien van persistir durant un període de tres mesos amb aquest tractament. S'hi van

afegir 3 mg/dia de risperidona i al cap de tres setmanes d'haver iniciat el tractament les idees delirants de referència van desaparèixer completament, la gent no la defugia i va poder fer una vida normal al barri. Va persistir la convicció delirant que tot havia estat cert.

Número 2

Dona de 51 anys afecta d'un TOC de llarga evolució que es va iniciar amb idees obsessives amb relació a l'ordre, dubtes i rituals de comprovació, i que van millorar parcialment amb fluoxetina.

Actualment la idea obsessiva consisteix en pensaments repetitius que cada vegada es fan més intensos i freqüents, egodistònics i amb prova correcta de la realitat que consisteix a pensar que els diners que gasta no són seus i que els ha de tornar. Quan la intensitat del pensament augmenta molt, la pacient creu que és cert i apareix una síndrome depressiva secundària.

Es va augmentar el tractament de fluoxetina fins a 60 mg/dia sense resultat, motiu pel qual es va canviar a clorimipramina 250 mg/dia i alprazolam 3 mg/dia. La simptomatologia va remetre parcialment, la prova de realitat va tornar a ser correcta i es va mantenir estable durant tres setmanes.

Després d'aquesta millora inicial hi va haver un augment de la intensitat de la simptomatologia obsessiva fins a perdre totalment l'*insight*. Es va iniciar tractament amb risperidona 3 mg/dia i la simptomatologia va remetre. Es va mantenir estable durant alguns mesos i actualment presenta períodes de pèrdua total de l'*insight* malgrat el tractament.

Número 3

Home de 38 anys que va ingressar en el servei de psiquiatria perquè presentava una síndrome depressiva amb ansietat severa a causa d'idees de gelosia.

Antecedents familiars de pare diagnosticat d'esquizofrènia, dos germans afectes d'esclerosi múltiple i sis germans que han patit episodis depressius. Antecedents personals de miopia amb 25 diòptries a cada ull. Antecedents de tractament psicològic per deliris de gelosia.

El procés actual es va iniciar fa deu anys amb un problema de gelosia amb relació a una dona que s'ha mantingut fins ara i ha provocat sentiments depressius i augment d'ansietat. En l'exploració destaca un estat d'ànim depressiu amb lentitud psicomotriu i idees de suïcidi poc estructurades. Preocupat per l'ordre des de sempre, amb idees d'estar brut o contaminat, egodistòniques, sense resistència, viscudes sense crítica i amb prova de realitat correcta. Aquestes idees van començar durant la infància. Les acompanyen rituals de neteja i també dubtes i comprovacions per reduir l'ansietat. També presenta pensaments repetitius de fer pudor. Com a trets de personalitat desadaptatius presenta ansietat social greu a causa de sentiments d'inferioritat i d'inutilitat, i evitació de situacions en què s'ha-

gi de relacionar. Segons el pacient, aquest és l'únic problema que té i el motiu de l'ingrés hospitalari. Presenta idees delirants de gelosia. No presenta trastorns de la sensopercepció. Es va instaurar tractament amb fluoxetina fins a 80 mg/dia, diazepam fins a 20 mg/dia i olanzapina fins a 7,5 mg/dia. Els pensaments i els rituals obsessius no van millorar, motiu pel qual es va canviar el tractament per clorimipramina fins a 150 mg/dia, i va començar a millorar la clínica obsessiva. Les idees de gelosia van desaparèixer sense que el pacient en fes cap crítica. La simptomatologia ansiosa i la incapacitat per mantenir un funcionament correcte no van millorar.

Número 4

Home de 32 anys. Va ingressar perquè presentava una deterioració important de l'estat físic amb primesa i pal·lidesa extremes, i també descurança de la higiene personal. Antecedents de quatre ingressos anteriors ocorreguts en les mateixes circumstàncies.

Durant els últims mesos no ha sortit de casa, no es renta, ni es talla els cabells, ni la barba, no es canvia de roba, va per casa vestit amb la mateixa camisa i només s'asseu en una cadira que la seva mare va comprar exclusivament per a ell. Cada vegada està més prim, ja que només menja aliments enllaunats o precintats per por que puguin estar contaminats per les mans de sa mare. El pacient no vol fer servir la mateixa banyera que els seus pares, de manera que no es dutxa. No vol que li rentin la roba a la mateixa rentadora que ells, i per això no es canvia de roba, i fins i tot es nega a dormir al seu llit des que sa mare li va canviar els llençols, i des de llavors dorm a la seva cadira. No surt de casa per evitar que els seus pares entrin a la seva habitació i la contaminin. Explica rituals de neteja d'objectes i de les mans. Evita els estris que habitualment es toquen sovint, com ara els poms de les portes, les aixetes, l'auricular del telèfon, etc. Tot i que no sap explicar per què actua així, reconeix que quan alguna vegada intenta resistir-se als rituals acaba desistint per l'ansietat i, si arriba a fer-ho, sent fàstic i repugnància la resta del dia. El pacient reconeix aquestes idees com a pròpies i no imposades. Insisteix que si els seus pares s'ajustessin a les seves normes ell no tindria cap problema. No entén la necessitat de l'ingrés. No s'objectiva ideació delirant ni alteracions sensoperceptives.

S'inicia tractament amb clomipramina en pauta creixent per via intravenosa i posteriorment es canvia a via intramuscular i oral fins a 450 mg/dia. Malgrat seguir correctament el tractament antidepressiu s'objectiva una millora parcial de la simptomatologia, es disminueix la dosi de clorimipramina fins a 150 mg i s'hi afegeix pimozida fins a 4 mg/dia i biperidèn fins a 4 mg/dia. Posteriorment el pacient presenta simptomatologia extrapiramidal, per la qual cosa se substitueix el tractament de pimozida per risperidona, amb dosis d'1,5 mg/dia, i retirada gradual del tractament amb biperidèn, i no tenen lloc nous efectes extrapiramidals. Amb el tractament es van normalitzar els hàbits higiènics i d'alimentació fins a un nivell acceptable. Persisteix poca consciència de la malaltia, incloent-hi les obsessions i els rituals en els trets habituals de pensament i de comportament.

Discussió

En les observacions clíniques descrites, de la mateixa manera que en la bibliografia consultada, trobem trastorns del pensament que s'escapen de la definició clàssica de les obsessions (5, 6, 8, 9). Quan es perd l'*insight* (reconèixer els pensaments com a exagerats o sense sentit) i la resistència, aquests pacients se situen més a prop de la psicosi. S'ha descrit que, com més freqüents són els pensaments intrusius, més irracionals són les seves interpretacions (10), com en el cas número 2.

Pensem que una classificació útil seria la de TOC, TOC amb pèrdua parcial de la consciència de la malaltia i TOC sense consciència de la malaltia. El segon tipus presentaria unes característiques semblants al TOC clàssic, però hi apareixen idees delirants, bé per la transformació de la idea obsessiva en delirant o per l'aparició reactiva d'una idea delirant, i respon al tractament amb neurolèptics. En el tercer tipus, que comença durant la infància, les obsessions no es viuen com a estranyes i la consciència de la malaltia o no s'arriba a assolir mai o bé es perd molt aviat; en aquests pacients també poden aparèixer idees delirants sense relació amb la idea obsessiva, i, encara que el tractament neurolèptic normalment fa desaparèixer la idea delirant, el funcionament de l'individu es veu alterat per la falta de consciència i viu els seus pensaments sense cap resistència ni control.

Els dos primers casos es correspondrien amb TOC i pèrdua parcial de la consciència de la malaltia, sense involucrar-hi altres àrees de funcionament. En els casos 3 i 4 l'aspecte fonamental és la falta de consciència de la malaltia, el poc reconeixement de les alteracions patològiques dels pensaments i la conducta, i l'afectació global de la personalitat del subjecte. Són TOC resistents al tractament en què l'aparició de psicosis, o, com en el cas número 4, l'augment d'intensitat de les obsessions i les compulsions, milloren amb el tractament antipsicòtic.

Distingir aquest tipus de pacients pot tenir implicacions terapèutiques que s'investiguen actualment. Hi ha treballs que aconsellen utilitzar neurolèptics associats al tractament amb antidepressius i que mostren una resposta favorable (12, 13).

Bibliografia

1. Vallejo Ruiloba, J. «Clínica de los trastornos obsesivo-compulsivos». A: J. Vallejo Ruiloba; G. E. Berrios (ed.). *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson, 1995; 27-54.
2. Pichot, P.; López-Ibor Aliño, J. J.; Valdés Miyar, M. «Trastorno obsesivo-compulsivo». A: DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson, 1995; 428-434.
3. Frances, A.; Firts, M. B.; Pincus, H. A. «Trastorno obsesivo-compulsivo». A: DSM-IV. *Guía de uso*. Barcelona: Masson, 1997; 314-321.
4. CIE-10. *Trastorno obsesivo-compulsivo*. OMS, 1993.
5. Kozak, M. J.; Foa, E. B. «Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder». *Behav Res Ther*, 1994; 32(3): 343-353.

6. Insel, T. R.; Akiskal, H. S. «Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenological analysis». *Am J Psychiatry*, 1986; 143: 1527-1533.
7. Vallejo Ruiloba, J. «Relación de los trastornos obsesivos con otras patologías psíquicas». A: J. Vallejo Ruiloba; G. E. Berrios (ed.). *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson, 1995; 71-90.
8. Eisen, J.; Rasmussen, S.A. «Obsessive-compulsive disorder with psychotic features». *J Clin Psych*, 1993; 54: 10.
9. De Lucas Taracena, M. T.; Zubeldía, V.; Fernández Álvarez, M. A.; Asenjo Rodríguez, E. «Trastorno obsesivo psicótico en la adolescencia». *Actas Esp Psiquiatr*, 2000; 28(6): 399-401.
10. O'Dwyer, A. M.; Marks, I. «Obsessive-compulsive disorder and delusions revisited». *Br J Psychiatry*, 2000; 176: 281-284.
11. Yao, S. N.; Cottraux, J.; Martin, R. «Une étude contrôlée sur les interprétations irrationnelles des pensées intrusives dans les troubles obsessionnels compulsifs». *L'Encéphale*, 1999; 25: 461-469.
12. McDougle, C. J.; Goodman, W. K.; Price, L. H.; Delgado, P. L.; Krystal, J. H.; Charney, D. S.; Heninger, G. R. «Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder». *Am J Psychiatry*, 1990, 147: 652-654.
13. McDougle, C. J.; Fleismann, R. L.; Epperson, C. N.; Wasyluk, S.; Leckmann, J. F.; Price, L. H. «Risperidone addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: three cases». *J Clin Psychiatry*, 1995; 56: 526-528.

Semiologia de la corporalitat (I): cos viscut, cos vist, cos pensat

Lia Litvan Shaw, Carlos Rejón Altable

Introducció

1. Presentació de la corporalitat

El concepte de corporalitat respon al fet fonamentalment i fenomenològicament irreductible que tots som, que cadascú és, cos abans que res. El cos és condició de tota experiència pensable, no tan sols perquè, entès com a organisme, processa informació, s'alimenta, es relaciona i es reproduïx, accions que es donen per fetes, sinó perquè és l'eix al voltant del qual se situa el món del subjecte que percep i es mou, i perquè és el blanc cap al qual apunta el que és simbòlic (social, cultural) per encarnar-s'hi, en el sentit més rigorós. Si es dóna una intersubjectivitat primària i precoç, que es dóna (1), és intercorporalitat. I si hi ha una manera d'incorporar un infant al món humà comú és per aquest cos que rep calor i aliment, que explora, que s'acosta o s'allunya de les coses, que se n'apropia o les rebutja i que és corregit en la postura o les tendències, fins a fer del mateix cos un hàbit, un repertori de pràctiques que assegurin a cadascú un lloc a la societat que li ha tocat viure.

Lluny de resoldre's amb un expedient senzill, la relació de les diferents cultures amb el cos és diversa i complicada. Com assenyalen Lluís Duch i Joan-Carles Mèlich (2), «a totes les cultures de l'antiguitat hi ha una gran varietat d'enfocaments axiològics, religiosos i mitològics del món i del cos». A la Grècia antiga i clàssica, en el judaisme i en el cristianisme, per referir els tres components elementals del pensament occidental, trobem maneres de representar el cos humà que, als efectes que ens interessin aquí, convergeixen en l'ambigüitat radical del cos. Aquesta ambigüitat es resumeix en la possibilitat de considerar-se o actuar alhora com a subjecte i com a objecte, és a dir, en l'objectivació d'un mateix en una escala creixent que va des de l'infant que es mira les mans, sorprès per la doble possibilitat de conèixer-les, fins a reconduir volgutament la subjectivitat de l'experiència a processos descriptibles amb un vocabulari neurofisiològic. Aquesta propietat determinant la van copsar en el pensament europeu conceptes aparellats (*Leib vs. Körper, en soi vs. pour soi*) que giren sempre al voltant d'un punt cec que va aïllar Immanuel Kant. Es tracta de la desconeguda arrel comuna de sensibilitat i enteniment, de raó pura i raó pràctica, la transició de la llibertat a la naturalesa pensada a l'*Opus postumum* (3). Es tracta, en suma, del cos en la doble naturalesa de subjecte i d'objecte, un problema que recorre intacte un parell de segles fins a Maurice Merleau-Ponty i els neurocientífics que s'hi van inspirar.

Per descomptat, el treball de Merleau-Ponty (4) és el que ha permès a alguns psiquiatres rellegir el pensament aristotèlic i trobar en el concepte de *koiné aisthesis* (5) la manera d'aplegar dos aspectes bàsics de la corporalitat. D'una banda, acompanyar cada sensació de la seva consciència i assegurar alhora que cada percepció remet a una unitat sintètica d'apercepció que, en part empiritzada i havent-ne endolcit l'ascetisme formal, s'ano-

mena actualment *minimal self* o *ipseïtat*.¹¹ D'altra banda, i gràcies a la traducció del grec *koiné aisthesis* al llatí, *sensus communis*, lliga la corporalitat amb la intersubjectivitat i el conjunt de coneixements implícits que assegurin l'entesa entre individus. El rendiment d'aquesta relectura per a la psicopatologia de l'esquizofrènia ha estat notable: permet comprendre el vincle de símptomes tan dispersos com ara les alteracions de la vivència del jo, la comprensió d'emocions alienes i la utilització del coneixement social implícit.

Si tendíssim una línia entre la *koiné aisthesis* i el *sensus communis* podríem col·locar-hi al damunt els problemes i les solucions proposats pels autors que han analitzat la corporalitat o l'han incorporat a les seves disciplines. Així, Shaun Gallagher ha tornat sobre la fenomenologia del cos per vincular-la, genèticament, amb la noció de *minimal self*¹² (6, 7) i, causalment, amb la cenestèsia i l'esquema corporal. Michel Henry (8) ha refinat el concepte de *carn* com la propietat essencial del cos d'obrir-se a la sensació, a l'altre, i de posar-se precisament de manifest ell mateix en aquestes sensacions. Lakoff i Jonson (9) han estudiat la importància de les metàfores corporals en la formació de conceptes com ara el temps o la ment. I Pierre Bourdieu ha analitzat de quina manera el sentit comú s'estructura en hàbits que formen una disposició corporal, una *hexis* (10). El concepte de corporalitat excideix, com s'observa ara, les concepcions modelades sobre el cos físic o organisme. Podríem concloure'n la presentació proposant els trets principals següents: és un fenomen primari,¹³ innat (1) però canviant,¹⁴ dinàmic per tant, que es construeix i s'afirma constantment, del qual participen tant disposicions biològiques bàsiques com la cultura en la qual neix un individu i que és alhora condició i resultat de la consciència del jo i dels altres.

2. La corporalitat i la semiologia psiquiàtrica

Si s'ha d'urbanitzar la corporalitat perquè hi resideixi alguna semiologia psiquiàtrica, podem començar reconeixent-hi tres components que, encara que es donen junts en l'experiència normal, es poden considerar per separat: un cos viscut, un cos vist i un cos pensat. Aquesta divisió es basa fonamentalment en dues fonts: la tradició fenomenològica d'autors com ara Merleau-Ponty (4) i Michel Henry (8), i els treballs d'arrel neurofisiològica de

11. La unitat sintètica d'apercepció és una instància transcendental; per tant, possibilita l'experiència però no és «viscuda», com la ipseïtat. Kant posaria objeccions a aquesta empirització, però no es pot negar que compleix funcions semblants. D'altra banda, no s'ha de confondre amb la identitat personal, biogràfica, narrativa (el jo empíric kantian). Per tant, i malgrat que aquest jo transcendental és una posició lògica que fa parella amb l'objecte transcendental (noümen), i tenint en compte que tant el *minimal self* com la ipseïtat es preocupen molt d'assegurar que no tenen cap altre contingut que aquest jo-sempre-un-davant-al-món, deixarem les coses tal com estan. D'altra banda, dessubjectivitzar i desjoïtzar la unitat sintètica d'apercepció és un exercici amb rendiments conceptuals notables.

12. El concepte de *minimal self* és equivalent al d'autoconsciència immediata, és a dir, la consciència que les percepcions, els sentiments i els pensaments que jo tinc són, precisament, meus. Seria interessant estudiar de quina manera el camp semàntic de tots dos termes ha obligat a fer-hi distincions paral·leles, però diverses. La consciència immediata d'un mateix s'ha hagut de distingir de la consciència reflexiva d'un mateix, de la identitat personal, que és precisament el concepte al qual s'oposa el de *minimal self*, que no tracta de l'autoconsciència, sinó de la identitat personal, biogràfica, narrativa o personal, segons els autors.

13. Fenomenològicament primari, és a dir, no deduïble d'un altre de més originari, encara que es pugui derivar causalment de processos biològicament més simples.

14. Per descomptat, la corporalitat varia amb el desenvolupament.

Shaun Gallagher. El cos viscut inclou tant l'esquema corporal que centra el món del voltant com la consciència del propi cos (un fenomen precoç al qual s'arriba per mitjà de la informació cenestèsica i la integració multimodal del món percebut), com la impressivitat, és a dir, posar-se de manifest el cos en tocar, olorar, sentir, en definitiva, la realitat que impressiona la seva carn. Amb el cos vist (olorat, escoltat, tastat) comença l'objectivació del propi cos i es fa evident aquesta ambigüitat radical que esmentàvem abans. Quant al cos pensat, abasta des del conjunt d'eines simbòliques incorporades a la carn que serveixen per estructurar tota experiència, també la del cos,¹⁵ fins a la reflexió objectivant sobre el propi cos que, en sentit estricte, excedeix la corporalitat.

Exposarem ara breument dos esbossos de semiologia de la corporalitat que es deuen a Shaun Gallagher i John Cutting. Gallagher (7, 11) descompon la corporalitat en dos elements: d'una banda, la imatge corporal, que inclou el sistema de percepcions, actituds emocionals i creences sobre el propi cos; d'altra banda, l'esquema corporal, que és el procés automàtic i inconscient regulador de la postura i el moviment.¹⁶ Amb relació a l'esquema corporal, Gallagher també fa referència als sentits de pertinença i agència, aspectes que formen part del *minimal self*. Segons aquest autor, l'alteració del sentit de l'agència (és a dir, que un mateix és causa de l'acció, oposada, per exemple, a les vivències de la passivitat) sempre implica una alteració de l'esquema corporal, mentre que l'alteració del sentit de pertinença (les meves percepcions són meves) es pot observar en alguns casos amb trastorns de la imatge corporal. Convé retenir la distinció acurada de Gallagher entre aquests dos aspectes de la corporalitat que generalment es barregen i es confonen. Però l'etiqueta d'imatge corporal pateix la mateixa indistinció que Gallagher critica encertadament. No s'adiu amb l'elucidació fenomenològica de la corporalitat aplegar sense ordre ni concert l'experiència del cos revelat en la seva obertura al món, immediata i tenyida d'afectes, amb l'objectivació incipient que exerceix l'escrutini visual o amb la col·lecció de judicis i prejudicis que permeten pensar el cos i trobar-hi els efectes de la societat que a cadascú li correspon viure.

