



"Estrés, ansiedad, depresión"

Una secuencia clínica progresiva.

Vulnerabilidad y Resiliencia

La personalidad como target farmacológico

Carlos A. Soria

Médico psicoanalista y Especialista en Psiquiatría y Farmacología.
Profesor Autorizado de Clínica Psiquiátrica, Fac. de Medicina, Univ. Católica de Córdoba. Presidente del Colegio Argentino de Neuropsicofarmacología

Sean mis primeras palabras de agradecimiento a los colegas de la Asociación Argentina de Psiquiatras (AAP) y a Laboratorios Gador por darme la posibilidad de participar en este Simposio.

En mi presentación retomaré lo planteado por la Dra. López Mato para ir un poco más atrás y centrarme, literalmente, en el origen de los sistemas sobre los cuales estamos discutiendo. Les propongo remontarnos, –desde un punto de vista científico– hasta los tiempos de nuestra antigua madre. En efecto, hasta donde sabemos, la vida empezó en el mar hace unos cuatro mil millones de años. Comenzó en un mar primitivo, una verdadera sopa de elementos orgánicos que, por acción de la radiación solar o del rayo, disponían de energía para irse combinando, hasta que apareció una "moléculita" que tenía una capacidad que no poseían las anteriores: la de autoduplicarse, esto es, la de generar réplicas idénticas de sí misma. Siguiendo una ley de la materia viva esta molécula se agrupó en formas más complejas. La "celulita" primitiva o la primera molécula en el mar, estaban en un estado de perfecto equilibrio. ¿Por qué de perfecto equilibrio? Por que podían tomar lo que necesitaban y excretar lo que les sobrara. Ese estado de perfecto equilibrio consigo mismo y con el entorno sería, quizás, la mejor metáfora de lo que podríamos llamar el Paraíso. Pero cuando, siguiendo una regla de la materia viva, esta se agrupa en formas cada vez más complejas, la célula que queda en el centro ya no tiene acceso directo al mar, necesita generar un sistema de bomba y cañerías que la libere de lo que le sobra y le traiga lo que le falta. Dicho sistema sería como un primer esbozo de aparato cardiovascular. Pero antes de esto necesitó generar un sistema de "señales internas" que le indique qué le sobra y qué le falta. Ese sistema de señales internas es probablemente el antecedente evolutivo, primordial, del sistema nervioso. Allá en la noche de los tiempos hace unos cuatro mil millones de años tenía un sentido: preservar el equilibrio interior. Hoy 4.000 millones de años después sigue teniendo la misma misión. Evolucionamos a través de una espiral adaptativa y llegamos a los primates con los que compartimos el 98,3% de los genes. Esa módica diferencia está en el ángulo órbita-frontal; lo que nos hace orgullosamente humanos es esa masa de neuronas que empuja el hueso y lo rectifica. Esto nos permite, entre otras cosas, futurizar. Nuestro cercano pariente vive en un gozoso

presente. No tiene bienes de rentas, no paga aportes jubilatorios. Lo que vendrá no le inquieta. Esta historia ha quedado almacenada en nosotros, en lo que Mac Lean describió como "cerebro interno", un primer cerebro, el complejo reptiliano con todo lo instintivo que, tamizado por el segundo - como sede de la afectividad y la memoria- llegaba al tercero, el exclusivamente humano, el neocortex que permite futurizar e imaginar (**Fig.1**). ¿A partir de qué? A partir de restos de memoria, afectivamente cargados, es que puede concebir situaciones no vividas. Esto ya lo expresaba, a fines del siglo XVIII, Ernest Haeckel con su ley de la recapitulación. ¿qué decía: "Se repite en la ontogenia la filogenia de la especie". ¿Qué señalaba con esto? Que en la formación de un nuevo ser se recapitulaba la historia de todos los seres pertenecientes a esa especie. Que en el nacimiento de un perro, por ejemplo, se recapitula la historia de todos los perros que en el mundo han sido.

