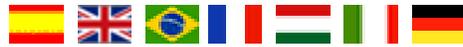


EL DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA EL SIGNO CLÍNICO Y LA PRUEBA EMOCIONAL.



D. Barcia y P. Pozo.

INTRODUCCIÓN

Todo el mundo es consciente de las enormes dificultades que existen en psiquiatría en orden al diagnóstico clínico. Como un claro ejemplo de ello podemos referir el libro escrito por BERNER y otros (8) sobre los Criterios diagnósticos para la esquizofrenia y las psicosis afectivas en donde se citan quince sistemas diagnósticos para la esquizofrenia y nueve para las psicosis afectivas.

En el referido libro, en la introducción los autores señalan que “los conceptos diagnósticos sólo pueden ser considerados como hipótesis cuya validez depende de criterios extrínsecos, como el curso y la evolución. Los datos genéticos, la respuesta al tratamiento y los resultados de la investigación biológica”.

Nuestro punto de vista es que las dificultades diagnósticas proceden principalmente, de dos hechos: uno relativo a la inconsistencia de las nosologías actuales. El otro de lo inadecuado del procedimiento diagnóstico en la clínica psiquiátrica frente a la clínica médica, aspecto sobre el que queremos focalizar nuestro comentario.

Aunque no podemos abordar adecuadamente el tema de la nosología por evidente falta de tiempo para un tema tan complejo, sí quisiéramos destacar un hecho que tiene relación con el segundo aspecto señalado, el procedimiento diagnóstico en la clínica psiquiátrica.

La “confusión de diferentes formulaciones” (BROCKINGTON y cols; 1978) (11) ha llevado a un considerable esfuerzo, algunos a nivel internacional para la elaboración de sistemas clasificatorios “de compromiso”, tales como los actuales ICD-9 y DSM-III, por ejemplo. Estos sistemas, que evidentemente son útiles para muchos aspectos, como la mayor facilidad para el intercambio internacional de la información, adolecen del defecto de intentar ser ateóricos y puramente descriptivos (32) lo cual es valorado, curiosamente, por los autores como altamente positivo.

Este hecho choca con cualquier principio nosológico. La Historia de la Medicina y la de la psiquiatría muestran claramente que cuando la ordenación nosológica es puramente descriptiva termina por desaparecer y sólo son consistentes aquellas nosologías que parten con un principio ordenador.

En lo que hace a la medicina general, es conocido, que frente al punto de vista de GALENO que tenía una concepción “esencialista” de las enfermedades, SYDENHAM opuso la suya puramente “sintomática” o “notativa” (20). Si bien el gran patólogo inglés acertó al oponerse a la visión especulativa de los galenistas y atenerse rigurosamente a los datos de la observación, su nosología no tuvo consistencia y poco a poco fue sustituida cuando los médicos encontraron en la anatomía patológica, la fisiopatología y la etiología, principios ordenadores.

Idénticamente ocurrió en psiquiatría y ésta es también la razón de que hayan sido las nosologías de KRAEPELIN y el punto de vista de FREUD, los que se mantienen a lo largo de la historia.

La psiquiatría francesa, la que procede de PINEL y de ESQUIROL, se caracterizó, esencialmente, por su carácter descriptivo, atendiendo a las manifestaciones que inmediatamente ofrece el enfermo mental y frente a él KRAEPELIN, siguiendo a KAHLBAUM, opuso el criterio patocrónico como principio ordenador para las psicosis endógenas.

Es decir, no fue que KRAEPELIN analizara la sintomatología y la evolución de las distintas psicosis, sino que fue justamente el modo evolutivo de ellas lo que sirvió para ordenar las psicosis endógenas, siguiendo, de este modo, las tesis fisiopatológicas alemanas (3)*.

LA CREACIÓN DEL SIGNO CLÍNICO Y DE LA PRUEBA FUNCIONAL

Las mayores dificultades para el diagnóstico en psiquiatría vienen dadas por la diferente manera de conducirse en la clínica los psiquiatras respecto a los médicos generales debido, como ya hemos señalado, a poseer los primeros de una nosología basada en “criterios extrínsecos” y especialmente sintomatológicos y, sobre todo, por no haber llegado la psiquiatría a la elaboración del signo clínico (6), lo cual es un hecho esencial para la clínica médica, lo que brevemente comentamos a continuación.