Cutting (12), per la seva banda, quan classifica les anomalies de la corporalitat distingeix entre les experiències corporals anòmales i les al·lucinacions, els deliris, les il·lusions i les agnòsies, segons si l'experiència en particular fa referència a un element del domini públic o no. Seguint Cutting, podem oposar, per exemple, el cas de sensacions intenses de dolor o

15. Merleau-Ponty l'arriba a assimilar a «gestos verbals».

16. «Esquema corporal» pot arribar a ser un terme confús, de manera que no serà sobrer delimitar-ne el sentit. Bonnier i Head i Holmes van conceptualitzar l'«esquema corporal» (*body schema*) a partir de l'estudi de pacients amb alteracions de l'experiència corporal secundàries de lesions cerebrals. En el cas de Bonnier, la major part dels pacients tenien una afectació vestibular que alterava l'experiència espacial de diferents parts del cos del subjecte. Head i Colurmes van estudiar pacients amb una afectació de la percepció de la postura. Més endavant, altres autors van incloure aspectes visuals i emocionals en el terme. L'Hermite va emfasitzar el component representacional derivat de la memòria i va optar per utilitzar el terme «imatge corporal» (*body image*) en lloc d'«esquema corporal». Podem fer aquesta distinció d'esquema corporal perquè sabem que es poden alterar independentment. Un exemple de pèrdua de l'esquema corporal sense alteració de la imatge el trobem en algunes neuropaties perifèriques (desaferències) en les quals l'individu pot executar moviments i accions si supervisa els seus actes d'una manera conscient amb els sentits, però no és capaç de reconèixer automàticament en quina posició es troba. Un altre exemple el trobem en les negligències corporals, com ara el cas de les heminegligències observades en accidents vasculars cerebrals. En aquests casos els subjectes perden la imatge de l'hemicòs afecte, de manera que s'altera la percepció i, fins i tot, el concepte mateix del cos. S'han descrit casos en els quals es manté l'esquema corporal i els pacients són capaços d'utilitzar l'hemicòs danyat per vestir-se, menjar, etc.

de coïssor, en la mesura que són experiències corporals anòmales, al cas dels deliris d'infestació. Cutting classifica cadascuna d'aquestes alteracions segons la qualitat afectada. Així, dins les experiències anòmales distingeix entre les alteracions de la mida, la forma, el pes, la posició temporal o espacial, la pertinença i el valor emocional (on situa els trastorns dismorfofòbics), i les alteracions de la competència funcional, com ara la hipocondria. També té en compte les alteracions de la temperatura, el color, l'olor, la sensibilitat dolorosa, la sensibilitat regional –diferenciant-ne la visual de la tàtil– i la inviolabilitat, entre les quals situaríem les experiències de passivitat. En la classificació dels deliris distingeix els deliris de composició, d'integritat, de malaltia (deliris hipocondríacs), els deliris d'infestació (deliris de parasitosis), els que afecten el nombre de parts, com ara els deliris de duplicació, i els deliris d'existència, com per exemple els deliris nihilistes. Així mateix, classifica les al·lucinacions en tàctils, cenestèsiques i visuals. Finalment, distingeix entre les agnòsies tàctils, l'atopogràfia i, finalment, l'obliteració (quadres I i II).

Cutting sí que recull, encara que d'una manera una mica fosca, aquesta objectivació gradual del cos i la seva oposició al cos simplement viscut, en introduir el criteri de publicitat en les seves classificacions, les quals, a més, són minucioses i comparteixen un vocabu-

Quadre I. Experiències anòmales segons la qualitat afectada

Experiències anòmales

Mida (ex. micrognòsies, macrognòsies).
 Forma, estructura.
 Pes.
 Pertinença (ex. fenòmens de despersonalització).
 Singularitat en el temps (*uniqueness in time*) (ex. palipnàtia).
 Posició espacial.
 Valor emocional (ex. dismorfofòbia).
 Capacitat funcional (ex. hipocondria).
 Temperatura.
 Olor.
 Color.
 Agència/inviolabilitat (*inviolability*) (ex. experiències de passivitat).
 Sensibilitat dolorosa (ex. síndrome talàmica: dolor espontani i intens).
 Sensibilitat regional.

Modificat i traduït de J. Cutting. *Principles of psychopathology*. Oxford: OUP, 2000.

Quadre II. Al·lucinacions, agnòsies, atopogràfies i obliterations segons la qualitat afectada

Al·lucinacions, agnòsia, atopogràfia, obliteration/atuenuació

Deliris:

- composició,
- integritat,
- malaltia (ex. deliris hipocondríacs),
- infestació (ex. deliri de parasitosis),
- nombre de parts (ex. deliri de reduplicació),
- existència (ex. deliri nihilista, síndrome de Cotard).

Al·lucinacions:

- tàctils/cenestèsiques,
- visuals.

Agnòsies.

Atopogràfia.

Obliteration/atuenuació:

- hemiasomatognòsia,
- anosognòsia,
- histèria.

Modificat i traduït de J. Cutting. *Principles of psychopathology*. Oxford: OUP, 2000.

lari familiar al dels psiquiatres, perquè és comú a la semiologia de la percepció o el pensament. No obstant això, no incorpora la patologia de l'esquema corporal i es refia excessivament de l'eficàcia del criteri de publicitat per distingir entre tots els aspectes de la corporalitat que hem repassat.

Així, partint de la noció de corporalitat desenvolupada al punt 1 i de les propostes de Gallagher i Cutting, distingirem entre alteracions de l'esquema, alteracions del cos viscut, alteracions del cos vist i alteracions del cos pensat. Aquestes dues últimes es consideren subespècies de la patologia de l'objectivació del cos.

Cas clínic

Dona de 37 anys que ha ingressat en els Centres Assistencials Doctor Emili Mira i López (CADEML) diverses vegades des del setembre del 2003 amb les orientacions diagnòstiques següents: en el primer ingrés, trastorn psicòtic no especificat i trastorn mixt de la personalitat (esquizotípic i límit); en el segon i el tercer ingressos, trastorn esquizotípic de la personalitat versus trastorn esquizofreniforme; posteriorment, trastorn dismòrfic corporal, trastorn delirant de tipus somàtic i trastorn de la personalitat no especificat; l'últim diagnòstic, l'any 2006, ha estat de trastorn de la personalitat esquizotípic més trastorn dismòrfic corporal.

Com a antecedents biogràfics destaca l'abús sexual que va patir a 5 anys, durant alguns mesos, per un veí del barri. No va acabar els estudis primaris i des dels 13 anys va ser parella de qui més endavant va ser el seu marit. Durant els vint-i-tres anys que va durar el matrimoni es va dedicar a tasques domèstiques. Més tard va treballar ocasionalment en el negoci familiar i com a dependenta en carnisseries, sense assolir un bon rendiment. L'any 2002 es va separar per decisió del cònjuge i des de llavors viu amb el seu fill adolescent, amb qui no manté una bona relació.

El pare de la pacient va morir quan tenia 55 anys a conseqüència d'una pancreatitis secundària d'enolisme crònic, i la més petita dels cinc germans és abusadora de tòxics.

La família relata trastorns de conducta des de la infància, en l'àmbit escolar, que s'han mantingut fins avui amb variacions al llarg dels anys; ho qualifiquen de «rarses de tota la vida». L'estat d'ànim de la pacient és làbil, té por de l'abandonament, sentiments de buidor, irritabilitat i suspicàcia. Des de jove estableix relacions interpersonals amb facilitat, en què mostra una excessiva confiança, i passa ràpidament a la desconfiança. Presenta un comportament i una manera de vestir extravagants. Té un pensament màgic, creu que té poders curatius des de l'adolescència. Hi ha antecedents de restricció en la ingesta alimentària i d'afartaments, amb conductes purgatives d'una manera fluctuant des de la joventut, amb la provocació de vòmits i presa de diürètics. La família relata conductes extravagants: a la platja s'acosta al mar arrossegant-se per la sorra per no aixecar-se i que no li vegin la cel·lulitis, i per passar desapercebuda. Té conductes infantils i necessita una supervisió i una atenció constants; no pot planificar, ni fer tràmits legals ni bancaris, ni tan sols organitzar les compres. De la mateixa manera que la mare i dues de les germanes, presenta una simptomatologia obsessiva compulsiva egosintònica d'ordre i neteja. Hi ha una dis-

torsió de la imatge corporal centrada principalment en les extremitats inferiors i l'abdomen que apareix, segons la pacient, amb el naixement del seu fill (1988). Explica que ha patit maltractaments i amenaces del cònjuge de trencar la relació si s'engreixava o li sortia cel·lulitis, mentre que la família relata que hi havia dificultats amb l'exmarit, entre altres motius per la insistència de la pacient en el seu aspecte.

En els tres primers ingressos (entre els anys 2003 i 2005) la clínica va ser la següent: al setembre del 2003 tenia premonicions; creia que era Jesús i Eva; referia al·lucinacions cenestopàtiques i visuals (veia dimonis); creia que la seva germana havia estat suplantada per una altra persona i presentava fenòmens de transivisme. La simptomatologia va remetre amb risperidona 9 mg. En el segon ingrés hi va haver una ideació delirant messiànica. Es mostrava perplexa, amb bloquejos del pensament i soliloquis. El tractament pautat va ser amisulprida 800 mg. I en el tercer presentava un quadre d'insomni, cansament i aïllament progressius i una reagudització de la simptomatologia delirant de caràcter messiànic que s'acompanyava de riures immotivats i canvis bruscos de l'estat d'ànim. També explicava al·lucinacions auditives (veus que la cridaven i reien) i al·lucinacions cenestopàtiques. Així mateix, presentava fenòmens de desrealització i despersonalització que arribaven al transivisme (sentia que algunes parts del seu cos eren d'altres persones). En aquell moment va relacionar les recaigudes amb moments de més estrès. Durant l'ingrés es va substituir l'amisulprida per hiperprolactinèmia i es va administrar risperidona 9 mg, per passar a risperidona d'alliberament retardat 50 mg cada catorze dies perquè la pacient abandonava constantment la medicació.

Algunes setmanes abans d'ingressar al novembre del 2005, moment en què la vam veure, es mostrava contínuament preocupada pel seu aspecte corporal, es veia lletja i passava tot el dia observant-se al mirall i preguntant a la família pel seu aspecte. No volia sortir de casa i, si ho feia, s'observava en els retrovisors i en els vidres de les parades d'autobús, per la qual cosa perdia el transport, interpel·lava els transeünts per preguntar-los sobre el seu aspecte i mantenia relacions sexuals amb desconeguts per sentir-se estimada. A casa seva, on vivia amb el seu fill adolescent, es mirava despullada al mirall durant hores, es maquillava excessivament per tapar suposats defectes de la cara i dormia vestida per no veure's el cos quan es ficava al llit.

En el moment en què va tenir lloc aquest ingrés presentava múltiples queixes somàtiques: molèsties abdominals i estomacals, una preocupació excessiva per un petit lipoma abdominal, dolor i inflor facial com si tingués galteres, sensació de coïssor a la llengua, pruija genital i una preocupació desmesurada per la presència de *livido reticularis*. Atribuïa aquestes molèsties i els canvis físics als miomes, a suposats problemes de circulació i problemes hormonals, i de vegades arribava a pensar que podia tenir càncer. Justificava la seva conducta alimentària, que era restrictiva amb afartaments puntuals, amb la idea que intentava regular problemes metabòlics, ja que tenia la sensació que guanyava pes en moments de poca ingesta i en perdia quan menjava més. Presentava un discurs perseverant i rígid amb dèries obsessives. Com que no trobava una explicació al seu malestar, havia arribat a pensar que tot allò que li passava estava relacionat d'alguna manera amb el seu exmarit. Així mateix, l'ànim era subdepressiu, amb ideació tanàtica ocasional.

En l'entrevista que se li va fer, juntament amb la mare i dues de les germanes, es va expressar una elevada emoció familiar.

Es van fer diferents exploracions complementàries i es va descartar patologia reumatològica que pogués explicar la libido reticular.

En el TCI-R (inventari de temperament i caràcter, revisat) es va observar una autodirecció (SD) molt baixa (106), una autotranscendència (ST) molt elevada (116), una elevada dependència a la recompensa (RD) (120), una persistència (PS) elevada (134), una recerca de novetats (NS) normal (102), una evitació del dany (HA) normal (96) i una cooperació (CO) normal (145), resultats compatibles amb un trastorn de la personalitat sense patró concret.

Els resultats de la EAE van ser compatibles amb clínica hipocondríaca.

La l'índex de Whiteley es va observar una elevada preocupació pel cos (5/7), fòbia a la malaltia (3/4) i convicció de malaltia (3/3).

En l'escala d'avaluació de la imatge corporal de Gardner no va mostrar alteració de la percepció de la mida corporal, encara que sí que volia estar més prima.

Durant aquest mateix ingrés es va iniciar tractament amb paroxetina fins a 60 mg/dia, que es va substituir per sertralina 200 mg/dia per poder seguir el tractament a causa del mal compliment de la terapèutica. Davant l'eficàcia clínica demostrada per la pimozida per als trastorns dismorfofòbics, es va introduir aquest fàrmac fins a 4 mg/dia. Al llarg de l'ingrés va millorar l'estat anímic de la pacient i, encara que no va desaparèixer la preocupació per l'aspecte físic, era menys intens i van disminuir les conductes de comprovació.

Posteriorment han calgut alguns ingressos més, tots amb una simptomatologia semblant a la de l'ingrés exposat. L'últim diagnòstic (2006) va ser de trastorn esquizotípic de la personalitat més trastorn dismòrfic corporal.

Dues vegades (setembre del 2004 i juliol del 2005) es va intentar un tractament d'hospitalització parcial que va abandonar en tots dos casos.

Discussió

Segons la classificació que proposem, la pacient presenta alteracions del cos viscut, en la mesura que hi ha una alteració evident de la vivència més o menys immediata del seu cos; del cos vist, ja que s'aprecia una distorsió de l'objectivació del cos; i també una alteració del cos pensat, ja que es veu afectada la reflexió sobre el propi cos i la seva experiència. Les tres alteracions s'inclourien en la categoria de trastorn de la imatge corporal de Gallagher, que es mostra, en la pràctica, excessivament heterogeni i confús, ja que, com hem vist, inclou indistintament l'afectació de les percepcions, de les creences sobre el propi cos i dels sentiments o les emocions que s'hi vinculen. El fenomen de transitivity que presenta la pacient exemplifica l'alteració del sentit de pertinença al qual fa referència Gallagher. En aquest cas es manté intacte l'esquema corporal.

Si apliquéssim la classificació de Cutting, podríem dir que hi trobem sobretot experiències anòmales, ja que es tracta d'experiències que no es poden refutar públicament perquè fan referència a la qualitat del sentit, com ara la coïssor o el dolor, o experiències de l'or-

dre emocional i de la competència funcional, com ara sentir-se lletja o creure que es té una malaltia que altera el metabolisme. D'altra banda, podem distingir al·lucinacions auditives, visuals i cenestèsiques, i deliris messiànics.

En la semiologia contemporània no es troben treballs consistents sobre la corporalitat, tret dels que presentem aquí, del concepte de cenestopatia, i d'algunes aportacions, més o menys fenomenològiques, sobre els trastorns de la conducta alimentària o l'esquizofrènia. Sens dubte, això és degut a les condicions de sorgiment i sustentació de la semiologia psiquiàtrica, amb conceptes d'experiència i de subjectivitat empobrits, i a la potència pràctica que ofereixen amb vista a la classificació altres alteracions que s'identifiquen més fàcilment. Malgrat tot, actualment disposem dels instruments conceptuals necessaris per aprofundir en una àrea de la malaltia psiquiàtrica notablement important, la descurança de la qual entela el conjunt de coneixements disponibles i priva els pacients d'un estudi i una comprensió acurats del seu patiment.

Bibliografia

1. Gallagher, S.; Meltzoff, A. «The earliest sense of self and others: Merleau-Ponty and recent developmental studies». *Philosophical psychology*, 1996; 9: 213-236.
2. Duch, L.; Melich, J. C. *Escenarios de corporeidad*. Madrid: Trotta, 2005.
3. Kant, I. *Transición de los principios metafísicos de la ciencia natural a la física (Opus postumum)*. Barcelona: Anthropos / UAM, 1991.
4. Merleau-Ponty, M. *Fenomenología de la percepción*. Barcelona: Península, 1997.
5. Stanghellini, G. *Disembodied spirits and deanimated bodies. The psychopathology of common sense*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
6. Gallagher, S. «Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science». *Trends in Cognitive Science*, 2000; 4(1): 14-21.
7. Gallagher, S. «Body: Disorders of embodiment». A: J. Radden (ed.). *The philosophy of psychiatry. A companion*. Oxford: OUP, 2004, 118-132.
8. Henry, M. Encarnación. *Una filosofía de la carne*. Salamanca: Sígueme, 2001.
9. Lakoff, G.; Johnson, M. *The philosophy in the flesh. The embodied mind and its challenge to Western thought*. Nova York: Basic Books, 1999.
10. Bourdieu, P. *Le sens pratique*. París: Minuit, 1980.
11. Gallagher S. «Body image and body schema in deafferented subjects». *J Mind Behaviour*, 1995; 16: 369-90.
12. Cutting, J. *Principles of psychopathology*. Oxford: OUP, 2000.

Semiologia de la corporalitat (II): símptomes Koro-like associats a patologia psiquiàtrica i urogenital

M.^a Isabel Carrión Martínez

Introducció

La síndrome de Koro s'ha descrit al sud de la Xina, al sud-est asiàtic i també en altres grups asiàtics. Descriu una experiència subjectiva d'encongiment del penis associada a una ansietat elevada. La síndrome té dos components. D'una banda, l'experiència de retracció del penis, i, de l'altra, la interpretació cultural d'aquesta experiència: que el penis desaparegui dins l'abdomen amb un desenllaç fatal, la mort. La simptomatologia s'acompanya de por intensa i de maniobres per prevenir la retracció genital. La major part dels casos estan determinats culturalment, però a Occident s'han descrit estats Koro-like, pacients que mostren una simptomatologia incompleta. La major part dels casos descrits a Occident són trastorns psiquiàtrics secundaris, i la síndrome usualment respon al tractament del trastorn primari (1, 2).

Per tant, es tracta d'una síndrome infradiagnosticada i que té lloc d'una manera universal a diferents cultures (3). La que està condicionada culturalment és la forma de presentació en el cas del Koro (4).

En una recopilació de quinze casos de símptomes Koro-like descrits en subjectes d'ètnia no xinesa apareixia la síndrome completa en els casos orientals, però en la mostra occidental menys de la meitat dels pacients creien que el seu penis desapareixeria dins l'abdomen, i només dos que això els causaria la mort. Les maniobres destinades a prevenir la retracció del penis eren menys freqüents en la mostra occidental i afectaven tots els casos en els pacients xinesos. La durada del trastorn variava de poques hores a més de vint anys. Hi havia un pacient en la mostra de pacients d'ètnia no xinesa amb un curs crònic i continu. La característica més freqüent de la mostra van ser les alteracions sexuals premòrbides. Descriptivament es presenten idees sobrevalorades que de vegades arriben a una intensitat delirant amb relació a una varietat de trastorns psiquiàtrics primaris (2).

Cas clínic

Home de 36 anys que acudeix al centre de salut mental (CSM) per ansietat i pèrdua de relacions amb els familiars i els amics. És el més petit de sis germans. La mare del pacient va morir per un hepatocarcinoma i el pare presenta un trastorn per dependència a alcohol i joc patològic. Consum d'alcohol, cànnabis i cocaïna en un dels germans.

Va presentar voltes de cordó durant el part. Va estudiar FP (administratiu), però ho va deixar per mal rendiment acadèmic. Després va iniciar una activitat laboral com a empaquetador en una empresa tèxtil i posteriorment, després que l'empresa tanqués, va treballar com a personal de seguretat en un hospital, ocupació que ha desenvolupat durant els últims quinze anys. Va agafar la baixa laboral durant els mesos previs a començar el

seguiment al CSM. Està casat i té un fill de 3 anys concebut per mètodes de reproducció assistida.

Va consumir abusivament alcohol durant els caps de setmana des dels 17 anys fins fa un any, i va consumir ocasionalment cànnabis durant l'adolescència. Va iniciar conductes de joc (màquines escurabutxaques) a 15 anys, conductes que va mantenir fins fa un any, i gasta ocasionalment grans quantitats de diners en prostitutes en el context de consum d'alcohol.

Quan tenia 22 anys va patir un traumatisme genital accidental jugant a futbol. Durant la setmana posterior a l'agressió física va percebre que els genitals externs disminuïen progressivament de mida i també de tumescència. Presentava també menys sensibilitat en els genitals durant les relacions sexuals. Al començament va pensar que els testicles s'havien introduït dins la cavitat abdominal. Més endavant va iniciar conductes repetitives: es mesurava i s'examinava diàriament davant el mirall, va comprar articles destinats a allargar la mida del penis i va prendre fàrmacs per augmentar la potència sexual sense prescripció mèdica. Evitava utilitzar urinaris públics i vestidors, cosa que el va portar a abandonar el gimnàs, i utilitzava roba àmplia, sobretot a la platja.

Va iniciar seguiment urològic. Es va descartar cap patologia orgànica provocada pel traumatisme i se li va diagnosticar un hipogonadisme hipergonadotròfic o síndrome de Klinefelter. Va iniciar tractament substitutiu de la deficiència androgènica amb testosterona intramuscular i se'l va derivar al sexòleg. Només va anar una vegada a la teràpia de grup i va abandonar el seguiment. Posteriorment va abandonar també el seguiment i el tractament urològic perquè no estava content amb les explicacions mèdiques que rebia, ja que sempre va mantenir la creença que després del traumatisme li havien disminuït la mida i la consistència dels genitals externs. Verbalitzava que no havia tornat a tenir una erecció de la mateixa mida i notava els genitals «aigualits».