Decíamos que la vida empezó en una célula primitiva. Y la vida individual empezó el día en que "papá puso una semillita en mamá". A partir de esa célula primitiva nos multiplicamos hacia una forma pluricelular y vivimos en nuestro mar primitivo en donde estábamos en perfecto equilibrio con nosotros mismos y con el entorno. Transcurrimos plácidamente nuestra vida acuática. Pero, como nada de lo bueno dura mucho, llegó el infausto día en el que fuimos expulsados a un mundo gaseoso. La vida comienza, desde allí, a ser en blanco y negro. Habrá una impronta primaria que estará dada por la angustia de separación, pero también por la inundación de carboxihemoglobina que va a dejar una muesca biológica desde el inicio. Y habrá una segunda cuestión: la complejidad evolutiva de nuestro sistema nervioso central que hace que nazcamos pavorosamente desvalidos. Nueve meses no alcanzan para formarnos adecuadamente y necesitamos auxilio exterior. Cómo nos vaya a ir, dependerá de la mano que nos reciba; que esa mano disponga o no de las funciones materno-paternas. Estos primeros años de vida serán cruciales para lo que vendrá después. Vamos a quedar de por vida en una permanente búsqueda de re-uniión. Nos reuniremos en sociedades de fomento, partidos políticos, asociaciones psiquiátricas e incluso matrimonios. Mas nunca recuperaremos el paraíso perdido. Sabemos, también, que el nacimiento de un niño se da mucho antes, cuando en la mente de una mujer o de un varón anida el deseo del hijo y que, de alguna manera, el deseo saludable, es el de una mamá con una buena femineidad que lo pueda mirar al padre y el de un papá capaz de interponerse entre la madre y el hijo.

Tenemos a nuestro niño recién nacido. Hagamos hablar en él al instinto. Desde la mucosa digestiva surge una señal, que viaja como información y llega al cerebro, rompe el equilibrio, produce dolor. El no sabe llamar "hambre" a esta sensación, pero en su cerebro primitivo tiene almacenada una frase que dice que "el que no llora no mama". Comienza a llorar, empieza a comer, graba memoria en su segundo cerebro, graba el sabor de mamá, la tibieza de mamá, el calor de mamá y pone en

marcha a todos los sistemas integradores que la naturaleza puso a su disposición: el sistema nervioso, el endócrino y el inmunológico. El desequilibrio, percibido como dolor o displacer, promueve la acción con un único sentido, el mismo de siempre: preservar el equilibrio interior, restauración que es coloreada por una sensación de placer, de bienestar (Fig.2).

Si mamá llega en tiempo y forma las cosas van muy bien, pero si el niño empieza a padecer porque mamá no llega... piensen ustedes que, cuando decimos: "Señor mío y Dios mío hágase tu voluntad" no hacemos más que repetir lo que sentimos en la cuna. Vivir una infancia dichosa o miserable depende de los dioses que rodean nuestra cuna, de la primera mano. Si la mano no llega en tiempo y forma, una serie de reacciones emocionales irán surcando nuestra cabecita: inquietud, ansiedad, temor, angustia, miedo, pánico, y si esto se repite, incluso, desconexión. Todo esto lo podemos reproducir en el laboratorio mediante el fenómeno kindling en experiencias animales fácilmente equiparables a las humanas (Fig.3).

Además, desde una célula primitiva pluripotencial tenemos que fabricar los cien mil millones de neuronas con las que nacemos y debemos hacerlo "al galope", en nueve meses, lo que equivale a formar 250.000 por minuto. Doscientos cincuenta mil por minuto que no sólo se forman si no que tienen que viajar hasta ocupar su posición definitiva para cumplir con su función: tramitar información; información que viene circulando por las neuronas a través de un lenguaje binario, electroquímico.