La clínica médica pudo hacerse científica, es decir, ajustarse a las exigencias de la ciencia positiva, cuando pudo trabajar con datos objetivos y mensurables y ello fue posible a partir de la noción de signo clínico elaborado por LAENNEC:

LAIN ENTRALGO (21) define el signo clínico como “todo dato espontáneo o provocado que muestra al médico la existencia de una lesión determinada o un trastorno funcional en el paciente”, y llegar a poder elaborarlo fue la gran hazaña de la medicina francesa que va desde BICHAT A LAENNEC.

Por medio del signo clínico el médico no diagnostica una enfermedad, sino, como decimos, únicamente la lesión anatómica o funcional en el paciente que explora. Sólo más tarde, por medio de un ejercicio deductivo y tomando además toda la información de la historia clínica, llega a la elaboración de un diagnóstico de la enfermedad y, contrariamente a lo anterior, el psiquiatra valora los síntomas y diagnostica directamente la enfermedad misma.

En 1801, BICHAT** en su Anatomía General había, escrito: “La Medicina llegará a ser una Ciencia Exacta - esto es, verdadera Ciencia- cuando los médicos establezcan una relación cierta y segura entre la observación clínica y las lesiones que hace ver la necropsia”. Para poder llegar a esto se deberían establecer, ante todo, dos hechos: en primer lugar, llegar a desarrollar una Anatomía Patológica y, en segundo término, organizar las enfermedades en relación con los órganos y los tejidos”.

Esta consigna de BICHAT fue desarrollada por sus discípulos CORVISSART (1755-1821) y BAYLE (1781-1816) y elaborada definitivamente por LAENNEC (1781-1826) que, como antes hemos dicho, estableció el signo clínico como el instrumento fundamental de la actividad clínica.

LAENNEC desarrolló la auscultación, que había iniciado CORVISSART, con la intención de ver {eskopein) la lesión ‘subyacente. Es decir, él pudo establecer una relación entre el sonido percibido y la lesión y de este modo fue capaz de elaborar una semiología en la que las peculiaridades de la auscultación -las características de los ruidos percibidos- se convirtiesen en signos clínicos.

LAENNEC distinguía entre síntomas, expresión de alteraciones de las funciones vitales (tales como el vómito, por ejemplo) y que son inciertos desde el punto de vista del diagnóstico y los signos que los definía como “cualquier dato de la observación sensorial que permita al clínico obtener, con bien fundada pretensión de certidumbre, una imagen parcial del estado anatómico en que se encuentra el cuerpo del enfermo en el momento de la exploración”.

La obra de LAENNEC consistió fundamentalmente en destacar la primacía de la observación [status praesens) sobre la anamnesis y el valor del signo clínico como un instrumento para el diagnóstico.

De este modo los médicos aprenden que diagnosticar es obtener a través de una actuación sobre el

*.- El tema del psicoanálisis es diferente. El modelo de FREUD que en muchos aspectos se ajusta más a los de la Ciencia, al establecer relaciones de equivalencia y no de clase, adolece del defecto de que los datos de observación no son empíricos. Pero en relación con la nosología, FREUD utilizó de un principio ordenador, las peculiaridades del desarrollo de la personalidad, lo que le permitió ordenar los diferentes cuadros.

**.- Respecto a la historia de la creación del signo clínico y de la prueba funcional seguiremos a P. LAIN ENTRALGO: La Historia clínica. Madrid, 1950.

paciente, de datos objetivos y medibles que revelan la existencia de ciertas lesiones. Por esta razón el período de Historia de la Medicina que ha estado presidida por la mentalidad anatomoclínica, que persiste hoy en muchos aspectos, consistió en un gigantesco esfuerzo en describir signos clínicos: así, BRIGHT (1789-1858) crea el dato de laboratorio como signo clínico; BROCA (1824-1880) valora de la misma manera los desórdenes del lenguaje; CHARCOT (1825-1893) ve de modo análogo las alteraciones sensoriales y motoras. Finalmente, la concepción de LAENNEC adquiere la máxima significación con el desarrollo de los distintos instrumentos de “escopia” que permiten ver directamente la lesión: el speculum vaginal de RECAMIER (1851), el oftalmoscopio de HELMHOLZ (1851), etc. y singularmente esta intención se cumple con el descubrimiento de los RX por ROENTGEN (1893).

Pero el pensamiento anatomoclínico que tuvo un importante desarrollo en medicina general no pudo apenas ser aplicado en psiquiatría, si exceptuamos para la descripción de algunos cuadros orgánicos cerebrales, singularmente para la conceptualización de las demencias. De acuerdo con ello parecería, en principio, que la clínica psiquiátrica debería renunciar a la esperanza de un desarrollo científico análogo al adquirido por la medicina general.