A 24 anys va presentar conductes estereotipades de fixar la mirada en els genitals dels homes i en les mans de les dones, per comprovar que no es masturbaven. Aquestes conductes li ocupaven la major part del temps que passava acompanyat. Se n'avergonyia i intentava suprimir-les. Per evitar desviar la mirada mantenia els ulls excessivament oberts quan conversava amb la gent i va iniciar pensaments recurrents en el sentit que molestava els altres amb la seva mirada. Tota aquesta simptomatologia s'acompanyava d'una ansietat elevada davant situacions socials, per la qual cosa va seguir tractament amb alprazolam, 0,25 mg/8 hores durant dos anys i sense control mèdic. A 26 anys d'edat va iniciar seguiment pel Servei de Psiquiatria d'un hospital general i el van tractar amb paroxetina 20 mg/dia durant sis mesos. Va abandonar el tractament i el seguiment. Va deixar de sortir amb els amics i d'acudir a reunions familiars. Va sol·licitar canvi de lloc de treball i, finalment, la baixa laboral. Els seus contactes socials es van limitar a la dona i el fill, i passava la major part del temps ocupat en jocs d'ordinador. Quan tenia 32 anys va protagonitzar un intent autolític en un context d'intoxicació etílica (es va estavellar amb el cotxe).

En l'exploració el pacient està angoixat, evita el contacte ocular. Ideació obsessiva ego-distònica de temàtica sexual i conductes reiteratives de comprovació. Vivències de retracció genital amb consciència nul·la de la seva anormalitat. Hipomímic. Hipotímia reactiva. Hiporèxia. Pèrdua ponderal no quantificada. Insomni de manteniment.

Es va sol·licitar una analítica general que no va mostrar alteracions i se li va fer l'inventari del temperament i el caràcter (TCI). Va obtenir puntuacions molt altes en evitació del risc, mitjanes en dependència de la recompensa i cooperació, i baixes en recerca de novetats, persistència, autodirecció i transcendència.

Es va pautar tractament amb paroxetina 60 mg/dia i diazepam 10 mg/dia. Després de vuit setmanes de tractament va millorar la ideació obsessiva i la simptomatologia compulsiva. Les vivències de retracció genital no es van modificar. Sí que va disminuir la preocupació i el temps que dedicava a pensar en el defecte i a practicar conductes rituals. Es va normalitzar el son i van millorar l'ànim i l'ansietat. Va reiniciar l'activitat laboral i la participació en reunions familiars, però els contactes socials continuaven sent escassos. Va aparèixer una disminució del desig sexual. Després de vuit setmanes de tractament amb paroxetina 60 mg/dia es va iniciar tractament amb risperidona 2 mg/dia, que es va retirar per mala tolerància. Després de dotze setmanes de tractament i davant la persistència de la simptomatologia somàtica, s'hi va afegir pimozida 2 mg/dia i es va plantejar canvi de tractament antidepressiu a fluvoxamina o clomipramina, tenint en compte els efectes secundaris en l'esfera sexual, però el pacient va preferir mantenir el tractament previ. El pacient es manté asimptomàtic pel que fa a la ideació obsessiva i les conductes compulsives, però continua present la simptomatologia de retracció genital amb absència de consciència de malaltia, i les relacions sexuals no són satisfactòries, ja que hi persisteix una disminució de la sensibilitat.

Discussió

Es tracta d'un pacient que inicialment debuta amb símptomes de retracció genital sense presentar la simptomatologia completa de la síndrome de Koro, i que dos anys més tard inicia símptomes obsessius compulsius. Quan acudeix al nostre CSM la simptomatologia ha estat present durant els últims catorze anys.

Els símptomes Koro-like s'han relacionat amb el consum i l'abstinència de tòxics, tumors cerebrals, epilèpsia i sífilis (4), i s'han associat a un gran nombre de trastorns psiquiàtrics: despersonalització, en què l'alteració de la imatge corporal seria el fenomen bàsic, i l'elevada autoobservació dels genitals, el factor subjacent (1, 5-6); esquizofrènia (1, 7-8), trastorns afectius (8-10) i trastorn de pànic (11, 12). Van Brero, en una descripció clínica primerenca (1897), va considerar el Koro com una forma de manifestació peculiar del trastorn obsessiu compulsiu (TOC) (2). Posteriorment s'han conceptualitzat els símptomes de retracció genital en el trastorn dismòrfic corporal. En aquest trastorn la preocupació se centra en l'aparença (estàtica) d'alguna part del cos, mentre que en el trastorn per retracció genital la preocupació té lloc per la transformació (activa) dels genitals, raó per la qual s'ha postulat si amb aquesta diferència n'hi ha prou perquè aquests dos trastorns ocupin categories diagnòstiques diferents (13, 14).

En el pacient del cas clínic, la intensitat de les vivències de retracció genital obliguen a plantejar-se el diagnòstic diferencial amb el trastorn delirant somàtic. Kraepelin va descriure símptomes d'encongiment del penis en els deliris hipocondríacs presents en els estats depressius (4), però en contra d'aquestes assumpcions s'ha postulat que la vasocons-

tracció adrenèrgica del teixit erèctil es pot precipitar per l'ansietat (6), i que la convicció que el penis s'encongeix pot induir una reducció de la circumferència del penis, per la qual cosa la creença en la retracció del penis no seria delirant *per se* (15). A més a més, en el trastorn per retracció genital les funcions del jo no estan alterades (14).

Segons els resultats obtinguts en el TCI, el pacient compliria criteris de trastorn de personalitat del clúster C, amb trets evitatius i dependents. En la literatura, la síndrome de Koro s'ha descrit en homes joves, immadurs, amb un nivell educatiu baix, en personalitats dependents i amb problemes sexuals, fins al punt de mostrar hipersexualitat (5). El perfil del temperament obtingut pel pacient i caracteritzat per una evitació del risc elevada i una recerca de novetat baixa s'associa amb conductes compulsives. La dimensió d'evitació del risc s'ha associat amb tota mena de trastorns d'ansietat, mentre que la dimensió de recerca de novetat s'associa d'una manera inversa i significativa amb el TOC. Aquesta dimensió del temperament ajudaria a distingir el TOC de la resta de trastorns d'ansietat (16).

La resposta del trastorn dismòrfic corporal als ISRS suggereix que aquests tractaments poden ser útils en el Koro. En el pacient presentat, dosis altes d'ISRS remeten els símptomes obsessius compulsius, però les vivències de retracció genital no desapareixen, encara s'aconsegueix disminuir la preocupació del pacient per aquesta simptomatologia (13).

La concurrència del trastorn per retracció genital amb la patologia urogenital s'ha descrit a Occident molt poques vegades i associada a micropenis, hèrnia inguinal, infecció urinària, patologia testicular, fimosi, varicocele i infertilitat (17). El pacient del cas clínic presenta una síndrome de Klinefelter, l'anomalia més freqüent de la diferenciació sexual, que afecta un de cada 500 homes i que, entre altres característiques, presenta nivells de testosterona baixos, disminució de la longitud testicular i del penis, disminució de la funció sexual i esterilitat. L'orientació psicosexual d'aquests pacients és masculina i funcionen sexualment com a homes (18). En el nostre pacient el diagnòstic de la síndrome de Klinefelter i d'infertilitat va ser posterior a l'inici dels símptomes de retracció genital. Prèviament a l'aparició d'aquests símptomes, sí que hi eren presents alteracions sexuals, trobades a molts dels estats Koro-like descrits a Occident, i que suggereixen que el Koro pot expressar alguna forma de patologia sexual fins i tot en pacients d'ètnia no xinesa (2).

Bibliografia

1. Edwards, J. G. «The Koro pattern of depersonalization in an American schizophrenic patient». *Am J Psychiatry*, 1970; 126: 8.
2. Berrios, G. E.; Morley, S. J. «Koro-like symptom in a non-Chinese subject». *Br J Psychiatry*, 1984; 145: 331-334.
3. Sajjad, S. H. A. «Classification of Koro». *Am J Psychiatry*, 1991; 148(9): 1279.
4. Bernstein, R. L.; Gaw, A. C. «Koro: Proposed classification for DSM-IV». *Am J Psychiatry*, 1990; 147: 1670-1674.
5. Yap, P. M. Koro. «A culture-bound depersonalization syndrome». *Br J Psychiatry*, 1965; 111: 43-50.
6. Yap, P. M. «Koro in a Briton». *Br J Psychiatry*, 1965; 111: 774-775.

7. Cremona, A. «Another case of Koro in a Briton». *Br J Psychiatry*, 1981; 138: 180-181.
8. Ang, P. C.; Weller, M. P. I. «Koro and psychosis». *Br J Psychiatry*, 1984; 145: 335.
9. Fernando, N. «Monosymptomatic hypochondriasis treated with a tricyclic antidepressant». *Br J Psychiatry*, 1988; 152: 851-852.
10. Bulbena, A.; Martín-Santos, R.; Mateo, A.; Gelabert, A. «Síndrome de Koro: primer caso en España». *Med Clin (Barcelona)*, 1990; 94(1): 36.
11. Barrett, K. «Koro in a Londoner». *The Lancet*, 1978; 2: 1319.
12. Kennedy, B.; Flick, G. R. «Classification of Koro». *Am J Psychiatry*, 1991; 148(9): 1278-1279.
13. Stein, D. J.; Frenkel, M.; Hollander, E. «Classification of Koro». *Am J Psychiatry*, 1991; 148(9): 1279-1280.
14. Bernstein, R. L.; Gaw, A. C. «Dr. Bernstein and Dr. Gaw reply». *Am J. Psychiatry*, 1991; 148(9): 1280.
15. Oyebode, F.; Jamieson, R.; Mullaney, J.; Davidson, K. «Koro: a psychophysiological dysfunction?». *Br J Psychiatry*, 1986; 148: 212-214.
16. Bayón, C.; Cloninger, C. R. «Temperamento y espectro obsesivo-compulsivo». A: L. Sánchez Planell; J. Vallejo Ruiloba; J. M. Menchón Magriñá; C. Díez-Quevedo (ed.). *Patología obsesiva*. Madrid: Pfizer, 2003, 145-174.
17. Cohen, S.; Tennenbaum, S. T.; Teitelbaum, A.; Durst, R. «The Koro (genital retraction) syndrome and its association with infertility: a case report». *Journal of Urology*, 1995; 153: 427-428.
18. Wilson, J. D.; Griffin, J. E. «Trastornos de la diferenciación sexual». A: Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martín Fauci, Kasper Harrison (ed.). *Principios de medicina interna* (vol II, 13a ed.). Madrid: Interamericana / McGraw-Hill, 1994, 2350-2364.

Semiologia de la corporalitat (III): percepció i pensament en els deliris d'infestació

Carol Vidal Castro, Carlos Rejón Altable, Ana Cristina Sierra Acín

Introducció

El trastorn delirant o trastorn per idees delirants persistents es presenta amb un sistema delirant estable i ben definit, típicament encapsulat en una personalitat que manté molts aspectes intactes. S'hi presenten de vegades fenòmens al·lucinatoris, encara que no solen ser prominents. Després d'algunes aproximacions durant la segona meitat del segle XIX, la descripció de la paranoia va ser delimitada definitivament per Kraepelin, que en va reconèixer diferents subtipus segons el contingut delirant, i la va diferenciar de la *dementia praecox* (més endavant anomenada *esquizofrènia* per Bleuler). Al començament va acceptar que en la paranoia podien tenir lloc al·lucinacions auditives, i més tard ho va descartar. Les classificacions diagnòstiques actuals (CIE-10 i DSM-IV) descriuen una malaltia semblant a la de Kraepelin, excepte en la possibilitat de l'existència d'al·lucinacions no prominents (auditives en el cas de la CIE-10 i auditives o tàctils en el DSM-IV) i relacionades amb el sistema delirant. En general, es considera que les al·lucinacions poden afectar qualsevol modalitat de trastorn delirant, però sovint són difícils d'avaluar i de diferenciar de les falses interpretacions delirants i de les il·lusions. Dins dels subtipus de trastorn delirant, el subtipus somàtic, també anomenat *psicosi hipocondríaca monosimptomàtica*, es classifica al seu torn en quatre subtipus segons el contingut delirant de les idees (les que afecten la pell, les de deformitat corporal, les de mala olor corporal i altres).

En la idea delirant d'infestació de la pell, el pacient creu que té organismes que s'arrossegueuen per la superfície de la pell o que hi nien a sota. De vegades es donen fins i tot descripcions gràfiques, que es podrien considerar al·lucinacions visuals, o més habitualment una projecció vívida de la ideació. Les sensacions corporals internes s'interpreten erròniament com a evidència de l'activitat del paràsit. Els pacients presenten com a «proves» de la infestació diverses lesions cutànies. És típic el signe de la capsula de llumins, en què el pacient mostra un petit recipient amb el qual diu que ha capturat «cossos d'insectes» o «ous». De vegades s'autoapliquen tractaments estranys i perillosos, i se solen aïllar socialment d'una manera progressiva per la vergonya o la por de transmetre la infecció.

Aquest tipus de trastorn delirant no és infreqüent i s'observa fàcilment en la psiquiatria d'enllaç (1). En una metaanàlisi de 1.223 casos recollits durant cent anys, Trabert (2) va observar un predomini del deliri en dones que augmentava amb l'edat. La durada del deliri era de 3+/-4.6 anys, l'aïllament social era més un tret premòrbid que no pas un fenomen secundari, i el pronòstic no era tan desfavorable com es pensa habitualment (gairebé la meitat van remetre durant el període d'observació o durant la catamnesi). Comparant els pacients de l'era prefarmacològica (abans de l'any 1960) amb els de després, les remissions augmentaven del 33,9 al 51,9%, i el pronòstic era millor com més curt era el període simptomàtic previ al tractament. El tractament farmacològic és amb neuroleptics, i les idees delirants es poden modificar considerablement amb un enfocament psicològic. El problema més gran no és la resposta al tractament, sinó

l'adherència i el compliment d'aquest tractament. George Thibierge va descriure el primer cas documentat l'any 1884 amb el terme *acarofòbia*. Altres termes que es van utilitzar per descriure aquests casos van ser *dermatofòbia*, *parasitofòbia* i *entomofòbia* (3).

Al final del segle XIX, el terme *fòbia* no s'utilitzava en el sentit de *neurosi*, sinó que en aquells moments tenia lloc una transformació semàntica per separar-lo de les nocions cognitives d'obsessió i de deliri. Aquests tres conceptes s'inclouen dins el d'idea fixa que havien utilitzat escriptors més antics per referir-se a la bogeria (5). Ekbom, l'any 1938, va ser el primer que el va diferenciar de l'entomofòbia, i en va emfasitzar l'heterogeneïtat etiològica, comportamental i pronòstica en contrast amb el model unitari preexistent, i va descriure vuit pacients amb deliri d'infestació amb el terme *Dermatozoenwhan* (3). L'any 1946 Wilson i Miller van introduir l'expressió anglesa *deliri de parasitosis*.

Les publicacions subsegüents a la d'Ekbom proposaven un model sindròmic, en considerar el deliri d'infestació una manifestació possible de diferents patrons de presentació psiquiàtrica. Alguns informes apunten una associació entre l'ocurrència de psicosis afectives i la presentació de deliri d'infestació. La segona àrea més gran de patologia primària que s'hi associa sembla que són les psicosis orgàniques i els estats aguts confusionals relacionats amb l'abús de drogues i/o alcohol, i el tercer grup s'associa amb el trastorn delirant o la psicosi hipocondríaca monosimptomàtica. En contrast amb aquest model d'aproximació sindròmica, Skott conclou que la queixa d'infestació falsa s'hauria de conceptualitzar únicament com un símptoma no específic que es pot donar en infinites varietats de contextos individuals biopsicosocials, i proposa quatre àrees de preocupació en l'avaluació d'un pacient amb deliri d'infestació: factors ambientals, de personalitat, biològics i psicològics (3). Hi ha divisió d'opinions pel que fa a enquadrar el deliri d'infestació com a subtipus de trastorn delirant o psicosi hipocondríaca simptomàtica, i alguns autors el consideren un quadre independent amb característiques particulars (4).

Per integrar aquestes nocions diferents s'hauria de considerar una hipòtesi etiològica a dos nivells. En molts casos, el trastorn té lloc com un símptoma no específic, i el maneig i la comprensió adequats d'aquest símptoma depenen de formulacions diagnòstiques individuals, comprensives i multidimensionals. En altres, el símptoma pot ser una manifestació del trastorn primari, de vegades psiquiàtric i molt ocasionalment físic. Cal destacar en aquest cas l'associació de fenòmens de coïssor i parestèsies, i el desenvolupament subsegüent del trastorn delirant, encara que sovint el trastorn existeix com una síndrome unitària essencial (3).

No obstant això, quan un pacient comunica la presència d'una sensació corporal relacionada amb el trastorn, i una vegada descartat l'origen orgànic (parestèsies), ens podem preguntar si no pateix, també, un tipus especial d'al·lucinació. El camp de les al·lucinacions corporals és ampli i té una exploració complexa. Deixant de banda de moment les cenestopaties, Berrios (5) assenyala la distinció entre les al·lucinacions tàctils i la resta d'al·lucinacions dels anomenats «sentits llunyans», com ara la vista, l'oïda, l'olfacte i el gust, ja que les primeres no compleixen el criteri principal per poder-les considerar una percepció al·lucinatòria (la percepció sense objecte). Així, per exemple, el concepte de pseudoal·lucinació introduït per Kandinsky com a espai per classificar les experiències al·lucinatòries inclassificables no es pot aplicar al sentit del tacte, en què no es presenten les qüestions de l'*insight* i l'espai exterior.

La consideració de l'al·lucinació com un trastorn simètric i homogeni en els cinc sentits s'esvaeix davant la impossibilitat que les pseudoal·lucinacions tinguin lloc en algunes modalitats sensorials. Per respondre a aquestes dificultats, la psiquiatria alemanya i la francesa han considerat el fenomen delirant al·lucinatori hipocondríac des d'una perspectiva més inclusiva que la de la psiquiatria d'influència britànica, que tendeix, sistemàticament, a classificar tots els tipus d'experiència anormal que no encaixen en el motlle de les al·lucinacions de «sentits llunyans» com a deliris (és paradigmàtic en aquest sentit el cas dels trastorns del jo). Per tant, la psiquiatria continental posa menys èmfasi en els aspectes perceptuals del fenomen que en els aspectes cognitius o aperceptuals, contràriament a la visió intel·lectualística de Locke sobre els deliris i les al·lucinacions, encara vigent en la psiquiatria anglesa.

El debat sobre la psicopatologia del deliri d'infestació ha estat discutit per Berrios (5). De les dues escoles principals de pensament, la primera, sensorialista, sosté que el trastorn primari és una al·lucinació tàctil o il·lusió (fins i tot una sensació real), amb la interpretació delirant subsegüent. Entre aquests autors, alguns opinaven que el fenomen primari podia ser el component perceptiu, encara que no necessàriament al·lucinatori. Bers i Conrad, malgrat que els seus treballs clàssics utilitzaven la noció d'al·lucinosi tàctil crònica, van adoptar una posició intermèdia, ja que trobaven difícil decidir què era primari i què era secundari. En oposició al punt de vista sensorialista, n'hi havia que defensaven l'aproximació cognitiva segons la qual la síndrome era primàriament delirant. La posició britànica ha estat considerar aquests estats com a fonamentalment de naturalesa delirant. Skott conclou: «La simptomatologia psiquiàtrica (en el deliri de parasitosis) és extremament variada; els pacients poden patir il·lusions, conceptes erronis i deliris, i en casos excepcionals al·lucinacions».