Un cerebro normal tiene, al momento del nacimiento, 100 mil millones de neuronas, 10 a la onceava potencia, un diez seguido de once ceros; que, a partir de allí, comienzan a vincularse con las vecinas, 10 a la decimoquinta potencia, un diez seguido de quince ceros. ¿De qué depende ese proceso? Del grado de estimulación que reciba el tejido nervioso desde el entorno. ¿Y qué importancia tiene? Para intentar responderlo tomemos un lote de gatos de los mismos padres, los separamos hasta los dos meses y medio de sus progenitores y a su vez los dividimos en dos grupos, a un grupo lo privamos sensorialmente, al otro lo estimulamos ricamente. Si tienen que competir por la comida, los miembros del grupo de gatos privados pasarán hambre y si tienen que competir por las hembras también "pasarán hambre". Esto ocurre en forma idéntica en los seres humanos: a la hora de nacer somos todos más o menos iguales, hacia los dos años, ya hay pícaros y hay tontos, hay ganadores y perdedores. Y con este bagaje habremos de negociar nuestra existencia. Habrá quien tenga un alfabeto completo (un patrón de respuestas a los estímulos variado y combinable) y quien tenga un número de letras limitado (respuestas escasas, rígidas y estereotipadas).

Podemos explicar el funcionamiento global de nuestro sistema nervioso por la teoría de conjuntos, un conjunto es una serie de elementos que guardan entre sí relaciones y estas relaciones son puestas-en-forma, o in-forma por información que circula

por sistemas de complejidad creciente.

¿A dónde vamos con esto? Nacemos con 100.000 millones de neuronas, con 10 a la 15 sinapsis, que se irán estructurando por niveles de relación jerárquica. Lo que llamamos psiquis o espíritu humano es información circulante por niveles de complejidad creciente. Con este bagaje algunos aparecen en el mundo con mayor resiliencia, es decir, con mayor capacidad de soportar determinadas situaciones y otros con mucha mayor vulnerabilidad.

Así las cosas, a partir de ahí vamos a constituir eso que llamamos personalidad. La persona era la máscara que usaban los actores en el mundo griego de la Antigüedad para representar a un personaje que, a través de distintas situaciones, mudaba pero era siempre el mismo. Esta idea de la permanencia de una individualidad a través del tiempo constituye el esbozo del concepto de personalidad. Con ello el concepto de personalidad quedó ligado al concepto de inmutabilidad temporal. Se decía que alguien era crónicamente deprimido o crónicamente ansioso. Se asimiló la idea de cronicidad a la de patología del carácter.

Estábamos impregnados de una concepción dualista de la enfermedad, pensábamos a nuestros enfermos en términos de polaridades: biológica o psicológica, endógena o psicógena. Sumado a esto la impronta del pensamiento psicoanalítico que remarcaba un aspecto trascendente pero no único del problema y, finalmente, la dificultad para distinguir entre el modo de ser habitual del paciente y estados depresivos o ansiosos de rango menor, confluyó a que aquellos crónicos de toda la vida asumieran su problema como un rasgo propio de su identidad y por lo tanto muy poco pasible de modificación. Si pedían ayuda médica, quedaban frecuentemente entrampados en tratamientos de largo plazo y de muy baja operatividad.

Todo empieza a cambiar cuando, a comienzos de los '70, Hagop Akiskal, estudió en su Laboratorio de Sueño a un grupo de estos depresivos crónicos y comprobó que, algunos de ellos, presentaban una latencia REM acortada, un marcador de rasgo típico de la depresión mayor. Pero además no lo presentaban sólo estos depresivos crónicos, lo presentaban también sus familiares de primer grado y observó que esto cambiaba con la mejoría clínica y que esta normalmente se lograba si se les administraba una quimioterapia vigorosa, usando antidepresivos en dosis y en tiempos adecuados, pero en dosis muchos más altas que las habitualmente usadas en la depresión mayor.

Estos "depresivos leves" que aparentemente presentaban una clínica de rango menor, de baja intensidad y que la traían desde siempre, se conducían desde el punto de vista de la respuesta farmacológica como verdaderos pacientes resistentes, cuadruplicábamos la dosis para tener respuesta. El Trastorno Distímico descrito por Akiskal resultaba un cuadro singular en el que "Los síntomas son más que los signos" y el padecimiento subjetivo supera ampliamente a lo que podemos objetivar. La

mente de estos pacientes aparecía poblada por patrones irracionales de ideas pesimistas y signada por anticipaciones negativas. Lo crucial no era el estado depresivo sino su manera de verse a sí mismos y a su lugar en el mundo. Era el tipo de paciente que diría: "Tomo un taxi y viajo parado". Era el tipo de paciente que diría: "Pongo un circo y me crecen los enanos". Era el grupo de pacientes que Schneider llamó "aristócratas del sufrimiento" o, como me refirió la esposa de uno de ellos: "Doctor, mi marido toma clases de aflicción". Estos verdaderos sibaritas del sufrimiento se sentían así desde la concepción.