Pero la enfermedad puede ser caracterizada desde otro punto de vista distinto de la alteración estructural, es decir, puede ser definida como proceso, esto es como alteración de una función.

Esta manera de concebir la enfermedad que se desarrolló en medicina general a lo largo del siglo XIX y que surgió como un pensamiento especulativo en Alemania durante la Naturphilosophie, se convirtió en el pensamiento científico de la Naturwissenschaft que fue, precisamente, el pensamiento que presidió la investigación de KAHLBAUM y KRAEPELIN que significó el tránsito de la visión de la enfermedad como un estado [Krankheitszustand] a considerarla como un proceso {Krankheitsprozess}.

Pero, aunque KRAEPELIN y la mayoría de sus seguidores pretendieron caracterizar las enfermedades mentales según el modelo médico, esto solo lo fue desde un punto de vista teórico, como conceptualización de la enfermedad mental, pero no supieron o no pudieron, idénticamente que en medicina general, desarrollar los signos clínicos, por lo que no pudieron establecer la clínica psiquiátrica por los mismos cauces que sus colegas médicos.

La medicina fisiopatológica alemana puede ser esquematizada del modo siguiente:

- 1. Los fisiopatólogos entendieron la enfermedad más que como una alteración morfológica, como un proceso energético y material.
- 2. La enfermedad era explicada por las mismas leyes que gobierna la vida cotidiana.
- 3. Contrariamente al punto de vista de la medicina francesa, la medicina alemana revaloriza el síntoma espontáneo “como una demostración visible del proceso mórbido” (WUN-DERLICH). Los patólogos alemanes del siglo XIX contrariamente a sus predecesores, describen el síntoma, lo miden y lo relacionan con el proceso material; en otras palabras, lo evalúan científicamente. El síntoma espontáneo adquiere entonces el valor de signo clínico.

La consecuencia de lo anterior es:

- 1. La creación de nuevas técnicas en la clínica médica de estudios longitudinales: medida del pulso, ECG, EEG, etc...
- 2. La creación de la “prueba funcional” en oposición al análisis clínico estático, sobre lo que insistiremos más adelante.
- 3. El *curtus morbi* es establecido como un proceso medible y continuo. Esto último es esencialmente el punto de vista teórico que utilizó KRAEPELIN para la caracterización de las psicosis endógenas (3).
- 4. Finalmente, y esto es lo que en este momento nos interesa de modo especial, fue posible una nueva visión del signo clínico como un “complejo sindrómico expresión de una alteración energética” (LIEBIG, FRERICHS, TANHAUSER, etc.). En este sentido, mientras que para los anatomoclínicos el signo clínico es expresión de un cambio morfológico para los fisiopatólogos lo es de una alteración funcional.

Nosotros creemos que mientras el signo clínico anatómico tiene escasa aplicación en psiquiatría, por el contrario, el signo clínico fisiopatológico puede ser usado en la clínica psiquiátrica. Pensamos que en el momento actual existe ya un considerable número de observaciones relativas a alteraciones bioquímicas y endocrinológicas que permiten intentar ajustar la clínica psiquiátrica a los mismos procedimientos que la clínica médica. En definitiva, lo que proponemos es el desarrollo de signos clínicos y pruebas funcionales en la clínica psiquiátrica, un ejemplo de lo cual exponemos a continuación.

SIGNO CLÍNICO Y ENFERMEDAD DEPRESIVA

En los últimos años tres aspectos, relacionados unos con otros, se han desarrollado en relación con la enfermedad depresiva:

- 1. La demostración de que hay varios tipos de alteraciones bioquímicas en las depresiones.
- 2. La posibilidad de diagnósticos biológicos en la depresión.
- 3. La posibilidad de terapéuticas, específicas; en otros términos, la aplicación, en teoría, de terapéuticas correctoras de las distintas alteraciones bioquímicas.

Desde el punto de vista práctico el tercer aspecto es claramente el más interesante, pero hasta el presente no ha sido posible prescribir el antidepresivo adecuado desde un punto de vista científico.

Tabla I. Algunos síntomas de la depresión e hipótesis monoaminérgica.