Cas clínic

Dona de 45 anys que es posa en contacte per primera vegada amb psiquiatria a petició del metge de capçalera. Natural de Gualcázar (Còrdova). Quan tenia pocs mesos la família es va traslladar a Roses (Girona) i, posteriorment, a Extremadura; novament a Còrdova i, finalment, a Badalona (Barcelona), on ha viscut des dels 9 anys. Escolarització fins als 19-20 anys. Va completar els estudis d'analista i auxiliar de laboratori. Va treballar en un magatzem tèxtil empaquetant jerseis durant una setmana. Després que el seu pare enviés una sol·licitud, va començar a treballar a 16 anys com a analista de laboratori, a l'empresa en la qual treballa actualment. Posteriorment va combinar els estudis i la feina. Relata conflictes lleus per sobrecàrrega laboral des de fa anys sense que hagin causat problemes greus. Es va casar quan tenia 24 anys. Té dos fills de 16 i 13 anys. És la segona de quatre germans (un germà més gran de 49, i dues germanes més petites, de 41 i 39 anys). Entre els antecedents personals somàtics destaca l'al·lèrgia al trimetoprim i alteracions en l'olfacte no especificades. Explica que té al·lèrgies a productes, amb reaccions cutànies objectivables (èczemes presents a la cara). A 22 anys va patir un procés infecciós greu sense seqüeles aparents pel qual va estar hospitalitzada durant dos mesos sense que s'arribés a un diagnòstic específic. Intervinguda quirúrgicament de colecistectomia i amigdalectomia. Entre els antecedents personals psiquiàtrics no hi ha dades d'in-

terès. Pel que fa als trets de caràcter previs, els seus familiars la descriuen com una persona desconfiada i poc comunicativa. Ella mateixa es descriu molt inquieta i nerviosa de petita, i actualment una persona meticulosa, treballadora i responsable. Com a antecedents psiquiàtrics familiars destaca una germana en tractament psiquiàtric per trastorn depressiu com a reacció a una ruptura sentimental. Pares autoritaris i amb poques relacions socials. Manté una relació molt estreta amb ells i amb la resta de la família, i no té gaire relació amb persones externes. El procés actual comença tres mesos abans de la consulta amb problemes en l'àmbit laboral. Creu que la sobrecarreguen i li posen productes en les mostres que ha d'analitzar que li provoquen molèsties físiques (picors, olors, envermelliment facial, caiguda dels cabells, etc.). Secundàriament, se sent angoixada i amb dificultats per fer la seva funció habitual. Interpreta comentaris que fan referència a la seva persona. Creu que l'encarregada vol que deixi la feina i per això li manipula les mostres. Interpretacions delirants relacionades amb l'activitat laboral, centrada en la seva cap, que, segons ella, es vol venjar. Relata que li ha sentit dir per telèfon que la vol denunciar. Oscil·la amb relació a la crítica que fa, de vegades parcial («Potser em pica i no les han contaminat», les mostres) i altres vegades no fa cap crítica («M'ho han fet, m'han posat microbis a les mostres»).

Dos mesos després d'haver començat el malestar de la pacient, i per petició del metge d'empresa, acudeix al seu metge de família, que li dona la baixa laboral i la deriva a urgències de psiquiatria per valorar un possible trastorn d'ansietat amb símptomes psicòtics. Després de valorar-la i d'instaurar tractament amb perfenazina 8 mg/dia, se la deriva al centre de salut mental de referència i al seu metge de capçalera per fer-li una exploració física detallada i exploracions complementàries que permeten descartar malaltia somàtica de base que justifiqui els símptomes.

En l'exploració clínica destaca un bon aspecte general. Conscient i orientada en l'espai, el temps i la persona. Desconfiada i suspicax en les entrevistes, centra el discurs en la problemàtica laboral i en l'estrès actual que pateix. Es mostra ansiosa i plorosa quan parla del seu problema, però no s'objectiva cap simptomatologia afectiva estructurada. Manté la higiene personal i les activitats domèstiques habituals, i conserva la capacitat hedònica. No mostra alteracions del son ni de la gana. Alteracions sensoperceptives olfactives, visuals i tàctils (olors excessives, olors que no noten els altres, picors a les extremitats superiors, coll i cap, visió de microbis que surten de la pantalla de l'ordinador i de taques blanques a les superfícies que reconeix com a microbis). Autoreferencialitat amb els companys de treball. Interpretacions delirants amb relació a l'activitat laboral. Encara que al començament del quadre no s'objectiven altres continguts delirants tret del central, que sembla secundari de les interpretacions delirants somàtiques, el procés evolucionaria cap a una ideació delirant de perjudici estructurada. S'orienta com un trastorn delirant de tipus somàtic (DSM-IV TR). En el seguiment es descarta cap patologia orgànica que causi el quadre.

La pacient va mostrar una lleu millora, amb una remissió parcial de la simptomatologia delirant al començament, encara que va ser fluctuant. El mal compliment terapèutic va fer difícil augmentar la dosi d'antipsicòtic, i finalment la pacient el va abandonar completament, ja que no hi creia. Durant les entrevistes es mostra tranquil·la i relata un bon funcionament fora de l'àmbit laboral, encara que manté un discurs centrat en la seva situació passada

a la feina. En tot moment manifesta la voluntat de reincorporar-se a la feina. Es va intentar la reincorporació laboral en un altre servei diferent dins la mateixa empresa, i no va ser possible.

Discussió

Les al·lucinacions tàctils es poden classificar segons criteris clínics o psicopatològics. Aquests segons són importants en la mesura que permeten diferenciar les al·lucinacions dels deliris sobre una base descriptiva; per exemple, diferencien les al·lucinacions pures de les interpretacions delirants. La puresa dels estats al·lucinatoris es posa en dubte perquè totes les al·lucinacions són trastorns de la percepció que inclouen un component cognitiu, interpretatiu. Associades a diferents síndromes, en la pràctica clínica les al·lucinacions tàctils tendeixen a anar acompanyades d'interpretacions delirants (5).

El deliri d'infestació és un exemple de les dificultats sense resoldre de la psicopatologia contemporània. Incloure el complex al·lucinació-deliri d'infestació com a entitat discreta dins del quadre dels deliris monosimptomàtics, sense prestar atenció als vincles que manté amb la resta de fenòmens al·lucinatoris tàctils, prové d'una anàlisi que no respecta l'estructura profunda dels símptomes, a la qual només es pot arribar per mitjà d'un treball psicopatològic reconstructiu.

Considerant la dificultat de distingir una percepció tàctil real d'una altra d'il·lusòria o al·lucinatòria, o bé una alteració perceptiva d'una idea delirant primària aplicant-hi els criteris operacionals derivats de les definicions corrents d'al·lucinació (no hi ha un objecte de percepció compartida o no hi ha cap raó perquè n'hi hagi cap) o de deliri, cal sotmetre aquesta matèria psicopatològica a processos reconstructius capaços d'incloure tota la informació subsignificant que deixen fora els conceptes d'al·lucinació o deliri. I és que la psicopatologia de la vivència del cos tendeix a resistir-se a mecanismes d'identificació simptomàtica més senzills, com ja vam exposar breument en un altre lloc (6).

En el cas del deliri per infestació podem explicar-ne la complexitat atenent el component cognitiu de la percepció, que s'hipertrofia i condueix a un deliri secundari que progressivament es va estructurant amb les interpretacions delirants que la pacient del cas fa de l'entorn i amb relació a la temàtica delirant; aquesta explicació segueix el punt de vista sensorialista. Per extensió, podríem explicar els fenòmens al·lucinatoris auditius i tàctils del trastorn per idees delirants persistents, acceptats a les classificacions diagnòstiques actuals com a interpretacions delirants de fenòmens habituals dels sentits. Una altra opció és considerar aquest estat fonamentalment d'origen delirant, és a dir, fer-lo independent de la presència d'al·lucinacions primàries tàctils, que és la posició que adopta la psiquiatria britànica.

El deliri de parasitosi representa un encreuament entre el deliri i l'al·lucinació sobre un terreny difícil d'explorar: la subjectivitat dels fenòmens de la corporalitat, que posa en evidència com són de borrosos els límits entre tots dos.

Bibliografia

1. Gelder, M. G.; López-Ibor Jr., J. J.; Andreasen, N. *Tratado de psiquiatria* (I). Barcelona: Psiquiatria Editores, 2003.
2. Trabert, W. «100 years of delusional parasitosis: Meta-analysis of 1,223 case reports». *Psychopathology*, 1995; 28(5): 238-246.
3. Reilly, T. M. «Delusional Infestation». *B J Psychiatry*, 1988; 153 (supl.): 44-46.
4. Morris, M. «Delusional Infestation». *B J Psychiatry*, 1991; 159 (supl. 14), 83-87.
5. Berrios, G. E. «Tactile hallucinations: conceptual and historical aspects». *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1982; 45: 285-293.
6. Rejón Altable, C.; Rodríguez Urrutia, A. «Koro-Misidentification Syndrome in Schizophrenia?». *A Plea for Clinical Psychopathology*, 2004; 37: 249-252.
7. *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (4a ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
8. ICD-10. *Classification of Mental and Behavioral Disorders*. World Health Organization, 1994.

Trastorn mental i violència. Mesures de seguretat: un cas clínic

Gerard Mateu Codina, Ana Cristina Sierra Acín

Introducció: trastorn mental i violència

Si revisem els treballs publicats durant els últims anys, veiem que la possibilitat que un malalt mental cometi un delicte no és diferent de la dels subjectes considerats normals (1, 2). Dins dels diversos estudis (força dels quals amb poca validesa científica) que han analitzat la incidència de violència en grups de malalts mentals, podem diferenciar els que s'han dut a terme entre delinqüents, entre la població penitenciària, amb pacients hospitalitzats, amb pacients ambulatoris, etc. Aquesta diversitat i alguns problemes metodològics provoquen importants diferències a l'hora de valorar la violència o la criminalitat entre la població de malalts mentals i la general. La major part d'aquestes diferències desapareixen quan s'hi apliquen els controls adequats.

Els incidents violents en pacients hospitalitzats per malaltia mental els cometem una petita minoria, típicament els que pateixen símptomes aguts de psicosi (sobretot de tipus paranoide) o demència (1, 3). En un treball en el qual es compara esquizofrènics declarats no culpables d'homicidi per raó de la seva malaltia amb altres convictes d'homicidi, es conclou que la majoria de subjectes que són declarats no culpables cometem el delicte durant la fase aguda de la seva malaltia, a diferència dels esquizofrènics convictes (4). La taxa de delictes criminals entre els malalts mentals augmenta quan a la malaltia mental s'hi associa un problema d'alcohol i altres drogues, i aquest fet és una constant en tots els articles publicats (1, 3, 4, 5, 6). La presència de l'abús i la dependència de substàncies com ara l'alcohol, així com un trastorn antisocial de la personalitat, s'associen a un risc augmentat de conductes violentes i/o homicides. Segons un estudi de l'ECA dut a terme per Swanson i altres, la comorbiditat de diverses categories diagnòstiques també incrementaria aquest risc (6). Així mateix, en la literatura s'ha descrit que el deliri de falsa identificació pot ser un factor de perillositat potencial envers els altres (7). Dels delictes comesos pels esquizofrènics, els més freqüents són els comesos contra les persones (sovint parents consanguinis o components del cercle d'amics), seguits pels comesos contra la propietat (1, 3, 8).

La possible criminalitat de la persona esquizofrènica depèn en gran part de la consecució d'un tractament adequat i del control de la seva conducta, ja sigui en el medi familiar o als serveis de salut mental de les administracions. En aquest sentit, la presència d'un ambient social desfavorable, amb un cercle familiar restringit i una història prèvia de conducta agressiva, afavoreix la comissió d'un delicte (8, 9). Aquest malalt mental, mancat en general d'un tractament regular, té més possibilitat de recaigudes psicòtiques que el situï des de la inconsciència patològica al límit de la llei (8). Cal destacar un estudi (10) dut a terme a Finlàndia a partir del seguiment durant tretze anys dels homicidis comesos en aquest país. De 1.089 casos estudiats, únicament se'n van detectar 36 de conducta homicida de repetició, i l'alcoholisme i els trastorns de personalitat van ser els diagnòstics més freqüents en aquests casos. El risc de repetició de la conducta homicida era més gran el primer any després d'haver sortit en llibertat.

Cas clínic

Home de 27 anys, solter, sense antecedents psiquiàtrics previs. Antecedents familiars (quadre I): els seus pares es van separar fa vint anys; a partir de llavors el pacient va conviure amb la mare i un germà de 22 anys. La seva relació amb la figura materna era ambivalent, ja que presentava alhora una dependència afectiva intensa i una conflictivitat relacional expressada en episodis d'agressivitat física i verbal. La relació amb el pare s'ha mantingut d'una manera molt esporàdica des de la separació. Des de feia uns sis mesos mantenia una relació sentimental amb una noia de 23 anys amb la qual compartia el domicili durant els caps de setmana.

Antecedents personals i situació sociolaboral (quadres II i IV): durant la infància cal destacar el caràcter agressiu dominant davant els companys de l'escola, així com l'afany permanent de lideratge, cosa que el va portar a una situació d'ostracisme en la qual no va aconseguir mantenir una xarxa vàlida de suport social. Així mateix, se li atribueixen dife-

Quadre I

Antecedents familiars

Pares separats fa vint anys.
Sense antecedents psiquiàtrics o somàtics d'interès.

Quadre II

Antecedents personals psicopatològics

Trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat.
Possible trastorn explosiu intermitent.
Vivència ansiosa vital amb preocupacions de tipus hipocondríac habituals.

Quadre III

Antecedents personals somàtics i tòxics

Crisi d'absència amb 5-7 anys que va remetre totalment més endavant.
Hepatopatia tòxica amb 23 anys per abús d'esteroides amb finalitat anabolitzant.
Hàbit tabàquic moderat (aproximadament 10 cigarrets/dia).
Abús enòlic episòdic de cap de setmana.
Consum esporàdic de cànnabis.

Quadre IV

Antecedents sociolaborals

Estudis fins al batxillerat.
Ha treballat com a porter de discoteca i, últimament, com a tècnic de màquines en una empresa de planxisteria.
Vivia sol des de feia aproximadament un any. Els caps de setmana compartia el pis amb la seva companya sentimental.
Reduït cercle d'amistats i cap amic íntim.

rents episodis de violència en forma de baralles a l'escola (raó per la qual va seguir tractament psicològic de pocs mesos de durada).

Com a aficions podem destacar el culturisme i els esports de contacte com ara el karate i el judo.

El quadre comença amb l'aparició d'un distanciament afectiu progressiu i sensacions de despersonalització coincidents amb una sortida de cap de setmana amb la seva companya i el grup d'amics, tot això associat a una presa diària moderada de cànnabis. L'endemà de la sortida decideix acomiadar-se de la feina, en la qual feia alguns mesos que treballava, i ho raona davant els companys perquè està molt malalt. Aquell mateix dia sol·licita ingressar a l'Hospital General de zona adduint una suposada intoxicació alimentària que no és objectivada i, per tant, se li denega l'ingrés. Més tard visita diverses vegades la seva mare i li manifesta sentiments de tristesa i de malestar, i li revela que ha de morir, que té la sida i que, a més, aquesta informació l'ha obtingut d'un llibre en el qual hi ha escrita tota la seva història. També en les trobades amb la seva companya li fa comentaris relacionats amb una percepció de mort propera («Ja s'acosta el final») i li manifesta sensacions de despersonalització («No veus quina cara faig?», «Em sembla que no sóc jo»). Després de dos dies sense contacte amb la família, la noia el troba vagarejant pel carrer amb aspecte cansat i descurat, en un estat de desorientació temporoespacial. Durant aquest episodi reitera idees de mort i manté un discurs incoherent. Finalment la seva mare el porta a l'Hospital General, on presenta un episodi d'agitació psicomotriu. Més tard és traslladat al nostre centre, on és ingressat. Inicialment el pacient presenta un contacte psicòtic amb mirada fixa, amb un aplanament afectiu manifest i una sensació subjectiva de confusió. Per comunicar-se verbalment únicament utilitza el llenguatge dels escacs i explicita idees delirants de tipus místic referents a l'existència del seu creador. Així mateix, presenta ideació delirant de perjudici i de tipus nihilista amb comentaris com ara que l'estan fent patir i no entén el perquè, i que la seva mort és a prop. Se li pauta tractament amb zuclopentixol intramuscular durant cinc dies i se li comença a associar risperidona oral a partir del quart dia, i s'incrementa la dosi fins a nivells terapèutics de manteniment de 6 mg de risperidona. El pacient veu la seva vida com una sèrie de proves que ha de superar i segmenta el seu procés vital en dues parts a tall de ruptura biogràfica, alhora que relata una sensació de canvi en la personalitat. Presenta una confusió intensa respecte del seu pensament, amb dificultat per concentrar-se i verbalitzacions vagues sobre temàtica moralista i de culpa. Durant l'ingrés manifesta una millora progressiva en el pla subjectiu. Davant la desaparició i la crítica del procés delirant i la recuperació del nivell premòrbid d'afectivitat, es decideix donar-li l'alta mèdica després de vint dies d'ingrés hospitalari, i se l'envia al centre de salut mental (CSM) de zona per fer-ne seguiment ambulatori. La tomografia computada (TC) que li van fer durant l'ingrés no va mostrar cap alteració estructural. El diagnòstic d'alta va ser de trastorn psicòtic breu (CIE-9: 298.8).

No va acudir al CSM de zona on el van enviar per fer el seguiment terapèutic. Al cap de tretze dies de l'alta hospitalària, va ser atès a l'Hospital General després d'haver comès un acte heteroagressiu greu amb arma blanca dirigit a la seva companya amb el resultat de mort de la noia; així mateix, el pacient presentava tres ferides punxants i penetrants a la zona umbilical, així com un tall transversal a l'altura del canell esquerre, infligides per ell mateix. En l'exploració clínica es mostrava conscient, amb la mirada fixa, inexpressiu i mutis-

ta, i responia a algunes preguntes amb moviments de cap. Així mateix, es va explicitar un important aplanament afectiu. Posteriorment va ser enviat a l'Hospital Clínic, on relatava que havia estat enverinat i manifestava idees extravagants sobre els seus testicles. També verbalitzava la convicció delirant d'haver estat manipulat des de la infància, i referia idees de complot, por de ser torturat i convicció de mort pròxima. No semblava que hi hagués alteracions sensorceptives. Finalment va ser enviat amb una ordre judicial al nostre centre sota custòdia policial. En una primera entrevista no es van apreciar canvis significatius amb relació al que s'ha exposat prèviament. Durant aquest ingrés es mostrava desconfiat i suspicaç, i es resistia a aportar qualsevol tipus d'informació. No recordava l'episodi violent. Manifestava que estava angoixat. Verbalitzava idees de culpa que explicaven, segons ell mateix, la necessitat d'haver de patir penitència durant dos anys. Precisament era el personal de la planta hospitalària qui li havia d'infligir aquesta penitència, raó per la qual va mantenir una marcada reticència amb relació a aquest personal sanitari. Davant el metge forense va referir una ideació delirant de perjudici i de complot, i va manifestar la por de ser controlat permanentment i la convicció que hi havia una màfia que el volia perjudicar i li volia infligir patiment (segons sembla, la seva companya també formava part d'aquesta màfia). Així mateix, assegurava que era el protagonista del llibre *El año que viene en Tánger*. Manifestava idees de culpa i el sentiment que el que li quedava era patir pel que havia fet. No es va tenir constància de la presència de cap tipus d'alteració en la sensopercepció. Durant l'ingrés va seguir una pauta diària de tractament consistent en 10 mg d'haloperidol, 2 mg de biperidèn i 10 mg de clorazepat dipotàssic, així com una reserva d'insomni de 2 mg de lormetazepam. Vam mantenir diverses converses telefòniques amb la jutgessa i finalment va ser donat d'alta del nostre centre després de set dies d'ingrés hospitalari amb el diagnòstic provisional de trastorn esquizofrènic de tipus paranoide (CIE-9: 295.30). Se'l va derivar al Servei de Psiquiatria d'un centre penitenciari, on actualment segueix tractament.