Entendimos entonces que no teníamos en tratamiento a una enfermedad sino a un modo de ser, a una verdadera existencia distímica, caracterizada por el perenne sufrimiento y por su incapacidad para el placer. Cuando comenzamos a tratarlos, observamos que no tratábamos síntomas sino que tratábamos una manera de estar en el mundo, que había primero cambios en lo interpersonal, luego en la inserción social y que estos pobres de toda pobreza, empezaban a volverse creativos, activos, mucho más dinamizados.

Nos obligó a repensar lo que llamamos temperamento, un concepto más ligado a lo genético y que, a estos sujetos, los disponía permanentemente a la tristeza, sobre la cual edificaban un carácter, casi siempre armado de dependencia, rigidez defensiva y muy baja tolerancia a la frustración, confluyendo en personalidades distímicas ([Fig.4](#)).

Comprobamos que todo cambiaba cuando insuflábamos más voltaje biológico en la línea.

¿Qué supuso esto? Todo un viento de esperanza para estos crónicos de toda la vida, de modo que retomamos algunas viejas ideas. Ya López Ibor planteaba que "las neurosis son en cierto sentido enfermedades del ánimo" y hablaba de timosis, y postulaba "una alteración del fondo endotímico-vital que es la infraestructura de la neurosis". Simplemente empezábamos a encontrar el sustrato biológico de algunas observaciones fenoménicas hechas en su tiempo.

Rescatamos la idea de *Einheitspsychosis*, es decir, la de las teorías unicistas de las enfermedades mentales, volvimos a pensar que quizás había un elemento de base común que tuviera distintas formas de expresión. Si, con un criterio didáctico, describimos al ser humano como la resultante de un equilibrio genético, neurobioquímico, psicológico y social; modificaciones en algunos de estos niveles, particularmente, en este caso, el neurobiológico, se traducirán en las restantes esferas

De alguna manera pudimos, leyéndola desde nuestro nivel neurobiológico, plantear a la personalidad como la biología en acción dentro de un contexto social.

Asumir a la biología como social nos permitió aceptar también, sobre todo en estudios comparados, la relación entre rango

social y estatus endócrino –este es un fenómeno clásico en los estudios en monos-. El mono que tiene el control de la manada tiene una cantidad de elementos que lo protegen mucho más contra cualquier situación de estrés. La estabilidad y el mayor control sobre las circunstancias le da al animal que tiene ese rol, una posición mucho menos vulnerable que al resto, ya que, de algún modo, viven en la incertidumbre debido a que hay otro que decide más allá de ellos. A su vez el mono jefe se estresa mucho si lo cambian de rol o amenazan su rango social.

A partir de esto pudimos repensar lo que ya planteaba Hipócrates cuando decía: "Si la tristeza y el miedo perseveran por mucho tiempo, indican una afección melancólica". ¿Qué señalaba Hipócrates con ese aforismo? Que la tristeza, en tanto elemento de la serie depresiva, y el miedo, en términos de la serie de ansiedad, podían concurrir desde la misma base y mezclarse de múltiples maneras.

Empezamos a revisar los elementos mixtos. Vimos que el Trastorno por ansiedad generalizada (TAG) y el Trastorno depresivo mayor, podían manifestarse por muchos años en formas mixtas y subsindrómicas; y que estos pacientes vulnerables sometidos al estrés, podían dirigirse hacia las formas de ansiedad crónica o hacia las formas de depresión mayor (**Fig.5**).

Si estudiamos la vertiente ansiosa de esta ecuación, el TAG, desde el ámbito genético, veremos que hay transmisión familiar, que aparece mucho más en familiares de primer grado, especialmente en hermanos y es claramente visible que el gen transportador de serotonina está allí involucrado.