DE COLONNA, TETIT, LEPINE Y EDISMARE

Catecolamina		
Noradrenalina	Dopamina	Serotonina
	Diskinesia	Diskinesia
	Akinesia	
Perturbación motora (baja de la iniciativa y mantención de act. Motriz		Temblores gelatinosos de Parant
	Síndrome de Parinaud	
Miosis		
Hiporeflexia tendinosa		
Hipotonía muscular		
Pérdida del reflejo André-Thomas		
Aumento del reflejo cardio-ocular	Aumento del reflejo cardio-ocular	
Hipotensión ortostática	Hipotensión ortostática	
	Hipotermia	
	Sialorrea	
Cefalea		Cefalea
	Problemas sexuales	
Insomnio		Insomnio
	Bradiapnea	
	Hipersensibilidad al ruido	
	Disfagia	
Amnesia de eventos recientes		

Es cierto que poseemos ciertos “predictores” respecto a la eficacia terapéutica de determinadas sustancias. Así, por ejemplo, SABELLI y cols. (1983) (30) y DRIMMER y cols. (1983) (15) han podido demostrar que los pacientes depresivos que mejoran con metilfenidato responden positivamente a la terapéutica con imipramina y no lo hacen a la nortriptilina.

Pero nosotros pensamos que lo que interesa es descubrir signos clínicos que revelen la presencia de alteraciones bioquímicas, lo cual es hoy posible tal como hemos mostrado en un trabajo anterior (6). Para ello hemos partido de una investigación de COLONA y cols. (13) que pudieron confeccionar una lista de signos que desde el punto de vista teórico eran expresión de determinadas alteraciones bioquímicas. Esta lista fue confeccionada a partir de observaciones de todo tipo, clínicas, experimentales, etc. (Tabla I).

En un primer trabajo (5) en donde intentábamos valorar la frecuencia de estos signos entre los enfermos depresivos pudimos verificar que aparecían con suficiente frecuencia como para ser de utilidad clínica y, además, que se, presentaban en proporción diferente en la depresión endógena y en la reactiva (Tabla II).

	Endógenos (N=20) F %		Reactivo (N=7) F %	
Disquinesia	5	25	-	-
Aquinesia	3	15	-	-
Perturbación motora	6	30	-	-
Temblor de Parant	1	5	-	-
Miosis	2	10	-	-
Hiporreflexia	3	15	-	-
Reflejo oculo-cardiaco	7	35	-	-
Hipotensión ortostática	1	20	-	-
Sailorrea	1	5	-	-
Cefalea	6	30	3	42.8
Falta de deseo sexual	11	55	5	71.4
Insomnio de conciliación	10	50	3	42.8
	13	65	1	14.2
Hipersensibilidad al ruido	11	55	3	42.8
Amnesia de ev. recientes	5	25	1	14.2

- DOPAMINA ? = 1 ? = 2 – 10 – 11 – 13 – 15 – 18 - 19
- NORADRENALINA ? = 16 ? = 3 – 6 – 10 – 7 - 20
- SEROTONINA ? = 14 ? = 1 - 4

Esto nos llevó a la realización de otro estudio (6) en el que por medio de un análisis Cluster pudimos establecer correlaciones entre estos signos y la alteración de determinadas sustancias endógenas (Tabla III). Como puede comprobarse en la Tabla III, las alteraciones del Cortisol y DA se relacionan con hipotensión ortostática, acinesia y síndrome Parinaud; la EP y NE con dismnesia, miosis, reflejo óculo-cardíaco, diferencia en la frecuencia de pulso, deficiencia sexual, temblor de Parant, hipotonía, insomnio inicial y trastorno de la motilidad. Finalmente, MN, VMA, 5-HIAA y 5-HT se correlacionan con hiporreflexia, hipotonía, reflejo de Thomas, sialorrea, cefalalgia, bradipsiquia e hipersensibilidad a los ruidos.

En definitiva, lo que hemos querido poner de manifiesto es la posibilidad de establecer en la clínica psiquiátrica de verdaderos signos clínicos, estos datos espontáneos o provocados que correlacionen con una determinada alteración bioquímica.

LA PRUEBA FUNCIONAL Y EL DIAGNÓSTICO PSICOPATOLÓGICO

Como acertadamente señalan R. L. SPITZER y P. T. WILSON (34) se “evitarían muchas discusiones polémicas y enfervorizadas sobre la clasificación en psiquiatría si básicamente se comprendiera que el concepto de enfermedad o mal está hecho por el hombre. No refleja ninguna propiedad intrínseca de la naturaleza”.

Por eso resulta sorprendente la conducta habitual en las investigaciones bioquímicas, y otras, de los trastornos mentales. Se ordenan las enfermedades según unos criterios - en general descripciones sintomatológicas, curso, etc.- y posteriormente se busca la posibilidad de alteraciones biológicas. Sería milagroso que dos modelos tan opuestos coincidieran. Esta es la razón por la que los datos bioquímicos suelen ser inespecíficos o existen notables contradicciones entre diferentes investigadores.