Discussió: les mesures de seguretat

Un malalt mental que comet un delicte i és considerat inimputable queda sotmès a l'anomenada *mesura de seguretat* (alternativa a la pena). Com a exemple, i dins de les mesures de seguretat privatives de llibertat (n'hi ha unes altres de no privatives), distingim: a) l'internament en un centre psiquiàtric; b) l'internament en un centre de deshabitació, i c) l'internament en un centre educatiu especial. El punt bàsic entre la justícia i la psiquiatria és saber la possible imputabilitat o no d'un subjecte davant un delicte determinat. Es tracta de «determinar si una persona, en el moment de cometre un acte criminal, té o no té les facultats psíquiques mínimes per considerar-lo plenament responsable dels seus actes» (11). Perquè un acte sigui imputable cal que el subjecte tingui un estat de maduresa física i psíquica mínim (relacionat amb la seva edat) i que tingui plena consciència dels actes imputats, així com una capacitat suficient de voluntarietat i de llibertat. No és el diagnòstic psiquiàtric el que més interessa al dret penal, sinó els efectes psicològics que aquest diagnòstic té en el subjecte amb relació al presumpte fet delictiu. En el cas que hem presentat sembla clar que el nostre pacient en el moment de cometre els fets estava afectat per un trastorn psicòtic amb símptomes aguts que el porta a cometre uns actes

determinats. En definitiva, pateix una malaltia i necessita un tractament. Per a nosaltres, i seguint Desviat (12), la qüestió seria simple: el condemnat, delinqüent o criminal ha de complir condemna a la presó; d'altra banda, el malalt ha de ser atès a la xarxa de serveis sanitaris. Un pacient al qual, després d'un delictes, se li ha imposat una mesura substitutòria de seguretat, ha d'anar a una estructura sanitària, ja sigui tancada o oberta, ambulatoria, a temps parcial. Però, tal com hem vist, la realitat en el cas de delictes de gravetat sol ser molt diferent. En el nostre cas trobem un pacient ingressat a la Unitat d'Hospitalització d'Aguts sota custòdia policial permanent, una custòdia que té lloc dins d'aquesta unitat, amb les conseqüències que aquest fet pot tenir en el funcionament normal d'un centre d'aquestes característiques. D'altra banda, la jutgessa, davant la possible perillositat del pacient i l'alarma social generada, ens demana garanties en la restricció de llibertat del pacient per evitar que es pugui evadir, cosa totalment impossible de portar a terme en un medi públic sanitari com el nostre. Les conseqüències són que el pacient és enviat a un centre penitenciari, on s'està a la Unitat de Psiquiatria. Com veiem, l'entrada en vigor del nou Codi Penal (1995) (12) no ha anat acompanyada dels nous recursos sanitaris necessaris, i falten unitats de custòdia i alguna mena d'unitats especials per fer front a aquests internaments d'una manera adequada. Així, J. Espinosa (13) parla dels problemes que hi ha a l'hora d'aplicar aquestes mesures de seguretat: «El legislador no s'ha decidit a aclarir, en redactar el Codi, si la mesura de seguretat aplicable a la persona declarada inimputable és una mesura cautelar preventiva, i en aquest cas s'hauria de complir sense excepcions en el sistema penitenciari, o si es tracta d'una mesura per tractar realment la malaltia, i en aquest cas en correspondria al sistema sanitari la plena responsabilitat, tal com es fa en altres països. Davant els problemes i les dificultats que presenta el sistema sanitari públic i la convicció dels jutges de la perillositat extrema del malalt mental, les mesures d'internament es continuaran complint en un centre psiquiàtric penitenciari, com passa sovint a l'Estat espanyol». Per evitar prendre decisions d'una manera unilateral o bé que depenguin de les creences particulars de cada professional, seria important crear comissions mixtes, com passa en altres països (per exemple, Anglaterra), sanitàries i judicials que s'encarreguessin d'orientar o decidir sobre quina pot ser la millor solució en cada cas.

Bibliografia

1. Arboleda-Flórez, J. «Mental illness and violence: An epidemiological appraisal of the evidence». *Can J Psychiatry*, 1998; 43: 989-996.
2. Taylor, P.; Gunn, J. «Homicides by people with mental illness: myth and reality». *Br Psychiatry*, 1999; 174: 9-14.
3. Calcedo Barba, A. L. «Violencia y esquizofrenia». *Psiquiatría Legal y Forense*, 1994; 2(82): 913-922.
4. Beaudoin, M. N.; Hodgins, S.; Lavoie, F. «Homicide, schizophrenia and substance abuse or dependency». *Can J Psychiatry*, octubre del 1993; 38(8): 541-546.
5. Pal, S. «Mental disorders in abnormal offenders in Papua New Guinea». *Med Law*, 1997; 16(1): 87-95.

6. Asnis, G. M.; Kaplan, M. L.; Hundorfean, G.; Saeed, W. «Violence and homicidal behaviours in psychiatric disorders». *Psychiatr Clin North Am*, 1997; 20(2): 405-425.
7. Silva, J. A.; Leong, G. B.; Weinstock, R.; Sharma, K. K.; Klein, R. L. «Delusional misidentification syndromes and dangerousness». *Psychopatología*, 1994; 27(3-5): 215-219.
8. Cabrera Forneiro, J.; Fuertes Rocañin, J. C. *La enfermedad mental ante la Ley*. Madrid: ELA / Universidad Pontificia Comillas, 1994.
9. Glancy, G. D.; Regehr, C. «The forensic psychiatric aspects of schizophrenia». *Psychiatr Clin North Am*, 1992; 15(3): 575-589.
10. Eronen, M.; Hakola, P.; Tiihonen, J. «Factors associated with homicide recidivism in a 13-year sample of homicide offenders in Finland». *Psychiatr-Serv*, 1996; 47(4): 403-406.
11. Sierra Acín, A. C.; Espinosa Iborra, J. «Tratamiento penal del enfermo mental». A: *Manual del residente de Psiquiatría*, tom II (S.C.). Smithkline-Beecham, 1997, 2295-2310.
12. Desviat, M. «Tratamiento o condena». *Psiquiatría Pública*, 1998; 10(3): 153-159.
13. Espinosa, J. «El enfermo mental en el nuevo Código». *Rev AEN*, 1997; 17(64): 607-625.

Trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat en un adult amb dependència a la cocaïna

Guillem Pailhez, Fanny Batlle, Enric Bañuls, Joan Trujols

Introducció

Cada vegada és més evident que els símptomes del trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat (TDAH) poden persistir fins a l'edat adulta (1-6), tot i que encara hi ha una certa ambigüitat a l'hora de definir la persistència d'aquests símptomes (7, 8). Els estudis de seguiment de nens amb TDAH han trobat una prevalença del trastorn en adults d'entre el 30 i el 50% (1, 9). Pel que fa a la distribució per sexes, es manté un predomini més alt del trastorn entre els nens, de manera que dues terceres parts dels adults amb TDAH són homes (3).

Els signes residuals del trastorn en la persona adulta –la impulsivitat i el dèficit d'atenció– els comporta una comorbiditat més gran de trastorns psiquiàtrics i impediments socials com ara fracàs escolar, problemes laborals i accidents de trànsit (8, 10-14). Pel que fa a l'etiologia multifactorial del trastorn, hi ha evidències considerables que suggereixen un perfil genètic i neurobiològic característic semblant al de la infància (3, 8). Alguns autors situen el substrat anatòmic d'aquest dèficit al còrtex prefrontal i nuclis subcorticals associats, i també en una disfunció dels sistemes noradrenèrgics i dopaminèrgics com a substrat neuroquímic (8, 15-17).

Amb relació als trets neuropsicològics trobats en els pacients adults amb TDAH, els estudis suggereixen un dèficit que abasta múltiples àrees del funcionament cognitiu, amb una deterioració notable de l'atenció i inhibició de resposta en les tasques executives i en la memòria de treball (18, 19). Cal assenyalar que les alteracions en les funcions executives es mantenen després d'haver controlat variables com ara el coeficient d'intel·ligència i la comorbiditat psiquiàtrica (13, 20).

És prou sabut el risc que tenen els nens amb TDAH de desenvolupar un trastorn de la personalitat en el futur, especialment els que presenten trastorns de conducta (21, 22). Entre aquests trastorns de la personalitat hi ha l'antisocial (3, 8-10, 22), l'histrionic, el límit i el passiu agressiu (21). Alguns estudis mantenen el risc de desenvolupar trastorns psiquiàtrics a l'eix I com ara l'ansietat o la depressió (3, 8, 21), però encara no són concloents (1, 9, 10). Murphy i altres (2002) han assenyalat el consum més alt de medicació i de recursos psiquiàtrics entre els adults amb TDAH (11).

Hi ha diversos estudis que relacionen el TDAH en la persona adulta amb un risc més elevat de trastorn per consum de substàncies (3, 11, 16, 22-24), fins i tot independentment de la comorbiditat psiquiàtrica (10, 25, 26). No obstant això, hi ha discrepàncies sobre si el consum de substàncies apareix a l'adolescència o no (1, 22, 27). Tampoc no queden clares les preferències d'aquests pacients pel tipus de substàncies consumides. Hi ha estudis que impliquen més el consum d'alcohol o de cànnabis (11), sobretot en edats més joves (23). En canvi, altres estudis impliquen més altres substàncies que no pas l'alcohol, sense cap preferència clara per cap tipus de substància consumida (25). Davids i altres (2005)

mantenen que el TDAH en els adults no predisposa al consum d'opiacis (12). El que sembla més clar és que el TDAH predisposa a un historial més llarg de consum de substàncies i amb unes taxes més baixes de remissió (24).

El tractament farmacològic d'elecció en els pacients adults amb TDAH és el metilfenidat (6, 28-30). El mecanisme d'acció dels fàrmacs estimulants sembla que consisteix en la capacitat per modificar les transmissions dopaminèrgiques i noradrenèrgiques (16, 17). Hi ha pocs dubtes pel que fa al potencial addictiu del metilfenidat a causa de les propietats farmacològiques que té, semblants a les de la cocaïna. Durant els últims anys, alguns autors han constatat una reducció del risc de consum de substàncies en l'adolescència o en el començament de l'edat adulta en nens tractats amb metilfenidat (29-33). Altres teràpies que també s'han mostrat efectives són la teràpia psicossocial (16) i l'atomoxetina, un fàrmac no estimulants que es pot utilitzar davant la falta de resposta o baixa tolerància al metilfenidat (34).

L'objectiu d'aquest treball és descriure el cas d'un pacient adult amb TDAH i trastorn per consum de substàncies. Els autors han examinat retrospectivament la història clínica del pacient amb la finalitat de corroborar les dades obtingudes a l'entrevista personal amb ell mateix i amb la seva família. Finalment, es revisen alguns conceptes sobre la validesa i la dificultat diagnòstica del TDAH en la persona adulta, i la seva relació amb el consum de substàncies.

Cas clínic

Home solter de 22 anys que acudeix a Consultes Externes del nostre centre amb el motiu d'abandonar el consum de cocaïna. Durant l'últim mes ha consumit diàriament cocaïna per via intranasal en quantitats aproximades de mig gram, alcohol en quantitats aproximades de 32 grams i nicotina en quantitats aproximades de 20 cigarrets.

Viu amb els seus pares i els ingressos econòmics els obté d'un negoci particular que comparteix amb un dels germans. Les dades que aporta el pacient i els seus pares sobre l'embaràs, el part i el desenvolupament psicomotor són normals. Per la informació facilitada pels seus pares, durant la infància del pacient hi va haver trastorns conductuals amb demandes constants d'atenció que van tenir múltiples repercussions en l'àmbit escolar i familiar. Per aquest motiu el pacient va rebre suport psicoterapèutic des dels 6 anys fins als 10. L'escolarització es va allargar fins als 14 anys i el nivell màxim assolit va ser el de graduat escolar.

La família del pacient té un nivell socioeconòmic mitjà-baix a l'escala de New Haven. És el tercer de tres germans; el seu pare té 59 anys i la seva mare 55. A la família hi ha un cosí del pacient amb antecedents de consum de tòxics.

No mostra repercussions físiques degudes al consum. Com a antecedents patològics somàtics destaquen dues intervencions quirúrgiques per varicocele i amigdalectomia. Va iniciar el consum de substàncies psicoactives a 13 anys. Les drogues d'abús que ha consumit des de llavors són les següents: alcohol dels 13 als 22 anys, cocaïna dels 17 als 22, nicotina dels 13 als 22, i consums puntuals d'èxtasi i cànnabis entre els 16 i els 18 anys.

En el moment de l'entrevista, la substància de consum primària és la cocaïna. Va començar a consumir aquesta substància quan tenia 17 anys, amb criteris de dependència a 20 anys, amb un consum diari aproximat de mig gram a un gram. Mai no ha estat abstinent i s'observa ja una deterioració important de la relació amb els seus pares.

Com a antecedents psiquiàtrics destaquen dues visites a urgències del nostre centre durant l'últim any per intoxicació de cocaïna, atac de pànic i simptomatologia psicòtica. Des del punt de vista psicopatològic destaquen els símptomes d'ansietat i alteracions en l'esfera psicòtica en forma d'idees delirants autoreferencials i al·lucinacions auditives (veus i sorolls estranys).

Com a pla, s'instaura tractament de desintoxicació ambulatoria a l'alcohol per mitjà de pauta ascendent de topiramata i introducció posterior de disulfiram en visites successives, i se'n programa l'ingrés a la unitat de desintoxicació del nostre centre.

En el moment d'ingressar, el pacient manté l'abstinència d'alcohol des de fa un mes i la primera urinoanàlisi toxicològica resulta positiva a la cocaïna. L'exploració física i les proves complementàries que es fan (bioquímica, hemograma, hemostàsia, serologia d'hepatitis B i C, lues i VIH, prova de la tuberculina, ECG i radiografia toràcica) són anodines. Es practica també un EEG en el qual destaca una lleu disfunció de l'activitat elèctrica cerebral amb activitat basal globalment alentida i absència de paroxismes.

En l'examen de l'estat mental dels primers dies de l'ingrés el pacient té un aspecte deteriorat, amb un marcat desig de consumir, conducta hiperactiva i actitud seductora i que reclama atenció. Està conscient i orientat en el temps, l'espai i la persona. No presenta alteracions aparents ni en la memòria ni en la percepció sensorial. L'humor és disfòric i fàcilment irritable, amb un afecte ansiós, congruent amb l'estat d'ànim. La parla és ràpida, amb una lleugera quequesa. El curs del pensament és tangencial: hi destaca falta d'atenció (hipoprosèxia) i distractibilitat (disprosèxia), que li impedeixen de vegades concentrar-se per seguir el fil d'una conversa. No hi ha alteracions en el contingut del pensament. Hi predomina, a més, la impulsivitat i una baixa tolerància a la frustració.

Al cap de pocs dies d'haver ingressat, se li fa també una exploració neuropsicològica i de personalitat. La primera es caracteritza per importants alteracions fonamentalment en el pla atencional, encara que també en les capacitats d'aprenentatge, d'evocació lliure de material prèviament après, de memòria de treball i de flexibilitat cognitiva. La segona manifesta una personalitat de trets histriònics i dependents, amb una conducta caracteritzada per l'extraversió, la recerca d'atenció i de suport social, l'autoestima baixa i les dificultats d'inhibició conductual. A més, mostra una relativa bona socialització, amb capacitat per establir vincles afectius estables i per identificar-se amb valors grupals i interioritzar-los.

Durant l'ingrés es fa tractament de desintoxicació a la cocaïna amb 1 mg/dia de clonazepam s/p. Es resol tractar també la impulsivitat i la irritabilitat amb un augment de les dosis de topiramata fins a 75 mg/dia i introduir olanzapina a 5 mg/dia. Aquests medicaments se suspelen al cap d'una setmana per falta d'eficàcia i per la queixa subjectiva de visió borrosa. Finalment, s'inicia tractament amb metilfenidat 18 mg/dia davant la sospita d'un trastorn per dèficit d'atenció i hiperactivitat (TDAH).

Al cap de dos dies d'haver administrat metilfenidat millora la hiperactivitat, els trastorns del llenguatge i del curs del pensament, els dèficits atencionals i la capacitat de concentració. Es fa una nova exploració neuropsicològica en la qual s'observa una millora en els rendiments atencionals i mnèsics del pacient, encara que es mantenen la impulsivitat, les dificultats en la memòria de treball i el dèficit d'estratègies d'aprenentatge. Una setmana més tard es resol donar l'alta hospitalària al pacient després d'haver complert els objectius terapèutics pel que fa al consum de substàncies.

Discussió

Cada vegada hi ha més trets genètics, neurobiològics i neuropsicològics trobats en el TDAH adult que corroboren la validesa diagnòstica d'aquesta entitat. Actualment, el TDAH en la persona adulta no es reconeix a les nomenclatures oficials com ara el DSM-IV-TR (35) i la CIE-10 (36). Tenint en compte la permanència dels símptomes del TDAH en l'adult, és important fer el seguiment psiquiàtric d'aquests nens, amb una bona comunicació entre els serveis de psiquiatria infantil i de l'adult, per tal de poder minimitzar en el futur la problemàtica associada a aquest trastorn.

En la pràctica psiquiàtrica amb persones adultes és difícil poder diagnosticar aquest trastorn si no s'ha reconegut prèviament durant la infància. A més, l'elevada freqüència d'abús o dependència de substàncies en aquests pacients pot emmascarar, o fins i tot imitar, els símptomes del TDAH en l'adult (12). En el nostre cas, la sospita diagnòstica durant l'ingrés es va basar en tres pilars: l'examen mental del pacient (conducta hiperactiva, curs del pensament tangencial, amb falta d'atenció i distractibilitat, i impulsivitat), els trets neuropsicològics (alteracions en l'atenció, la memòria de treball i la flexibilitat cognitiva) i l'entrevista retrospectiva amb els pares (trastorns conductuals durant la infància amb constants demandes d'atenció, múltiples repercussions en l'àmbit escolar i familiar, i necessitat de suport psicoterapèutic dels 6 anys fins als 10). Quan va ingressar, el pacient havia abandonat el consum d'alcohol des de feia un mes i continuava consumint diàriament mig gram de cocaïna. Destacava en l'estat mental del pacient un marcat desig de consumir cocaïna, però no es van trobar símptomes d'abstinència com ara l'apatia, la fatiga, la debilitat o l'estat d'ànim hipotímic. Aquesta falta de simptomatologia abstinencial a la cocaïna pot ser una troballa valuosa en l'estat psicopatològic d'aquests pacients.

Una altra dificultat clínica important en la pràctica psiquiàtrica amb adults és establir l'edat d'inici del trastorn durant la infància. Tant el DSM-IV-TR (35) com la ICD-10 (36) exigeixen símptomes rellevants abans dels 7 anys en el criteri diagnòstic. No obstant això, en entrevistes d'adults amb TDAH no es van trobar diferències psicopatològiques ni de comorbiditat psiquiàtrica entre un inici incipient i un altre de tardà dels símptomes (37). En el nostre cas, es complia el criteri d'inici dels símptomes abans dels 7 anys, ja que el pacient va requerir seguiment psicoterapèutic dels 6 anys fins als 10.

Segons la teoria de l'automedicació proposada per E. J. Khantzian (38, 39), hi ha una predisposició a l'addicció en els pacients amb trastorn per consum de substàncies en un intent de millorar els símptomes psiquiàtrics que pateixen. Aquesta teoria neix de l'observació clínica i de l'estudi dels diagnòstics psiquiàtrics de pacients amb trastorn per consum de

substàncies. El cas clínic que presentem podria ser coherent amb aquesta teoria. El pacient manté una dependència a la cocaïna en l'intent de reduir el destret associat a la hiperactivitat.

El pacient d'aquest cas clínic va tenir una bona resposta clínica a l'administració de 18 mg/dia de metilfenidat. Al cap de dos dies va millorar la hiperactivitat, els trastorns del llenguatge i del curs del pensament, els dèficits atencionals i la capacitat de concentració. Aquesta millora també es va plasmar en els tests neuropsicològics. No obstant això, es van conservar els símptomes associats al consum crònic de cocaïna i als trets de personalitat dependent-histriònica.

Bibliografia

1. Gittelman, R. i altres. «Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status». *Arch Gen Psychiatry*, 1985; 42(10): 937-947.
2. Klein, R. G.; Mannuzza, S. «Long-term outcome of hyperactive children: a review». *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1991; 30(3): 383-387.
3. Biederman, J. i altres. «Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder». *Am J Psychiatry*, 1993; 150(12): 1792-1798.
4. Faraone, S. V. i altres. «Assessing symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: which is more valid?». *J Consult Clin Psychol*, 2000; 68(5): 830-842.
5. Spencer, T. i altres. «Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis». *J Clin Psychiatry*, 1998; 59 supl. 7: 59-68.
6. Faraone, S. V. i altres. «Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder». *J Clin Psychopharmacol*, 2004; 24(1): 24-29.
7. Biederman, J.; Mick, E.; Faraone, S. V. «Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type». *Am J Psychiatry*, 2000; 157(5): 816-818.
8. Faraone, S. V. i altres. «Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview». *Biol Psychiatry*, 2000; 48(1): 9-20.
9. Weiss, G. i altres. «Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children». *J Am Acad Child Psychiatry*, 1985; 24(2): 211-220.
10. Mannuzza, S. i altres. «Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status». *Arch Gen Psychiatry*, 1993; 50(7): 565-576.
11. Murphy, K. R.; Barkley, R. A.; Bush, T. «Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history». *J Nerv Ment Dis*, 2002; 190(3): 147-157.
12. Davids, E. i altres. «History of attention-deficit hyperactivity disorder symptoms and opioid dependence: a controlled study». *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2005; 29: 291-296.