Marcando radioactivamente la distribución de receptores en el hemisferio cerebral izquierdo, se ha comprobado que en los pacientes con TAG, aparecen más homogéneamente distribuidos que en controles sanos. Esto es crucial: necesitamos cierta heterogeneidad para responder a situaciones novedosas. La heterogeneidad de respuesta, la responsividad, es el elemento adaptativo clave frente a las circunstancias cambiantes del ambiente.

Estos sujetos responden de modo homogéneo, como si se movieran con respuestas literalmente estereotipadas.

Desde la neurofisiología observamos que, en reposo, estos pacientes no son distintos de las personas normales. No varía la conductancia cutánea, la respiración, la tensión arterial, la variabilidad del índice cardíaco; pero, en condiciones de estrés, por esa falta de reactividad, por esa falta de plasticidad que "viene de fábrica", por su responsividad homogénea, no responden adecuadamente, es decir, que presentan una menor flexibilidad autonómica.

Frente al estrés presentan respuestas más débiles y tardan mucho más tiempo en recuperarse. El control vagal cardíaco es mucho más lento y esta lenta recuperación tiene una traducción

psíquica: hace perdurar la conciencia del estrés en forma de un sentimiento estable de preocupación. Dicho de otro modo, presentan una menor responsividad fundada biológicamente o por lo menos asentada en una función parasimpática disminuida (**Fig.6**). Estimulado por el estrés, el sistema simpático no tiene el freno necesario y perpetúa la respuesta de ansiedad.

Los especialistas intentamos, entonces, incidir terapéuticamente sobre las vías simpáticas. Pero comprobamos que los ansiolíticos, no satisfacían nuestras expectativas. Por el contrario sí lo hacían los betabloqueantes, los tricíclicos, los IMAOS y la clonidina. Utilizamos especialmente los tricíclicos pero, por sus dificultades de administración en el largo plazo, fueron reemplazados por drogas más modernas, sobre todo vinculadas a la serotonina. Entonces se amplió nuestra comprensión de algunos mecanismos al observar que, según la dosis, podíamos incidir sobre distintas vías y ser eficientes en una gran cantidad de cuadros. Pasamos de drogas de hallazgo a drogas de diseño y de éstas a drogas transnosológicas, comprobando que una disfunción en la base serotoninérgica podía verse en la clínica –merced a los niveles de asociación del cerebro– con rostros tan distintos como trastornos fóbicos, afectivos, psicóticos, del control de los impulsos, etc.

De manera que la difusión de una disfunción puede surgir en la clínica de modos muy diversos y todos ellos pueden ser manejables con un control de las vías serotoninérgicas o, para decirlo mejor, con una modulación de las mismas

De modo que, desde el nivel físico-químico, molecular, podemos reparar ¿Reparar qué? Reparar equilibrios perdidos, lo cual supone entender la enfermedad mental como la disregulación cuantitativa de mecanismos homeostáticos cerebrales.

Disregulación en tanto alteración de cantidades, de mecanismos de equilibrio, por eso entramos a trabajar en el largo plazo. ¿Qué mecanismos pudimos identificar claramente desde lo molecular?: aquellos que involucran a la noradrenalina, la serotonina, el GABA, la colecistoquinina.

Poco después encontramos dos benzodiazepinas con una actividad extraordinariamente diferente: clonazepam y alprazolam.

Clonazepam porque actúa sobre la serotonina, sobre la glicina y sobre la noradrenalina. Alprazolam por su posibilidad de actuar sobre receptores beta-adrenérgicos, sobre las vías noradrenérgicas, sobre el receptor 5-HT_{1A} serotoninérgico. Son benzodiazepinas que van más allá del GABA (**Fig.7**).

Recientemente, también, mostraron efectividad en el manejo y en la modulación de la ansiedad crónica moléculas duales con actividad sobre la serotonina y la noradrenalina como la venlafaxina que, en dosis más altas, puede involucrar en su

acción a la dopamina (Fig.8).