Un ejemplo puede ser el test de supresión de cortisol por dexametasona. Frente al primitivo punto de vista de CARROL se ha podido comprobar la positividad del test para la mayoría de las enfermedades mentales.

Otro ejemplo puede ser nuestro estudio sobre las beta-endorfinas (6). Aunque con datos contradictorios puede afirmarse que tiende a encontrarse cifras altas de beta-endorfinas en la manía y episodios esquizofrénicos agudos. (TERENIUS y cols. , 1976 (34), PICKARD y cols;1981(28),GENER y cols., 1981 (16)) y parece que está involucrada en la depresión (LEWIS y cols., 1981 (16), LEBOYER, 1986 (23) siendo el dato más según el cambio de niveles de beta-endorfinas al cambiar la fase, con disminución en la fase depresiva (PICKAD y cols.,1981 (21)). En nuestro trabajo, además de estudiar otros aspectos lo que intentábamos era principalmente, no ver los niveles de beta-endorfinas en relación con una enfermedad, sino con el estado psicopatológico. Pudimos verificar que cifras altas de beta-endorfinas se encuentran en estados con sintomatología expansiva, de aspecto maniforme y, lo contrario, es cierto para los estados depresivos, confirmando, en cierto modo las observaciones de LINDSTROEM y cols., 1983 (25).

Lo que esto quiere decir es que en principio las modificaciones bioquímicas deben relacionarse más que con enfermedades, que son construcciones “hechas por el hombre” y que “no reflejan ninguna propiedad intrínseca de la naturaleza” (34), deben hacerse con los síntomas que sí son estados reales. Por eso no es contradictorio que aparezcan las mismas alteraciones en diferentes enfermedades, concretamente cifras altas de beta-endorfinas en la esquizofrenia y la manía y bajas en la esquizofrenia y la depresión, o variables en una misma enfermedad.

Siguiendo nuestro planteamiento hemos pensado que atendiendo a la sintomatología y a la luz de los resultados obtenidos por la moderna investigación psicoendocrinológica, podíamos establecer en psiquiatría pruebas funcionales con el mismo sentido que se establecieron en medicina general.

En la breve reseña histórica comentada al comienzo habíamos señalado que la clínica médica se había hecho científico al establecerse la noción de signo clínico lo que ello quiere decir es que el clínico interviene en la configuración de la enfermedad al hacer visibles y patentes los signos de enfermedad hasta entonces latentes (un ruido auscultatorio, una albuminuria, etc.) o bien produciendo signos nuevos, delatores de la alteración anatómica, tal, por ejemplo, mediante la percusión.

Pero el pensamiento fisiopatológico va a dar un paso nuevo con la creación de la prueba funcional. “Más que signos físicos esa intervención va a suscitar ahora síntomas nuevos, producidos en condiciones exactamente calculadas; o si se quiere signos fisiológicos reveladores del estado funcional de un órgano o del organismo entero (Lain Entralgo) (21).

La prueba funcional consiste entonces, en observar la capacidad de un órgano frente a un obstáculo artificial conocido. Esta situación parece cumplir al máximo las exigencias de la investigación científica ya que brinda al clínico estas dos posibilidades: “la observación de una actividad orgánica y visible producida en condiciones perfectamente determinadas por el arbitrio del explorador; y por otra parte la, la, intelección de un síntoma artificial según su íntima contextura fisiopatológica. El explorador sabe a la vez, y de modo preciso, cómo se ha producido la alteración vital que observa y cómo esta alteración está aconteciendo realmente” (21).

La Historia de la Medicina y la actividad medica actual está llena de pruebas funcionales (sobrecarga de

glucosa, ejercicio para medir el rendimiento cardio respiratorio. etc.) y esta posibilidad aparece hoy también en psiquiatría. Un ejemplo claro de ello lo representa la investigación actual de la respuesta endocrina ante diferentes estímulos.

A pesar de que las hipótesis endocrinológicas en psiquiatría son antiguas (KRAEPELIN y FREUD) y aunque hace años, especialmente M. BLEULER (1954) (10) investigó sistemáticamente la función endocrina en los enfermos mentales y, aunque también, es antiguo el conocimiento de que el hipotálamo tiene una función endocrina (SCHARRER y SCHARRER, 1940 (31)), sólo fue posible estudiar adecuadamente estos aspectos en psiquiatría en los últimos años gracias al desarrollo de una serie de técnicas de laboratorio (cromatografía de gases, radioinmunoensayo, histoquímica, absorción atómica de masas, etc.).