13. Barkley, R. A.; Murphy, K. R.; Bush, T. «Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder». *Neuropsychology*, 2001; 15(3): 351-360.
14. Biederman, J. i altres. «Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children». *J Consult Clin Psychol*, 2004; 72(5): 757-766.
15. Spencer, T. J. i altres. «Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder». *J Clin Psychiatry*, 2002; 63 supl. 12: 3-9.
16. Wilens, T. E.; Dodson, W. «A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood». *J Clin Psychiatry*, 2004; 65(10): 1301-1313.
17. Biederman, J.; Spencer, T. «Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a noreadrenergic disorder». *Biol Psychiatry*, 1999; 46: 1234-1242.
18. Hervey, A. S.; Epstein, J. N.; Curry, J. F. «Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review». *Neuropsychology*, 2004; 18(3): 485-503.
19. Fischer, M. i altres. «The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status». *J Consult Clin Psychol*, 1990; 58(5): 580-588.
20. Murphy, K. R.; Barkley, R. A.; Bush, T. «Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder». *Neuropsychology*, 2001; 15(2): 211-220.
21. Fischer, M. i altres. «Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD». *J Abnorm Child Psychol*, 2002; 30(5): 463-475.
22. Barkley, R. i altres. «Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use». *J Child Psychol Psychiatry*, 2004; 45: 195-211.
23. Biederman, J. i altres. «Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence?». *Biol Psychiatry*, 1998; 44(4): 269-273.
24. Wilens, T. E.; Biederman, J.; Mick, E. «Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD». *Am J Addict*, 1998; 7(2): 156-163.
25. Biederman, J. i altres. «Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity». *Am J Psychiatry*, 1995; 152(11): 1652-1658.
26. Milberger, S. i altres. «Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders. Findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children». *Am J Addict*, 1997; 6(4): 318-329.
27. Biederman, J. i altres. «Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study». *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36(1): 21-29.
28. Kooij, J. J. i altres. «Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial». *Psychol Med*, 2004; 34(6): 973-982.

29. Wilens, T. E. i altres. «Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature». *Pediatrics*, 2003; 111(1): 179-185.
30. Barkley, R. A., et al., «Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study». *Pediatrics*, 2003; 111(1): 97-109.
31. Fischer, M.; Barkley, R. «Childhood stimulant treatment and risk for later substance abuse». *J Clin Psychiatry*, 2003; 64 supl. 11: 19-23.
32. Biederman, J. «Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD». *J Clin Psychiatry*, 2003; 64 supl. 11: 3-8.
33. Faraone, S. V.; Wilens, T. «Does stimulant treatment lead to substance use disorders?». *J Clin Psychiatry*, 2003; 64 supl. 11: 9-13.
34. Corman, S. L.; Fedutes, B. A.; Culley, C. M. «Atomoxetine: The First Nonstimulant for the Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder». *Am J Health-Syst Pharm*, 2004; 61(22): 2391-2399.
35. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington DC, 2000: American Psychiatric Association.
36. WHO. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. Ginebra, 1993: World Health Organization.
37. Hesslinger, B. i altres. «Attention deficit hyperactivity disorder in adults-early vs. late onset in a retrospective study». *Psychiatry Res*, 2003; 119(3): 217-223.
38. Khantzian, E. J. «The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence». *Am J Psychiatry*, 1985; 142(11): 1259-1264.
39. Khantzian, E. J. «The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications». *Harv Rev Psychiatry*, 1997; 4(5): 231-244.

De la semiologia de la corporalitat a la semiologia de la identificació (I): alteracions de la corporalitat i de la identificació en l'esquizofrènia

Amanda Rodríguez Urrutia, Carlos Rejón Altable

Introducció

Des de fa anys, han proliferat en la literatura científica els estudis de símptomes aïllats i els conceptes de dimensió i espectre que habitualment els acompanyen. D'aquesta manera, segons diuen, s'eviten les agrupacions simptomàtiques de la psiquiatria, sempre un xic arbitràries; la rigidesa de l'abordatge mèdic, que esmicola un continu de fenòmens en categories mútuament independents, i els vicis lògics que poden derivar de la recerca de la causa d'una síndrome definida per endavant amb criteris poc fiables. S'insisteix que els estudis dels símptomes ens poden acostar millor a les anomalies neuropsicològiques subjacents i asseguruen una transició fluida entre el que és normal i el que és patològic, més adequada a l'hora de fer els mostrejos estadístics. No obstant això, deixant de banda els dubtes epistemològics que susciten l'espectre i la dimensió, ens agradaria ocupar-nos d'una característica de la simptomatologia psiquiàtrica que, tot i que es va exposar amb precisió ja a la dècada dels vint (1), sembla que avui es torna a tenir en compte (2). Efectivament, molts símptomes psiquiàtrics presenten una semblança de superfície que desapareix quan s'hi introdueixen criteris més estrictes per analitzar-los. La poca atenció que prestem a les investigacions psicopatològiques fa, per exemple, que les al·lucinacions auditives de l'esquizofrènia es considerin encara trastorns perceptius, quan hi ha treballs antics i recents que aclareixen el seu nexa amb les dificultats del subjecte per reconèixer el seu pensament (3-5). Presentem un cas d'esquizofrènia amb uns símptomes inicials que es podrien entendre com la coexistència d'una síndrome de Koro i una d'identificació anormal. Intentarem demostrar que aquest enfocament porta a confusió, ja que no respecta l'estructura o gramàtica profunda (2) del símptoma, a la qual es pot accedir amb un treball psicopatològic reconstructiu (6).

La síndrome de Koro s'ha definit (7) com un episodi sobtat i intens d'ansietat causat pel fet que el penis (o la vulva i les mames, en les dones) penetri dins l'organisme i pugui causar la mort. La síndrome s'ha considerat dependent de la cultura i es va descriure al sud-oest d'Àsia, on es coneix amb diferents termes locals, com ara *shuck yang*, *shooyong* i *suo yang*. De vegades es presenta de forma epidèmica en àrees de l'est d'Àsia i es pot donar ocasionalment a Occident.

Encara que la major part dels casos tenen un origen cultural, el Koro s'ha associat a situacions tan diferents com ara problemes urològics, la retirada del consum de tòxics, tumors cerebrals, epilèpsia, sífilis i trastorns de pànic (8). Diversos autors han plantejat la possibilitat de considerar l'ansietat com a alteració primària i la síndrome de retracció genital com a secundària. De fet, el Koro s'ha vinculat sovint a fenòmens de despersonalització i a altres síndromes en les quals l'ansietat té un paper rellevant (8-10). Queda per destacar que en els casos que no s'associen a la cultura hi sol faltar la creença que el procés condueix a la mort (11, 12). Davant les dificultats que planteja l'heterogeneïtat de la síndrome, Simo-

na (13) va intentar resoldre el problema de la definició del Koro utilitzant-lo com a terme simplement descriptiu, i Edwards (14) va proposar englobar les síndromes Koro-like, d'una banda, i restringir el terme *koro* a l'àmbit cultural. En qualsevol cas, sembla evident que, sota una semblança de superfície pel que fa a la presentació, la síndrome de Koro inclou fenòmens que poden ser diferents.

Les síndromes d'identificació anormal o síndromes d'identificació delirant presenten una unitat gràcies al concepte de doble (15). S'han descrit quatre subtipus de síndromes d'identificació anormal: Capgras, Frégoli, intermetamorfosi i la síndrome dels dobles d'un mateix o síndrome dels dobles subjectius, encara que es qüestiona la rigidesa de la classificació del DSM (16). Aquestes síndromes són presents en diverses patologies, encara que en podem distingir dos grans grups: les associades a psicosis, sobretot a esquizofrènies, i les associades a quadres demencials (17-19). Encara que el quadre clínic inclou en general un important component paranoide (20), la revisió de la literatura ens permet dividir les alteracions de base en dos tipus: alteracions en què la despersonalització i la desrealització sembla que tenen un paper predominant, i alteracions en què les afectades semblen les funcions neuropsicològiques vinculades a l'apreciació de la individualitat (21) o la memòria visual a llarg termini, implicada en el reconeixement de rostres (22). Una altra vegada trobem, sota una semblança superficial, fenòmens diferents amb diferents causes possibles.

Cas clínic

Home de 23 anys que acudeix al nostre servei d'urgències per angoixa davant les sensacions corporals que presenta. En el desenvolupament biogràfic destaquen una enuresi primària fins als 12 anys i el diagnòstic d'epilèpsia criptogenètica a 14 anys (crisi única que es va tractar amb àcid valproic i que no va requerir més seguiment). Després que els seus pares se separessin quan ell tenia 5-6 anys, es va haver de visitar amb un psicòleg per aïllament i autoagressions. Va ser un nen aïllat, amb preferència pel joc solitari i dificultats en les relacions amb els companys.

Un mes abans de l'ingrés, el pacient va començar a notar a la boca un mal sabor que feia que es rentés contínuament les dents. Així mateix, preguntava a la seva família sobre la qualitat de la seva olor corporal. Aquestes sensacions anòmales es van tornar més intenses i va començar a mostrar-se irritable. Deu dies abans d'ingressar va patir un empitjorament ràpid: els colors vermell i verd feien que es quedés bloquejat, va començar a sentir que la columna se li retorçava i se li enfonsava a l'esquena, li costava reconèixer els carrers i creia que la seva família, juntament amb altres desconeguts, alteraven el temps per repetir els programes de televisió. Dos dies abans d'ingressar, i en estat d'elevada ansietat, va començar a sentir que el penis i els testicles se li encongien i semblava que se li introduïssin dins l'abdomen. Al mateix temps, se sentia envoltat de gent que era la mateixa però que es disfressava per canviar d'aspecte, tant al carrer com als diferents hospitals que va visitar; els carrers propers a casa seva s'havien tornat estranys i li costava reconèixer-los, i insistia que algú havia posat allí tot l'entorn per a ell i expressament. Acusava la seva família d'haver-lo enverinat i sentia que li llegien el pensament. En l'ex-

ploració van destacar la perplexitat i una angoixa elevada. Presentava al·lucinacions cenestopàtiques i gustatives, possibles al·lucinacions olfactòries i distorsions en la percepció del color no al·lucinatòries. Hi havia un deliri de perjudici i control, format sobre vivències directes de significació anormal i interpretacions delirants. Mostrava una despersonalització i una desrealització intenses, amb una afectació greu de la vivència del cos i un estranyament intens de l'entorn. Presentava també difusió del pensament, vivències de passivitat i alteracions en la vivència del curs del temps, que percebia com si estigués fragmentat i sense direcció.

Discussió

Podem entendre l'angoixa davant la retracció del penis i els testicles, i els errors en el reconeixement de llocs i persones, com la coexistència d'una síndrome de Koro i una d'identificació anormal en un pacient amb una psicosi aguda. No obstant això, cal recordar que les anomalies en l'experiència del cos són una part essencial de la simptomatologia esquizofrènica, si bé des de Bleuler fins avui dia persisteixen les dificultats a l'hora d'analitzar-les (23). Les que presenta el pacient en qüestió es poden explicar almenys des de dues teories. D'una banda, l'enfocament mantingut durant cinquanta anys de treball constant per Huber, Gross, Klosterkötter i altres membres del Grup de Bonn que les consideren cenestopaties (24, 25), és a dir, alteracions primàries de les sensacions corporals provocades per la disfunció del substrat neurobiològic de la psicosi; en altres paraules, un subgrup de símptomes bàsics (26-28). Però també es poden considerar alteracions en el reconeixement del propi cos, és a dir, com postulen Blankenburg (29) i Stanghellini (30), una conseqüència de la pèrdua de l'evidència natural, un moment constitutiu essencial de l'experiència humana, l'alteració de la qual sustenta la simptomatologia esquizofrènica més abundant i que afecta no únicament el món circumdant, sinó també l'experiència que fa d'ell mateix el pacient, ja sigui dels seus pensaments (vivències d'inserció o de difusió) o del seu cos. Aquesta pèrdua de l'evidència o del *common sense* s'ha intentat connectar, al seu torn, amb anomalies biològiques degudes a alteracions del neurodesenvolupament (31, 32). Encara un tercer corrent considera que les anomalies de la corporalitat de l'esquizofrènia són fenòmens neuròtics reactius que responen a la irrupció del procés primari. En el cas que ens ocupa, la presència de simptomatologia definible com a estranyament o pèrdua de la familiaritat o alteració del sentit comú (30), expressat aquí com a anomalies de la identificació i problemes en el reconeixement de l'entorn, ens podrien portar a considerar la perspectiva de Blankenburg més ajustada. En qualsevol cas, l'anàlisi psicopatològica de l'estranyament encara es discuteix (33) i l'estudi detingut de les alteracions en la corporalitat dels pacients esquizofrènics supera l'abast de la comunicació d'un cas clínic. De totes maneres, podem pensar que incloure la simptomatologia descrita com una part d'una síndrome de Koro, tot i la bibliografia sobre el tema que l'associa a diverses malalties psiquiàtriques, neurològiques o urològiques, deixaria escapar els trets singulars tant de la mateixa síndrome com de la patologia esquizofrènica. De la mateixa manera passa amb les síndromes d'identificació anormal, en què sembla assenyat distingir, com hem fet a la introducció, sota una semblança superficial, dos fenòmens diferents. El que es dona a les psicosis, vinculat a fenòmens d'estranyament en el sentit de Blankenburg, és a dir, d'una pèrdua

de l'evidència de l'experiència a partir de la qual es desenvolupa el deliri (34), i el que es presenta en quadres en què queda afectat l'hemisferi cerebral dret.

La inespecificitat dels símptomes psiquiàtrics ha estat el cavall de batalla de totes les generacions de psiquiatres des de Minkowski fins avui. S'ha intentat pal·liar de diverses maneres, les més fructíferes de les quals han buscat alguns vincles interns, no estadístics, entre símptomes concrets, perquè la definició d'una «síndrome axial» contrarestés la inexistència de símptomes patognomònics. En aquest sentit són coneguts els esforços de Mundt a Heidelberg (35) i de Berner a Viena (36). Tot i reconèixer que aquest abordatge és fructífer, creiem que es pot complementar amb un treball intens sobre l'estructura de símptomes en aparença semblants però amb unes diferències que, conegudes pels psiquiatres clínics, es resisteixen de vegades a una elucidació rigorosa, de manera que a l'últim s'igualen fenòmens qualitativament diversos com els que hem revisat. Al cap i a la fi, la psicopatologia, general i clínica, va néixer amb aquest propòsit: arribar a definir formes de coherència i d'intel·ligibilitat que ordenessin la conducta i l'experiència anormals. Aquest tipus de treball, que en un altre lloc hem anomenat *reconstructiu*, en la mesura que situa el símptoma estudiat sobre el fons de l'experiència del pacient que s'ha sotmès a una reconstrucció racional, aliena a l'empatia i a les intuïcions, permet incloure aspectes del símptoma que, tot i presentar-se davant el clínic, escapen del mètode corrent que es basa en la identificació de correlats (37). Continuar alineant símptomes qualitativament diferents que comparteixen només una gramàtica superficial i basar en aquests símptomes estudis d'agregació sindròmica o de disfunció neurobiològica no pot fer altra cosa que mantenir la clínica i la investigació psiquiàtriques en l'estat actual de desconcert, en què la bretxa entre la massa d'informació creixent i la pertinència d'aquesta informació amb vista a la tasca quotidiana no deixa d'eixamplar-se.

Bibliografia

1. Minkowski, E. «Du symptôme au trouble générateur». *Au-delà du rationalisme morbide*. París-Montreal: L'Harmattan; 1997, 93-123.
2. Vallejo Ruiloba, J. «La psicopatología en el momento actual». A: E. Baca; J. Lázaro (ed.). *Hechos y valores en psiquiatría*. Madrid: Triacastela; 2002, 143-158.
3. Lantéri-Laurá, G. *Les hallucinations*. Masson: París; 1991.
4. Spitzer, M. «The basis of psychiatric diagnosis». A: J. Saddler; O. Wiggins; M. Schwartz (ed.). *Philosophical perspectives on psychiatric diagnostic classification*. Baltimore: The John Hopkins University Press; 1994, 163-177.
5. Stanghellini, G.; Cutting, J. «Auditory verbal hallucinations: breaking the silence of inner dialogue». *Psychopathology*, 2003; 36(3): 120-128.
6. Ramos Gorostiza, P.; Rejón Altable, C. *El esquema de lo concreto. Una introducción a la psicopatología*. Madrid: Triacastela; 2002.
7. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3a ed. revisada). Washington DC: American Psychiatric Association; 1987.
8. Berstein, R. L.; Gaw, A. C. «Koro: Proposed classification for DSM-IV». *Am J Psychiatry*, 1990; 147: 1670-1674.

9. Oyebode, F.; Jamieson, R.; Mullaney, J.; Davidson, K. «Koro: a psychophysiological dysfunction?». *Br J Psychiatry*, 1986; 148: 212-214.
10. Yap, P. M. «Koro: a culture-bound depersonalisation syndrome». *Br J Psychiatry*, 1965; 111: 43-50.
11. Smyth, M. G.; Dean, C. «Capgras and Koro». *Br J Psychiatry*, 1992; 161: 121-123.
12. Berrios, G. E.; Morley, S. J. «Koro-like symptoms in non-Chinese subject». *Br J Psychiatry*, 1984; 145: 331-334.
13. Simons, R. C. «Introduction: the genital retraction taxon». A: R. C. Simons; C. C. Hughes (ed.). *The culture-bound syndromes: folk illnesses of psychiatric and anthropological interest*. Dordrecht: D. Reidel; 1985.
14. Edwards, J. W. «Indigenous koro, a genital retraction syndrome of insular Southeast Asia: a critical review». A: R. C. Simons; C. C. Hughes (ed.). *The culture-bound syndromes: folk illnesses of psychiatric and anthropological interest*. Dordrecht: D. Reidel; 1985.
15. Christodoulou, G. N. «The Delusional Misidentification Syndromes». *Br J Psychiatry*, 1991; 159 (supl. 14): 65-69.
16. Motjabai, R. «Identifying misidentifications: a phenomenological study». *Psychopathology*, 1998; 31(2): 90-95.
17. Molchan, S.; Martínez, R.; Lawlor, B. i altres. «Reflections of the self: atypical misidentification and delusional syndromes in two patients with Alzheimer's disease». *Br J Psychiatry*, 1990; 157: 605-608.
18. Lipkin, B. «Capgras syndrome heralding the development of dementia». *Br J Psychiatry*, 1988; 153: 117-118.
19. Crichton, P.; Lewis, S. «Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere». *Br J Psychiatry*, 1990; 157: 608-610.
20. Munro, A. «Trastornos y síntomas delirantes persistentes». A: M. G. Gelder; J. J. López-Ibor Jr.; N. Andreasen (ed.). *Tratado de psiquiatría (I)*. Barcelona: Psiquiatría Editores; 2003, 773-803.
21. Cutting, J. «Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity». *Br J Psychiatry*, 1991; 159 (supl. 14): 70-75.
22. Hudson, A. J.; Grace, G. M. «Misidentification syndrome related to face specific area in the fusiform gyrus». *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2000; 69: 645-648.
23. Ramos Gorostiza, P. «Lo hipocondríaco en la esquizofrenia». *Archivos de Psiquiatría*, 2002; 65(1): 27-38.
24. Huber, G. «Die coenästhetische Schizophrenie». *Fortschr Neurol Psychiatr*, 1957; 25: 192-520.
25. Huber, G. «Cenesthetic schizophrenia: a subtype of schizophrenic disease». *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 1992; 1: 54-60.
26. Gross, G.; Huber, G.; Klosterkötter, J.; Linz, M. *Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen*. Berlín, Heidelberg, Nova York: Springer-Verlag, 1987.
27. Gross, G. «The "basic symptoms" of schizophrenia». *Br J Psychiatry*, 1989; 155 (supl. 7): 21-25.
28. Gross, G. «Pródromos y síndromes precursores de las enfermedades esquizofrénicas».

cas». A: G. Huber (ed.). *Esquizofrenia y ciclotimia. Resultados y problemas*. Madrid: Morata; 1972. p 229-241.

29. Blankenburg, W. *Die Verlust der Natürlichen Selbstverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie Symptomarmer Schizophrenien*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1971.

30. Stanghellini, G. «At issue: vulnerability to schizophrenia and lack of common sense». *Schiz Bulletin*, 2000; 26(4): 775-787.

31. Parnas, J.; Bovet, P. «Autism in schizophrenia revisited». *Compr Psychiatry*, 1991; 32(1): 7-21.

32. Parnas, J.; Bovet, P.; Zahavi, D. «Schizophrenic autism: clinical, phenomenology and pathogenetic implications». *World Psychiatry*, 3(1): 131-136.

33. González Calvo, J.; Rejón Altable, C. «El extrañamiento en la Psicopatología: ¿despersonalización, desrealización, trastornos del yo?». *Actas Esp Psiquiatr*, 2002; 30(6): 382-391.

34. Bovet, P.; Parnas, J. «Schizophrenic delusions: A phenomenological approach». *Schiz Bulletin*, 1993; 19(3): 579-597.

35. Siegmund, D.; Mundt, C. «The cycloid type and its differentiation from core schizophrenia: A phenomenological approach». *Psychopathology*, 1999; 40(1): 4-18.

36. Berner, P. «Modelos de vulnerabilidad para las psicosis esquizofrénicas y afectivas en la psiquiatría de Viena». *Rev Asoc Esp Neuropsiq*, 1998; 18(65): 65-76.

37. Ramos Gorostiza, P.; Rejón Altable, C. «Los síntomas de la psicopatología. Identificación e interpretación». *Actas Esp Psiquiatr*, 2002; 30(4): 213-220.