En las últimas décadas han proliferado los estudios endocrinológicos en psiquiatría y tres parecen ser las finalidades principales del análisis de la función endocrina:

- 1. El sistema endocrino representa una “ventana” para estudiar la función suprahipofisaria. Es decir aquellas vías de neurotransmisión que en definitiva son las vías comunes finales del control nervioso del eje hipotálamo-hipofisario.
- 2. Un segundo aspecto de la psicoendocrinología sería el de la valoración de la respuesta terapéutica en diferentes enfermedades ante los distintos tipos de tratamiento.
- 3. Por último, el estudio endocrinológico podría servir para intentar clasificar trastornos o enfermedades o subtipos de ellas según factores neuroendocrinos, tal como por ejemplo pudo hacer M. BLEULER (10).

Pero lo que interesa destacar ahora es que el análisis de la función endocrina fue eficaz a partir de la incorporación de técnicas de estimulación de órganos secretores cumpliendo de este modo con las exigencias de la prueba funcional desarrollada en Medicina hace años, tal como antes hemos comentado.

La actividad secretoria hipotálamo-hipofisaria está caracterizada por tener una actividad temporal de forma episódica, en cortos períodos de tiempo, que son distintos para cada hormona en frecuencia, amplitud y relación con las fases del sueño (LIUZZI y cols. , 1980 (26); BALESTRERI y cols., 1979).

Debido a esta ordenación, la información sobre la actividad temporal de la secreción hipotálamo-hipofisaria en el hombre sé ha observado mediante determinaciones seriadas, cada veinte o treinta minutos, de muestras de sangre, hasta veinticuatro horas, observándose un patrón de secreción intermitente caracterizado por picos máximos con intervalos de menor secreción y una secuencia programada, al menos en parte, por los centros cerebrales superiores.

Por el hecho de las fluctuaciones espontáneas de los niveles hormonales y la liberación de las diferentes hormonas hipofisarias (ACTH, GH, PRL) en situaciones de stress, las muestras plasmáticas deben ser obtenidas en condiciones de control estricto y éste es el hecho que ha llevado a poner en marcha técnicas farmacoendocrinas destinadas a someter a los centros hipotálamo-hipofisarios a estímulos bien conocidos y observar su respuesta. En definitiva, se han elaborado modelos siguiendo las exigencias de las pruebas funcionales, que antes hemos comentado.

Las pruebas que han tenido una mayor utilización en psiquiatría han sido el test de supresión de cortisol con dexametasona (CARROL, 1977 (12)) el test del TRH, que se muestra eficaz para la liberación de TSH, PRL (GUILLEMIN, 1960 (18)) y en ciertas condiciones patológicas de GH (COLLU, 1979 (14)); el test de LHRH utilizado para estudiar la capacidad de liberar LH y FSH hipofisarias (SCHALLY y cols. , 1972 (31)).

Aunque también se han mostrado respuestas anómalas de GH y PRL en ciertas psicosis (GIL-AD y cols., 1981 (17)); y el test de hipoglucemia insulínica que es un potente estímulo para la liberación de ACTH, GH y PRL (LUZZY y cols., 1980 (26)).

Existen otras pruebas, pero las anteriores son las más utilizadas. Sin embargo, un adecuado procedimiento para la exploración de la función adenohipofisaria en su totalidad es la utilización simultánea de tres de estas pruebas (THR, LHRH, INSULINA), lo que se conoce como “prueba combinada de triple estímulo” (HARSOULIS y cols., 1973 (19)) que permite explorar la función de las seis principales hormonas de

la adenohipófisis (GH, ACTH, PRL, TSH, LF, FSH) ya que no existen interferencias significativas en la respuesta hormonal al utilizar simultáneamente los tres estímulos (HARSOULIS y cols., 1973 (19)) o, en todo caso, pequeñas diferencias en el sentido de la potenciación (MORTINER y cols., 1973 (27)).

En los últimos años existen un considerable número de observaciones utilizando diferentes test para investigar la respuesta psicoendocrina en las enfermedades mentales, especialmente en las grandes psicosis.

Los resultados son en muchos aspectos contradictorios o imprecisos, encontrándose respuestas hormonales aumentadas, normales o disminuidas para un mismo estímulo en una misma enfermedad.

Las dificultades para la valoración e interpretación de los resultados provienen de numerosas circunstancias. En lo que hace a la esquizofrenia, por ejemplo, LAL y cols. (1982) (22) señalan que procede de: 1. De la droga empleada para la respuesta neuroendocrina. 2. Del tratamiento con neurolépticos. 3. Del estado evolutivo de la esquizofrenia (y aquí entran factores difícilmente controlables como son la hospitalización, dicta, tiempo de tratamiento farmacológico). 4. De la heterogeneidad de los receptores. 5. De peculiaridades individuales del eje hipotálamo-hipofisario.

Todo esto es cierto, pero nosotros pensamos que las dificultades de la interpretación provienen también del tipo de planteamiento teórico realizado y de las metas propuestas. Nuestro punto de vista es que, además de para otras cuestiones, estas pruebas psicoendocrinas, sirven como prueba funcional, es decir, para valorar el estado del sistema hipotálamo-hipofisario. Por otro lado, creemos que el estado hipotálamo-hipofisario varía dentro de una misma enfermedad, pero puede estar relacionado con la sintomatología clínica mostrada en el momento de la exploración.

Uno de nosotros (POZO (29)) ha utilizado el test combinado del triple estímulo en una amplia muestra de esquizofrénicos agudos y crónicos, obteniendo diversas respuestas anómalas, tanto en los valores medios como individualmente, pero lo que queremos destacar en este trabajo es que pudo comprobarse mediante un análisis de la función discriminante que diferentes síntomas, medidos con el CPRS de ASBERG y cols., 1978 (1), sirven para valorar si una determinada hormona tiene una respuesta normal o alterada.

Así pudo verse que la presencia de “ideas de suicidio, humor delirante y determinados delirios”, permiten valorar si un paciente tiene una respuesta TSH normal o disminuida a través del cálculo de la función discriminante según la fórmula obtenida del análisis, con la probabilidad del 90 % para la inclusión en el grupo de respuesta disminuida y del 84 % para la inclusión en el grupo de respuesta normal.

El síntoma “dificultad de concentración” sirve para incluir con un 100 % de probabilidad un paciente en el grupo de respuesta disminuida de GH y en un 50 % en el grupo de respuesta normal.

Naturalmente que deben hacerse más observaciones, pero este estudio lo que entre otras cosas muestra es la necesidad de abordar el análisis psicoendocrinológico y, seguramente de otras sustancias bioquímicas, desde perspectivas nuevas y distintas de las habituales.

La prueba endocrina lo que pone de manifiesto es, entre otras cosas, que el eje hipotálamo-hipofisario puede estar alterado y que al ser estimulado fracasa para la adecuada secreción de ciertas sustancias o bien tiene una respuesta normal. La observación clínica cuidadosa pone de manifiesto que ciertos síntomas pueden tener valor discriminatorio respecto a la probabilidad con que una determinada función endocrina esté o no alterada. Pero seguramente es un error creer que una enfermedad mental concreta se dé, en todas las condiciones, una determinada alteración endocrina.

CONCLUSIÓN

Lo que hemos pretendido mostrar en este trabajo es que la clínica psiquiátrica y la nosología psiquiátrica deben ser modificadas. Esta última debe alejarse de ordenaciones puramente descriptivas y empezamos a estar en condiciones de intentar hacerlo desde la fisiopatología cerebral (alteraciones del funcionamiento de distintos sistemas cerebrales) y que la clínica psiquiátrica, como la clínica médica, debe desarrollar una semiología que permita el diagnóstico, no de una enfermedad, sino de la alteración de un sistema cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