De la semiologia de la corporalitat a la semiologia de la identificació (II): l'heautoscòpia

Fernando Lana Moliner, Salomé Juan Vidal, Carmen Terrón Cuadrado,
Ignacio Peña García

Introducció

L'experiència del doble és un fenomen psíquic caracteritzat perquè el subjecte veu una imatge del seu propi cos a l'espai exterior. Si la definim així, sembla que fem referència a un fet psíquic senzill, però en realitat som davant un dels conceptes psicopatològics més foscos, heterogenis i pitjor estudiats (Jaspers) (1).

La imatge corporal que es veu pot tenir la mateixa edat del subjecte o no, pot comprendre tot el cos o només un costat, pot ser transparent o opaca, en colors o grisa, pot parlar o restar en silenci, es pot reconèixer com a pròpia o pot resultar estranya, etc. Malauradament, les dificultats nosològiques no són fruit únicament de la gran riquesa de matisos clínics. A més a més, els autors discrepen sobre el seu origen: es tracta d'una al·lucinació, una il·lusió, un deliri, un trastorn de la imatge corporal o un simple excés d'imaginació? De fet, el fenomen s'ha descrit associat a trastorns molt diferents: epilèpsia, lesions cerebrals, al·lucinosi orgànica, esquizofrènia, depressió, trastorn obsessiu compulsiu, dismorfofòbia i despersonalització, i també en persones normals. Encara queda una última qüestió: en quina de les dues imatges se situa la consciència del *self* que percep i sent? Per a Weitbrecht (2), en l'autèntica vivència del doble la psique perceptora roman en el «cos veritable» mentre contempla la pròpia figura i veu l'altre sense més, però, com veurem en el cas que presentem, pot passar al contrari.

Quan la medicina, també la psiquiatria, té problemes nosològics, recorre a la història. Per aquest motiu resumirem les diferents aproximacions teòriques a l'hora d'estudiar l'experiència del doble. Per fer-ho, recorrerem a revisions clàssiques [Jaspers (1), Weitbrecht (2), Alonso Fernández (3), López-Ibor (4), López-Ibor i López-Ibor Aliño (5)] i recents [Denning i Berrios (6), Devinsky i col·laboradors (7)]. La primera descripció de la vivència del doble se sol atribuir a Aristòtil, però va ser al segle XIX quan aquesta experiència es va convertir en un dels recursos literaris favorits dels escriptors romàntics, alguns dels quals –com ara Goethe– van presumir d'haver-la experimentat. Segons sembla, el primer cas mèdic va ser difós per Bonnet l'any 1760, però fins al 1891 Feré no va donar nom al fenomen del doble: autoscòpia (etimològicament, 'mirar-se un mateix') (quadre I).

La primera classificació dels fenòmens d'autoscòpia la va proposar l'any 1903 Sollier, que va distingir entre autoscòpies internes (el subjecte veu els seus òrgans interns) i autoscòpies externes (afecten el cos exterior o parts del cos). Al seu torn, va separar les autoscòpies externes en autoscòpies negatives o absència d'imatge especular (el subjecte davant del mirall no es pot veure ell mateix) i autoscòpies positives (el subjecte veu una imatge d'ell mateix a l'espai exterior). En aquest últim cas, l'aspecte del doble podria ser idèntic (autoscòpia especular) o diferent de la persona (autoscòpia deuteroscòpica), i, fins i tot, podria no ser vist, sinó que només s'experimentaria la seva presència i es reconeixeria com

Quadre I. Evolució conceptual del fenomen del doble

Data	Autor	Concepte.
1760	Bonnet	Doble/deuteroscòpia.
1837	Hagen	Autoscòpia.
1891	Féré	Autoscòpia.
1898	Leroy	Il·lusió de fals reconeixement.
1903	Sollier	Autoscòpia: • Externa Positiva: especular, deuteroscòpia, cenestèsica. • Negativa interna.
1910	Naudascher	Al·lucinació especular.
1935	Menninger-Lerchenthal	Heautoscòpia.
1952	Hecagen i Ajuriaguerra	Heautoscòpia.
1953	Lippman	Al·lucinacions de dualitat física.
1957	López-Ibor	Heautoscòpia.
1968	Alonso Fernández	Heautoscòpia: despersonalització heautoscòpica, al·lucinació heautoscòpica, deliri heautoscòpic.
1994	Kaplan, Sadock i Grebb (11)	Psicosi autoscòpica.
1994	Denning i Berrios	Autoscòpia.
2005	Mohr i Blanke	Fenòmens autoscòpics: abandonament del cos, al·lucinació autoscòpica, heautoscòpia.

Quadre II**Criteris diagnòstics per a l'heautoscòpia**

a) Un episodi o més de durada variable en què el subjecte veu una imatge d'ell mateix a l'espai exterior. La imatge vista pot tenir la mateixa edat del subjecte o no, pot comprendre tot el cos o només un costat, pot ser transparent o opaca, de colors o grisa, pot parlar o restar en silenci, però en tot cas el subjecte la veu (no és únicament una sensació) i la reconeix com a pròpia.

b) L'experiència causa una resposta emocional significativa i interfereix l'activitat professional, les activitats socials habituals i la relació amb els altres.

c) No es pot establir que un trastorn mèdic general hagi iniciat o mantingut els episodis, que tampoc no se superposen a cap trastorn psicòtic ni a cap trastorn afectiu major.

a idèntica a la del subjecte (autoscòpia cenestèsica). No obstant això, l'any 1935 Menninger-Lerchenthal, en una revisió excel·lent, va rebutjar el terme *autoscòpia* i va proposar el nom *heautoscòpia*, per subratllar que té lloc una percepció enganyosa de la figura d'un mateix, i que l'autoimatge es veu a distància, separada del propi cos. Des de llavors, aquesta denominació és la que ha tingut més predicament en la psiquiatria espanyola i europea, però recentment Denning i Berrios (6) han tornat a reivindicar el concepte d'autoscòpia i han proposat proscriure l'anterior «per pedant i impronunciable». Nosaltres, a partir d'ara, ens referirem a l'experiència del doble amb el nom *heautoscòpia*.

A continuació presentem un cas clínic d'heautoscòpia associat a despersonalització, somatitzacions atípiques, trastorn de la conducta alimentària i conductes autolítiques greus, que va respondre parcialment a clozapina. Després de la descripció clínica es revisa el concepte d'heautoscòpia i les aportacions psicopatològiques d'alguns autors. La discussió es completa amb una anàlisi comparativa dels aspectes concrets del cas clínic i de les diferents aproximacions teòriques. La psiquiatria actual intenta aconseguir mètodes d'avaluació cada vegada més objectius amb l'anomenada *psicopatologia quantitativa* (8). Aquest camí sembla ja irreversible, però, per evitar que els psiquiatres es robotitzin (9) i la psiquiatria esdevingui un simple artifici tècnic allunyat de la clínica i del pacient, ens sembla necessari enriquir-la periòdicament amb reflexions psicopatològiques «qualitatives».

Cas clínic

Dona de 28 anys, enviada per un psiquiatre privat al servei d'urgències d'un hospital general per un elevat risc de suïcidi, motiu pel qual se'n va indicar l'ingrés urgent. La pacient va situar el començament de la simptomatologia nou anys enrere, sis mesos després d'haver-se traslladat a l'estranger per estudiar. La pacient relata, amb relació a aquella època: «Estava preocupada per la silueta, em veia grassa i amb panxa, de manera que vaig decidir posar-me a dieta». En restringir notablement la ingesta va començar a presentar episodis bulímics, fatigabilitat, marejos, dificultat per concentrar-se i pèrdua de memòria, va disminuir el seu rendiment acadèmic i va abandonar els estudis. No obstant això, no va patir trastorns menstruals ni somatotròfics, i la pèrdua ponderal no es va quantificar.

Quatre mesos després d'haver començat el trastorn de la conducta alimentària, es van associar al quadre clínic molèsties somàtiques estranyes. Les recordava així: «El primer que vaig sentir va ser com un llamp que em travessava el cap de dalt a baix, i després com si el crani estigués a punt d'esclatar, perquè hi havia una força que m'empenyia des de dins [...] i per això el cervell s'estava expandint [...] tenia formiguejos per tot el cap, i a les mans i als peus [...] notava com una estrebada als dos ulls [...] era com si tota la pressió que sentia al cap es reflectís darrere els ulls». La pacient atribuïa aquestes vivències a l'anorèxia, no creia en absolut que les ocasionés cap força estranya, ni que per elles mateixes tinguessin cap significat anòmal; simplement estava malalta pels excessos que havia comès. Va ser en aquell moment quan es va decidir per primera vegada a consultar el metge general, i aquest no va observar cap patologia orgànica. Se li va practicar un EEG que va ser normal. Al cap d'un any i mig la pacient va normalitzar els hàbits dietètics, va recu-

perar el pes i el funcionament previ. No obstant això, van continuar les molèsties somàtiques. Tampoc no es va automedicar ni va tornar a consultar cap metge.

Aquesta situació clínica es va mantenir estable fins quinze mesos abans de l'ingrés. Recorda que passejava amb un amic quan, de cop i volta, es va angoixar intensament: «Vaig notar com si m'estigués tornant boja [...] havia tingut lloc com un canvi en el món, jo també estava canviada [...] ho veia tot estrany [...] no podia viure tot el que feia, i era terrible, perquè ho volia viure». Aquest episodi es va prolongar durant uns 20 minuts. Un mes més tard, de forma brusca, va viure una experiència més complexa: «Vaig sentir que sortia del món i em contemplava a mi mateixa fent les coses, fent les mateixes coses de sempre, però no podia fer-les com abans perquè em veia a mi mateixa, constatava que ho feia [...] ja no podia viure les coses com abans [...] no tenien sentit, allò era la mort, la bogeria [...] estava molt angoixada i em van venir ganes de sortir corrent. Era una sensació que no puc explicar millor, i no crec que vostè l'arribi a comprendre mai». Aquest segon episodi va durar unes tres hores i només va cedir quan va aconseguir agafar el son.

Des de llavors, aquests episodis, que la pacient anomenava literalment «sortir fora», es van fer més freqüents, fins que finalment la situació era aquesta: «Tot el dia era fora de mi mateixa, constatant i observant des de fora [...] des que em llevava fins que em ficava al llit, el plaer més gran era ficar-me al llit i, per fi, adormir-me. Durant el dia era fora de mi mateixa, observant les coses i sense poder viure-les [...] veia que feia això, i després allò, i després una altra cosa [...] els altres vivien, però jo només podia observar [...] era la mort [...] jo estava canviada, ja no podia parlar com abans, res no m'emocionava i no hi havia cap futur [...] era fora de mi mateixa i ja no podia passar a dins [...] tot seguiria sempre igual [...] em vaig adonar que era al límit de la meua capacitat [...] vaig decidir treure'm la vida». No va comunicar aquesta decisió a ningú. Sis mesos abans de l'ingrés va ingerir diferents fàrmacs amb finalitats autolítiques, ho va fer sense cridar l'atenció i va prendre mesures perquè no la descobrissin. Va requerir ingrés hospitalari, on va romandre vint-i-quatre hores a la UVI en coma profund. Se li va indicar tractament psiquiàtric, que no va seguir. Va persistir la ideació autolítica, fins que va intentar suïcidar-se una altra vegada prenent fàrmacs juntament amb un raticida. Va estar tres dies en coma a la UVI. Després d'aquest segon intent autolític, la família la va portar a un psiquiatre privat que li va diagnosticar depressió endògena i la va tractar amb antidepressius tricíclics que la malalta va prendre molt irregularment. Per la persistència del quadre clínic amb intensificació de les tendències autolítiques i per falta del compliment del tractament farmacològic, es va decidir ingressar la pacient.

Exploració

Exploració física (incloent-hi la neurològica), hemograma, bioquímica, orina elemental, ECG, EEG, RX de tòrax i abdomen, dins dels límits de la normalitat. Exploració psicopatològica: en el moment de l'ingrés es mostra conscient i orientada al·lopsíquicament i autopsíquicament. Col·labora en l'anamnesi i accepta voluntàriament l'ingrés, encara que demostra un gran escepticisme sobre el seu paper terapèutic. Relata els símptomes amb

una gran profusió de detalls, utilitzant sovint sinònims i metàfores, però manté una actitud molt freda i distant en relatar-los, alhora que posa en dubte la nostra capacitat per poder-los comprendre. Rebutja absolutament qualsevol canvi en la seva vida que hagi pogut influir d'alguna manera en l'aparició de la simptomatologia. No s'observen trastorns del curs ni del contingut del pensament, ni tampoc anomalies sensoperceptives. S'observen trastorns severos de la vivència del jo tant pel que fa als límits com a la continuïtat, amb vivències intenses i angoixants de despersonalització, desrealització i heautoscòpia. Nega que tingui ànim depressiu, però es queixa repetidament de la impossibilitat d'emocionar-se i de la pèrdua de ressonància afectiva del seu entorn personal i material. Refereix un ritme circadiari de la simptomatologia, en què es troba pitjor al matí. Malgrat tot, no presenta insomni, ni anorèxia, ni pèrdua de pes, ni altres trastorns vegetatius.

Biografia i antecedents personals

Va néixer en un poble del sud i a 17 anys es va traslladar a Madrid per iniciar estudis universitaris. L'embaràs, el part i el desenvolupament psicomotor van ser normals. Quan tenia 24 anys va començar a treballar en un servei d'atenció al client en un lloc poc qualificat per a la seva preparació. La pacient justificava el fet de continuar en aquesta feina per la seva malaltia. Durant tots aquests anys mai no havia demanat la baixa laboral. D'adolescent era força tímida, però sota estimulació es relacionava bé amb els altres. Només havia tingut una relació estable de parella dels 21 als 25 anys. A l'època de l'ingrés convivía amb la seva germana.

Antecedents familiars

Segons sembla, un cosí germà per línia paterna va ingressar de jove en un hospital psiquiàtric a causa d'un quadre esquizofrènic.

Tractament i evolució

Durant l'ingrés va ser tractada amb imipramina 225 mg/dia durant més de vint dies, però per falta de resposta es va canviar a clozapina 300 mg/dia, medicació que va seguir després de l'alta hospitalària. No es va modificar el quadre fins a una setmana després d'haver iniciat el tractament amb clozapina, quan van desaparèixer els fenòmens d'heautoscòpia i van millorar sensiblement els símptomes de despersonalització i desrealització. Va fer diverses sortides de cap de setmana satisfactòries, però abans que es complís la tercera setmana va reaparèixer la simptomatologia, encara que amb menys intensitat. Com que la pacient va començar a demanar insistentment l'alta i l'ingrés havia estat molt prolongat, finalment es va decidir donar-li l'alta hospitalària i continuar el tractament de forma ambulatoria. Se li va fer seguiment setmanal durant més de quaranta-cinc dies, i durant aquest temps la simptomatologia es va mantenir, però d'una manera més mitigada. Coin-

cidint amb uns dies festius, va deixar d'acudir a la consulta. Un mes més tard vam telefonar al seu domicili per interessar-nos per la seva evolució. Va comentar que, tot i que continuava igual, la simptomatologia era més suportable i no tenia intencions de suïcidar-se, però no pensava tornar a la consulta.

Discussió

La pacient va presentar episodis diferents i prolongats d'heautoscòpia en els quals la imatge corporal era reconeguda com a pròpia, opaca i grisa, i comprenia tota la persona. La consciència del *self* sortia fora del propi cos i li permetia observar-se a ella mateixa i veure el que feia. El fenomen s'acompanyava de pànic i intensos símptomes de despersonalització i desrealització que van determinar dos intents de suïcidi molt greus.

En quina de les heautoscòpies estudiades es podria incloure? Hi ha cap relació d'aquesta heautoscòpia amb altres trastorns de la imatge corporal o amb la despersonalització? Tots els casos descrits d'heautoscòpia responen al mateix fenomen psicopatològic? Denning i Berrios (6) han proposat restringir el terme a les experiències en què el subjecte veu una imatge d'ell mateix a l'espai exterior i es contempla dins del seu propi cos físic. Per tant, exclouen del fenomen heautoscòpic les autoscòpies negatives, que es relacionen amb la demència, les autoscòpies internes, que tenen uns elements histriònics evidents, i les experiències extracorporals, lligades a l'agonia de la mort. També exclouen els casos en què el doble se sent com una presència, però no es veu realment (autoscòpia cenestèsica de Sollier), i els casos en què, malgrat que contempli el propi cos, el subjecte sent que ha abandonat el seu cos i el veu des d'un lloc exterior.

La proposta de Denning i Berrios (6) és meritòria, rigorosa i ajuda a ordenar amb lògica els diversos casos descrits. Si *autoscòpia* significa mirar-se (veure's) un mateix, és de sentit comú excloure els casos en els quals no hi ha aquest component visual. Malgrat tot, el cas que presentem no seria per als autors una autèntica autoscòpia, curiosament perquè la pacient s'observava (es constata) des de fora.

Aquest últim criteri sembla excessivament estricte i, en lloc de sorgir de l'observació clínica, sembla que obeeix més a un desig de simplificar. Efectivament, el grup de Devinsky (7) ha descrit tots dos tipus d'heautoscòpies en pacients amb crisis convulsives. Per tant, no sembla raonable considerar un fenomen marginal els casos en què el pacient s'observa des de fora, si tots dos s'associen a un mateix tipus de trastorn orgànic. Més aviat coincidim amb Blouindel (esmentat per López-Ibor i López-Ibor Aliño) (5) quan crida l'atenció sobre les expressions metafòriques que utilitzen els malalts per descriure els seus símptomes, ja que, de quina altra manera es pot exposar una experiència nova a la vida, que no té antecedents, si no és metafòricament? És curiós que la nostra pacient també subratllés aquest aspecte.

Un altre aspecte molt interessant dels pacients de Devinsky i col·laboradors (7) és que també van experimentar la sensació del fenomen del doble, però sense veure'l (autoscòpia cenestèsica de Sollier). Aquest fenomen els passava a les mateixes persones que veien el doble i, en alguns casos, era una etapa prèvia a la visualització.

L'experiència de sentir-se distanciat o com si un mateix fos un observador exterior del propi cos constitueix el primer criteri diagnòstic del trastorn per despersonalització del DSM-IV (10). L'estreta relació de l'heautoscòpia amb la despersonalització ja va ser formulada per López-Ibor (4) l'any 1957, i aquest mateix autor, el 1974, juntament amb López-Ibor Aliño (5), va concloure: «L'heautoscòpia és una modalitat de la despersonalització». Més tard aquesta idea va ser compartida i desenvolupada per Alonso Fernández (3): «La modalitat nuclear i pura de l'heautoscòpia correspon a l'experiència de la despersonalització». Aquest autor distingeix la despersonalització heautoscòpica (experiència de doble sense veure el propi esquema corporal) de l'al·lucinació heautoscòpica (visió del doble). No obstant això, aclareix que, mentre que la forma nuclear és la despersonalització heautoscòpica, l'al·lucinació heautoscòpica tan sols és un producte secundari. És a dir, l'«àmplia sèrie d'al·lucinacions, pseudoal·lucinacions i representacions visuals del doble [...] se sobreafegeixen a l'experiència primària de despersonalització corporal».

Com ja hem comentat, Denning i Berrios (6) només accepten un cas d'heautoscòpia si hi ha component visual. Malgrat tot, admeten l'existència de dos components més, un de psíquic i un altre de cenestèsic. El component psíquic implica que el subjecte s'ha d'identificar amb la imatge visual. López-Ibor i López-Ibor Aliño (5) anomenen *personalització* aquest element de reconèixer-se un mateix en el temps i davant els altres, i l'enfronten al fenomen invers: la despersonalització. Sollier ja va destacar el component cenestèsic, ja que, segons ell, l'heautoscòpia no és una al·lucinació, sinó una projecció fora del cos de les sensacions cenestèsiques. En la nostra pacient aquest component era present en les somatitzacions atípiques i en els trastorns de conducta alimentària que van precedir l'experiència del doble.

Al nostre entendre, Denning i Berrios (6) tenen raó quan exigeixen a l'heautoscòpia un component visual. Els criteris diagnòstics moderns d'investigació exigeixen ser molt estrictes a l'hora de seleccionar els pacients per evitar incloure-hi falsos casos positius. Si la despersonalització o algunes cenestopaties tenen una gènesi o una psicofisiopatologia comuna a l'heautoscòpia, cal demostrar-ho primer per altres vies d'investigació, per poder-les agrupar en una única classificació. La resposta parcial a la clozapina tampoc no autoritza ara com ara a fer cap conjectura nosològica o etiopatogènica.

Denning i Berrios (6) també proposen diferenciar els casos efímers o únics en persones sense trastorns psiquiàtrics o neurològics dels casos amb imatges complexes i extravagants de llarga durada en pacients psicòtics amb simptomatologia productiva. Malgrat tot, hi ha casos de durada breu en pacients orgànics i en pacients no psicòtics amb símptomes complexos duradors, com el que presentem aquí. Potser seria més útil separar de la resta els pacients amb trastorns orgànics, trastorns psicòtics i trastorns afectius majors. Així, es podria estudiar si l'heautoscòpia és un trastorn específic o és un fenomen inespecífic, semblant a les erupcions cutànies que acompanyen processos infecciosos, dermatològics, reumatològics o situacions de tensió emocional. Per investigar l'heautoscòpia des d'un punt de vista tant psicopatològic com neurobiològic, proposem els criteris diagnòstics de la taula II.