- (1). ASBESG, M, MOTGOMERY, S. y cols.: A comprensivo psychological rating scale. En "Acta Psych. Scand.". Suppl. 271; pp. 5-27, 1978.
- (2). BALLESTRERI, R, BERTOLINI, S., y CÁSTELO, G.: The neural regulation of ACTH secretion in man. En "Neuroendocrinology: Biological and Clinical Aspects", ED. A. Pollani y R. M. McLeod. Academic Press. London, 1979.
- (3). BARCIA, D.: Ritmos biológicos en Psiquiatría. En "Psiquiatría", Dir. C. Ruiz Ogara, J. J. López-Ibor Aliño y D. Barcia. T. I., Toray, Barcelona, 1981.
- (4). BARCIA, D.: Crisis de angustia. Psicogenia. Una discusión sobre la nosología. Symposium sobre "Crisis de Angustia". Dir. C. Ballus, Barcelona, 1985.
- (5). BARCIA, D.: Estudio de los posibles signos clínicos en la Depresión. En "Symposium sobre Depresión". Dir. M. Rojo, Valencia, 1983.
- (6). BARCIA, D. y SÁNCHEZ BLANQUE, A.: Clinical sing and Depressive Hiñes. "J. Of Psichiat. Biol" (en prensa).
- (7). BARCIA, D., MARTÍNEZ, A. y cols.: Niveles plasmáticos de Beta-endorfinas y modificación por neuroléplicos en esquizofrénicos agudos y crónicos. En "Actas Luso-esp. Neur. Psiq.", 1984, (12) 3-10.
- (8). BERNER, P. y otros: Criterios diagnósticos para la Esquizofrenia y las Psicosis afectivas. World Psychiatric Assotiation. Espaix. Barcelona, 1986.
- (9). BESSER, G. M., RATCLIFFE, J. G. y cols.: Interaction between thyrotrophin, corticotrophin and growth hormone secretion in man. "J. Endoch", 1971, 51; p. 699.
- (10). BLEULER M.: Endokrinologische Psychiatric. G. Thieme. Stuttgart, 1954.
- (11). BROCKINGTON, I. F., KENDEL, R. E. y LEFF, J. P.: Definition of Schizophrenia: Concordame and prediction anteome. En "Psychological Medicine", 1978, 8, pp. 387-98.
- (12). CARROL, B.): The hypotalamus-pituitari-adrenal axis in Depression. En "Handbook on Depression". Fd. G. Burrows. Elsevier, Amsterdam, 1977.
- (13). COLÜNA y cols.: Etat depressive, symtom clinique et hypotheses monoaminergiques. En "cephale" 1978, 4, pp. 5-18.
- (14). COLLU, R.: Abnormal pituitary hormone response to TRH and Index of CNS disjunction. En "Clinical Neuroendocrinology". Ed. Tolis G., Raven Press, New York, 1979.
- (15). DRIMEN, E.J. y cols.: Desipramine and methylphenidate combination treatment for Depression. "Am. J. Psych.", 1983, 140, pp. 241-242.
- (16). GENER, R., GOREHICK, D. y cols.: Endorphins: CSF levels and multidose studies in Psychiatric subjects. En "Biol. Psychiat.". Ed. C. Perris. Elsevier, Amsterdam, 1981.
- (17). GIL-AD, Y., DICKERMAN, Z. y cols.: Abnormal growth hormone response to LHRH muí TRH in 'adolescent schizophrenic boys. "Am. J. Psych.", 1981, 138, pp. 357-60.
- (18). GUILLERMIN, R.: Hypothalamic Hormones: Releasing and inhibiting factor. En "Neuroendocrinology". Ed. D. T. Kriger y Highes. Siñaver, New York, 1960.
- (19). HARSOLULIS, B., MARSHALL, J. C. y cols.: Combined test for assessment of anterior pituitary function. "Brit. Med. J.", 1973, 4, pp. 326-329.
- (20). LAIN ENTRALGO, P.: Concepto de Salud y Enfermedad. En "Patología General". Dir. Balcells y otros. Toray, Barcelona, 1970.
- (21). LAIN ENTRALGO, P.: La Historia Clínica. C.S.I.C., Madrid, 1950.
- (22). LAL, S., NAIR, N. P. v cols.: Drug-induced growth hormone and prolactin responses in Schizophrenia research. En "Prog. Neuropsych. Biol. Psych", 1982, 6, pp. 631-37.
- (23). LEBOYER, M.: Les endorphines. Aspects physiologiques, pharmacologiques et investigation en Psychiatrie. "L'Encephale", 1986, 12/2, pp. 45-62.

- (24). LEWIS, L., JUDD, M. y CRAIG, R. M.: Blunted prolactin response to methadone suggest endorphin dysfunction in depression. "VII World Congr. Psychiatry", Wien, 1983.
- (25). LINDSTROEM, L. y cols.: CSF endorfins and clinical characteristics in Schizophrenia. "VII World Congr. Psychiatry", Wien, 1983.
- (26). LIUZZI, A., CHIODINI, P. y cols.: Hormonal test m Hypotalamo-Pituilary Dysfunction. En "Endocrine Function of Brain". Ed. M. Motta, Raven Press, New York, 1980.

Demetrio Barcia y Pedro Pozo. Universidad de Murcia. Facultad de Medicina. Catedrático de Psiquiatría y profesor ayudante.

En: <http://www.alsf-chile.org/articulos-clinicos.html>

Volver a Artículos Clínicos

PÁGINAS DEL PORTAL ALSF-CHILE

<http://www.alsf-chile.org> - <http://www.biopsique.cl> - <http://www.indepsi.cl>

Contacto: alsfchile@alsf-chile.org.