Altres treballs recents (12, 13) han aplegat diverses experiències de doble sota l'etiqueta de «fenòmens autoscòpics» i han proposat subdividir-la en les categories següents: experiències d'abandonament del propi cos (el jo és fora del cos, que veu, habitualment, a sota

seu), al·lucinació autoscòpica (el pacient veu un doble seu a l'espai extrapersonal, sense que s'acompanyi de l'experiència d'abandonar el propi cos) i heautoscòpia (una forma intermèdia en la qual el pacient veu un doble seu i, a més, té dificultats per dir on resideix el jo, si al cos físic o al cos autoscòpic). També en l'heautoscòpia es pot donar l'experiència de contemplar el propi cos o l'autoscòpic des de diverses perspectives, ja sigui simultàniament o successivament. Així doncs, hi ha tres trets que caracteritzen els fenòmens autoscòpics: l'experiència d'abandonar el cos, l'experiència de veure un doble del propi cos i la possible perspectivació del cos vist. Aquests treballs proposen, a més, diferents mecanismes i localitzacions cerebrals (la unió temporoparietal esquerra, per a l'heautoscòpia), i estudien alguns fenòmens associats (altres al·lucinacions, alteracions de l'esquema corporal i alteracions vestibulars).

En resum, l'experiència del doble s'ha de restringir als casos en què realment es veu la pròpia imatge. Encara que és possible que estigui vinculada a la despersonalització, el seu estudi psicològic i neurobiològic requereix, de moment, separar uns casos dels altres. Proponem el terme *heautoscòpia* per al fenomen del doble per raons etimològiques, i perquè creiem que recull més fidelment la seva evolució històrica dins la psiquiatria europea i espanyola. Finalment, animem a investigar si l'heautoscòpia és un trastorn específic o un fenomen psicològic inespecífic que s'associaria a diversos trastorns orgànics o psiquiàtrics.

Bibliografia

1. Jaspers, K. *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta; 1980, 115-116.
2. Weitbrecht, H. J. *Manual de Psiquiatria*. Madrid; 1978, 76-79.
3. Alonso Fernández, F. «La heautoscopia». A: F. Alonso Fernández (ed.). *Fundamentos de la psicología actual* (I). Madrid: Paz Montalvo; 1968, 235-249.
4. López-Ibor, J. J. «Analyse structurale de l'expérience de dépersonnalitation». *L'Encephale*, 1957; 5: 630-638.
5. López-Ibor, J. J.; López-Ibor Aliño, J. J. *El cuerpo y la corporalidad*. Madrid: Gredos; 1974, 50-57.
6. Denning, T. R.; Berrios, G. E. «Autoscopic phenomena». *B J Psychiatry*, 1994; 165: 808-817.
7. Devinsky, O.; Feldmann, E.; Bunowes, K.; Bromfield, E. «Autoscopic phenomena with seizures». *Arch Neurol*, 1989; 46: 1080-1088.
8. Conde López, V.; Franch Valverde, J. I. *Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos*. Departamento de Psiquiatria de la Universidad de Valladolid, Madrid, 10-15, 1984.
9. Kaplan, H. I.; Sadock, B. J.; Grebb, J. A. «Preface». A: H. I. Kaplan; B. J. Sadock; J. A. Grebb (ed.). *Sinopsis of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994, VII-IX.
10. American Psychiatric Association. *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
11. Kaplan, H. I.; Sadock, B. J.; Grebb, J. A. «Other psychotic disorders». A: H. I.

Kaplan; B. J. Sadock; J. A. Grebb (ed.). *Sinopsi of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994, 492-493.

12. Mohr, C.; Blanke, O. «The demystification of autoscopic phenomena: experimental propositions». *Curr Psychiatry Rep*, 2005; 7(3):189-195.

13. Blanke, O.; Mohr, C. «Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin. Implications for neurocognitive mechanism of corporeal awareness and self consciousness». *Brain Res Rev*, 2005; 50: 184-199.

Semiologia de la identificació (III): diagnòstic de la síndrome de Capgras

Óscar Alcoverro Fortuny, Ana Cristina Sierra Acín

Introducció

La síndrome de Capgras va ser descrita per primera vegada per Capgras i Reboul-Lachaux l'any 1923 (1), i forma part de les anomenades síndromes d'identificació delirant que comprenen identificacions errònies de la identitat física i/o psíquica d'un mateix o dels altres. En aquesta síndrome, el pacient reconeix la topografia de l'objecte i sap qui o què és suposadament, però nega la seva realitat i l'identifica d'una manera errònia i delirant amb un impostor o doble. D'una forma característica, reconeix l'aparença externa de l'altra persona, però nega la seva identitat. Moltes vegades passa desapercebuda com a síndrome i s'inclou en la simptomatologia general dels episodis psicòtics. La majoria d'autors opinen que, tot i que s'utilitza l'expressió «síndrome de Capgras», correspondria més a un símptoma que s'observa tant en malalties de base orgànica coneguda com en trastorns funcionals. S'han plantejat diferents hipòtesis etiopatogèniques d'aquesta síndrome (psicodinàmiques, de desconexió, neuropsicològiques i orgàniques), però sembla que es relaciona amb una alteració en el procés normal del reconeixement de les persones. En aquesta síndrome és freqüent que hi hagi trastorns de conducta amb heteroagressivitat envers els altres, amb les implicacions legals corresponents (2).

Cas clínic

Noi de 16 anys que ingressa a l'hospital perquè presenta trastorns conductuals i heteroagressivitat envers els pares. Sense antecedents psiquiàtrics previs. Com a antecedents somàtics: al cap de tres dies d'haver nascut, quadre d'hidrocefàlia comunicant congènita que va requerir vàlvula de derivació ventricular auricular de l'LCR. En l'EEG es van detectar puntes d'hipervoltatge a l'hemisferi dret. Hemiplegia esquerra. Miopia. A 11 anys, intervenció quirúrgica per peu equinovar sever esquerre. Des de petit té dificultats pel que fa a l'orientació espacial (li costa reconèixer la separació esquerra-dreta, es perd fàcilment, té poques habilitats a l'hora d'escriure i dibuixar).

Com a dades biogràfiques: fill únic. Retard en el desenvolupament psicomotor. Inici d'escolaritat a 5 anys, amb problemes sobretot a l'àrea de l'escriptura i el càlcul. Cercle social molt restringit. Baixa autoestima.

Sense precisar-ho d'una manera exacta, sis o set mesos abans de l'ingrés actual se li accentua la tendència a l'aïllament social. Els pares expliquen que de vegades es queda abstret, absent. Com a possibles desencadenants, ruptura de l'amistat amb l'únic amic i començament del curs escolar, que li provoca una gran ansietat. Progressivament, empitjora en el rendiment acadèmic i augmenten els conflictes a l'escola (empeny els companys que no li fan cas i s'hi baralla, es mostra més agressiu). Augmenten les dificultats que té

pel que fa a l'orientació espacial i es perd fàcilment al centre escolar. S'inicia tractament psicoterapèutic, al mateix temps que les alteracions conductuals s'atribueixen al canvi puberal i al desenvolupament propi de l'adolescència.

Durant la setmana prèvia a l'ingrés mostra trastorns de conducta en forma d'heteroagressivitat envers els pares. Es practica TC cranial que no mostra lesions que justifiquin les alteracions conductuals. Els pares refereixen una gran inquietud psicomotriu, el pacient crida per la finestra dient que els pares el tenen presoner, i els rebutja d'una manera clara. Intenta fugida del domicili; vol trucar a la policia perquè creu que alguns dels seus companys de classe han canviat de nom. Apareixen somriures immotivats i persisteixen els períodes d'abstracció, dels quals es recupera espontàniament. Insomni pertinaç. El dia previ a l'ingrés presenta un episodi d'enuresi. Davant aquesta clínica, es decideix ingressar-lo. L'exploració psicopatològica en aquest moment mostra orientació en el temps i parcialment en l'espai. Es mostra reticent i desconfiat en l'entrevista. Presenta inquietud psicomotriu. El llenguatge és accelerat amb un discurs coherent i una ansietat elevada. Té al·lucinacions auditives en què algú repeteix el seu nom i el dels seus companys. Soliloquis. Mostra ideació delirant centrada en la identitat dels seus companys, que creu que han canviat de nom i cognoms (està convençut que els seus companys actuals són els del passat però amb noms diferents). Dubta de la identitat dels seus pares, i nega que siguin els seus pares. Conjuntament amb aquesta ideació delirant, d'estructuració escassa, s'observa una vivència paranoide i d'hostilitat envers l'entorn (professors, psicòlegs, etc.). No es detecta trastorn de l'afectivitat. En l'exploració psicomètrica (WAIS) s'aprecien dèficits més grans en el component manipulatiu que en el verbal. Anàlítica general de sang i orina sense dades destacables. S'inicia tractament amb tioridazina 300 mg/dia i 2 mg/dia de biperidèn. Progressivament remet la ideació delirant i fa crítica de tot l'episodi. En el moment de l'alta es proposa que acudeixi a l'Hospital de Dia.

Discussió

Després d'analitzar el cas, i seguint els criteris del DSM-IV, el diagnòstic que ens plantejem és el de trastorn esquizofreniforme en un pacient amb dèficit intel·lectual lleu. A més, observem la presència de la convicció delirant que els pares i els companys d'escola són uns impostors que han suplantat els autèntics. Seríem davant un cas de síndrome de Capgras. Com ja hem comentat a la introducció, el primer cas va ser descrit per Capgras i Reboul-Lachaux l'any 1923 (1). En la síndrome de Capgras, el pacient reconeix la topografia de l'objecte i sap qui o què és suposadament, però nega la seva realitat i l'identifica d'una manera errònia i delirant amb un impostor o doble. D'una forma característica, reconeix l'aparença externa de l'altra persona, però nega la seva identitat. Generalment el quadre es limita a les persones més pròximes al pacient (familiars), i les persones afectades creuen que els més pròxims han estat segrestats o assassinats i els ha suplantat un impostor que generalment té unes intencions hostils, persecutòries o de tipus sexual envers el pacient. Precisament, aquesta associació freqüent de la síndrome d'identificació amb el component paranoide fa que es diagnostiquin més casos de trastorn paranoide que no pas de síndrome d'identificació delirant (3).

Aquestes síndromes s'han descrit en persones adultes, però també, encara que d'una manera menys freqüent, poden aparèixer en adolescents, com en el cas del nostre pacient. Així, en una revisió de la literatura publicada Chabrol i Bonnet (1995) (4) van trobar només dinou casos en adolescents, i el trastorn esquizofrènic era el diagnòstic acompanyant més freqüent.

En la descripció del cas hem vist que el pacient presenta un dèficit intel·lectual. Aquest dèficit pot afavorir l'aparició de trastorns psiquiàtrics, entre els quals figura la síndrome de Capgras. Els nens i els adolescents amb retard mental o discapacitats en l'aprenentatge presenten una vulnerabilitat més gran als trastorns mentals. A causa de la pèrdua d'habilitats i davant situacions vitals adverses o generadores d'alts nivells d'estrès, sorgeixen actituds totalment disfuncionals (alguns autors parlen de «desintegració cognitiva») (5). Una manifestació freqüent davant l'estrès psicològic és la pèrdua de continència d'esfínters (el nostre pacient presenta un episodi d'enuresi el dia anterior a l'ingrés) i la presència de trastorns psicòtics amb al·lucinacions o idees delirants, en què moltes vegades se subestima el quadre afectiu (6).

Pel que fa a les dificultats d'orientació que s'han descrit, coincideixen amb alguns estudis (7) que han demostrat la tendència de les lesions a l'hemisferi dret a associar-se especialment amb deterioració de les tasques visuoespacials.

Des del punt de vista etiològic, s'han fet diverses aproximacions a aquesta síndrome. Les psicodinàmiques proposen l'existència de fenòmens d'ambivalència, projecció i escissió (*splitting*) com a mecanismes implicats. Per a altres autors (Todd, 1957), l'existència d'un trastorn psicòtic causaria una regressió cap a formes arcaïques de pensament (8). Aquest autor afirma que el concepte de doble i els dualismes són abundants en la mitologia i a la major part de religions antigues. A partir de la desintegració de la personalitat a causa de la malaltia (per exemple, en l'esquizofrènia) apareixerien aquests fenòmens primitius. Considera el fenomen semblant a l'alliberament de mecanismes neurològics primitius que té lloc en algunes malalties neurològiques com a resultat d'una desintegració del sistema nerviós central.

Des del punt de vista neuropsicològic, les síndromes d'identificació delirant són trastorns psiquiàtrics en els quals es dona alguna alteració en el procés normal de reconeixement de les persones. Seguint Bauer (9), hi ha dues vies neurològiques de reconeixement facial: una de principal (ventral), que correspon al reconeixement conscient, i una altra de dorsal, que es relacionaria amb el significat emocional de la percepció. Els pacients amb síndrome de Capgras tindrien intacta la ruta ventral o primària del reconeixement facial, però presentarien una desconexió amb altres àrees cerebrals, o un dany intern de la ruta dorsal o secundària. Hi hauria una alteració en el judici de la identitat o unicitat relacionat amb disfunció hemisfèrica dreta (10).

Sense descartar totalment les hipòtesis anteriors, creiem que el cas descrit s'acosta més a les aportacions teòriques que postulen una base orgànica per a aquesta síndrome. De vegades les síndromes d'identificació delirant precedeixen el desenvolupament de la malaltia d'Alzheimer o l'afectació del sistema nerviós central en la sida i poden aparèixer en altres malalties de base orgànica coneguda (meningioma, encefalopatia hepàtica, diabetis mellitus, hipotiroidisme, AVC, migranya, etc.) (11, 12, 13, 14, 15, 16), la qual cosa

donaria suport a la hipòtesi de l'etiologia orgànica de la síndrome. D'altra banda, Christodoulou (1977) (10), en 5/8 pacients amb síndrome de Capgras o de Frégoli, ha trobat discrepàncies de més de 10 punts entre la representació verbal i la manipulativa en el WAIS, una discrepància que també trobem en el pacient descrit. Dins d'aquest apartat també es podria encabir la hipòtesi que entén aquestes entitats com a síndromes de desconexió (Joseph, 1986), segons les quals hi ha unes causes orgàniques que provoquen la desconexió entre les àrees del còrtex cerebral dret i esquerre, que descodifiquen la informació sensorial aferent (8). El resultat d'aquesta desconexió originaria la falta de representació integrada del món exterior i la formació de dues imatges físicament idèntiques però separades, de les quals seria conscient el pacient.

Com han descrit altres autors, una vegada descartada la causa somàtica és important diagnosticar el trastorn mental subjacent (8), ja que, en tractar-lo, pot remetre la síndrome delirant d'identificació errònia. Així, la medicació antipsicòtica i antidepressiva, el TEC i/o els eutimitzants, juntament amb el tractament psicoterapèutic, han demostrat que són efectius segons els casos (6).

Bibliografia

1. Thompson, M. I.; Silk, K.; Hover, G. «Misidentification of a city: Delimiting criteria for Capgras syndrome». *Am J Psychiatry*, 1980; 137:10: 1270-1272.
2. Bourget, D.; Whitehurst, L. «Capgras syndrome: a review of the neuropsychological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence». *Can J Psychiatry*, 2004; 49(11): 719-725.
3. Arturo Silva, J.; Leong, G. B.; Miller, A. L. «Delusional Misidentification Syndromes. Drug treatment options». *CNS Drugs*, 1996; 5(2): 89-102.
4. Chabrol, H.; Bonnet, D. «Le Syndrome de Capgras à l'adolescence: une revue à propos d'un cas». *L'Encéphale*, 1995; 21: 477-480.
5. Des Noyers Hurley, A. «Psychiatric disorders in children and adolescent with mental retardation and developmental disabilities». *Curr Opin Pediatr*, 1996; 8(4): 361-365.
6. Gillberg, C.; Persson, E.; Grufman, M.; Themner, V. «Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded urban children and adolescents: epidemiological aspects». *Br J Psychiatry*, 1996; 149: 68-74.
7. Rutter, M. «Secuelas psicológicas del daño cerebral en niños». A: *De los hallazgos en la investigación a la práctica clínica* (s.c.). Fundación Castilla del Pino, 1996, 243-265.
8. Christodoulou, G. N. «The Delusional Misidentification Syndromes». *Br J Psychiatry*, 1991; 159 (supl. 14): 65-69.
9. Ellis, H. D.; Young, A. W. «Accounting for delusional misidentifications». *Br J Psychiatry*, 1990; 157: 239-248.
10. Cutting, J. «Delusional Misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity». *Br J Psychiatry*, 1991; 159 (supl. 14): 70-75.
11. Lipkin, B. «Capgras syndrome heralding the development of dementia». *Br J Psychiatry*, 1988; 153: 117-118.

12. Méndez, M. «Delusional Misidentification of persons in dementia». *Br J Psychiatry*, 1992; 160: 414-416.
13. Bhatia, M. S. «Capgras syndrome in a patient with migraine». *Br J Psychiatry*, 1990; 157: 917-918.
14. Lewis. «Brain imaging in a case of Capgras syndrome». *Br J Psychiatry*, 1987; 150: 117-121.
15. Anderson, D. N. «The delusion of inanimate doubles. Implications for understanding the Capgras phenomenon». *Br J Psychiatry*, 1988; 153: 694-699.
16. Fleminger, S.; Burns, A. «The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: A structured review of case reports». *Biol Psychiatry*, 1993; 33: 22-32.

Autors

Alcoverro Fortuny, Óscar (psiquiatre, Programa d'Hospitalització Breu, tutor de residents, CAEML)

Bañuls, Enric (psiquiatre, Unitat de Conductes Addictives, Hospital de Sant Pau)

Batlle, Fanny (psiquiatra, Unitat de Conductes Addictives, Hospital de Sant Pau)

Carrión Martínez, M^a Isabel (psiquiatra, Programa d'Hospitalització Breu, CAEML)

Grau López, Lara (metgessa resident de Psiquiatria, CAEML)

Guerrero Pedraza, Amalia (psiquiatra, Unitat d'Aguts, Germanes Hospitalàries del Sagrat Cor de Jesús – Benito Menni, Complex Assistencial en Salut Mental)

Hurtado Ruiz, Gemma (psiquiatra, Programa d'Hospitalització Breu, tutora de residents, CAEML)

Juan Vidal, Salomé (psiquiatra, Hospital Materno-Infantil Sant Joan de Déu)

Lana Moliner, Fernando (psiquiatre, director del Programa de Salut Mental Comunitària, CAEML).

Mateu Codina, Gerard (psiquiatre, Unitat de Toxicomanies, Hospital del Mar)

Pailhez Vindual, Guillem (metge resident de Psiquiatria, CAEML)

Palomo Nicolau, Antonio (psiquiatre, director del Programa d'Urgències i Hospitalització Breu, CAEML)

Peña García, Ignacio (psiquiatre)

Rejón Altable, Carlos (psiquiatre, Programa d'Hospitalització Breu, tutor de residents, CAEML)

Rodríguez Urrutia, Amanda (metgessa resident de Psiquiatria, CAEML)

Sierra Acín, Ana Cristina (psiquiatra, Programa d'Atenció Comunitària en Salut Mental, Hospital de Dia, CAEML)

Terrón Cuadrado, Carmen (neuròloga, Departament de Neurologia, Sanatorio del Rosario-Hospital de la Zarzuela, Madrid).

Trujols, Joan (psiquiatre, Unitat de Conductes Addictives, Hospital de Sant Pau)

Vidal Castro, Carol (psiquiatra, coordinadora Mind Body Services, Hospital de Hannover, Pennsilvània)

La Diputació de Barcelona és una institució de govern local que treballa conjuntament amb els ajuntaments per impulsar el progrés i el benestar de la ciutadania.

La col·lecció **Documents de Treball** facilita als agents del món local documentació actualitzada per contribuir a la millora de la gestió de les polítiques públiques locals.

L'Àrea de Salut Pública i Consum de la Diputació de Barcelona posa aquesta publicació a l'abast de totes les unitats docents i de tots els centres de formació de residents amb la voluntat d'aportar una eina de treball que els faciliti la seva tasca, tan fonamental per als serveis públics de salut.

Diputació de Barcelona
Àrea de Salut Pública i Consum
Gerència de Centres Assistencials Doctor Emili Mira i López
Prat de la Riba, 171
Recinte Torribera
08921 Santa Coloma de Gramenet
Tel. 934 628 900 · Fax 934 683 742
g.assistdeml@diba.cat
www.diba.cat/torribera