Por años, nuestro interés estuvo centrado en lo que ocurría en milisegundos, o en los primeros minutos de actividad farmacológica. Progresivamente, nuestro interés fue migrando del neurotransmisor al complejo receptor-neurotransmisor, de allí a segundos y terceros mensajeros, a factores de transcripción temprana, tardía y, finalmente, a factores neurotróficos. Hoy sabemos que un tratamiento antidepresivo o antiansioso, planteado en el tiempo, lleva a modificaciones anatómicas secuenciales que se van a expresar años después en un cambio claro de lo que hasta acá hemos llamado vulnerabilidad.

Vulnerabilidad que va a involucrar a enzimas clave. Todo lo que va hacia arriba en la función del cerebro está manejado por el glutamato y todo lo que va hacia abajo está manejado por el GABA. Un sustancial cambio en la modulación genética de la enzima glutámico-decarboxilasa invierte la situación: convierte excitación en inhibición y viceversa. Otro punto vital es cuando un neurotransmisor, la noradrenalina, se transforma en una hormona: la adrenalina; la módica división de un carbono-hidrógeno-3 (un grupo metilo) une a dos grandes sistemas de integración: nervioso y endócrino. Otro paso nodal es la modificación de la expresividad genética de la tirosina-hidroxilasa el factor limitante de la cadena serotoninérgica. Esto que hoy hacemos costosamente en el largo tiempo, es probable que a partir de la psiquiatría postgenómica podamos realizarlo, y esto no es ficción, por medio de virus programados que puedan a retocar el RNA mensajero de estas enzimas que manejan, en buena parte, todo el sistema de la ansiedad y la depresión.

Finalmente: ¿Qué estamos planteando? En realidad, nada nuevo. Ya los alquimistas decían "Sicut sicuris sic inferius" ("Así en lo grande como en lo pequeño"). Nosotros estamos logrando transformar desde el nivel molecular, elementos que se van a traducir en la personalidad, en el hacer conductual y social de un sujeto.

El concepto de vulnerabilidad tiene un par complementario que es el concepto de resiliencia. La resiliencia alude a la capacidad de superar la adversidad y salir fortalecido de ella. Quizás nuestras próximas reuniones puedan girar en torno a este tema ¿Por qué determinados sujetos tienen, como dicen los norteamericanos, la capacidad de rebotar y recuperarse? Eso tiene también un fundamento psicológico, evolutivo y biológico. Estos sujetos aplican lo que planteó Mao Tse Tung con su metáfora de la "táctica del bambú": pueden doblarse para volver con más fuerza. No salen devastados sino fortalecidos de la situación de conflicto o, como decía Nietzsche, utilizan la "táctica del arroyo", retroceden para pegar el salto. Esto supone la puesta en juego de todos los mecanismos de plasticidad y/o cuanto de recursos y disponibilidad biológica estén disponibles y eso es lo que llamamos resiliencia.

Ante todos estos conceptos, y para terminar, quisiera recordar

una frase de Eric Kandel –nuestro reciente Premio Nobel– quien decía que: "Cuando los historiadores estudien la segunda mitad del siglo XX, probablemente reconocerán que buena parte de los conocimientos más interesantes de la cultura moderna y de los discernimientos más profundos sobre la mente no habrán sido el resultado de la filosofía, de la literatura o de las artes plásticas, ni tampoco del psicoanálisis o la psicología, disciplinas que tradicionalmente están relacionadas con la cultura y la mente, sino de la biología"

Una vez más podemos, frente a nuestros pacientes, hacer elogio de la imposibilidad, anonadarnos en la incapacidad de actuar, ahogarnos en un nihilismo terapéutico. También podemos, un poco hipomaniacos, sobreestimar nuestros recursos e identificarnos con el fármaco diciendo: "Prescribanme no los voy a defraudar". Ni tanto ni tan poco. Sabemos que: "Nadie se adapta completamente porque nadie conoce todos los códigos de todos los grupos que integra. En eso tiene ventaja el psicópata que es inadaptable"

Aquellos que hacen de la imposibilidad de adaptarse plásticamente modos de vida y padecer tienen, al menos en estos momentos, mejores posibilidades de comprensión y de tratamiento.

Bibliografía General

Akiskal HS et al. (1980) Characterological Depressions. Clinical and sleep EEG findings separating "subaffective dysthymias" from "character-spectrum disorders". Archives Gen Psychiatry; 37: 777-783.

Akiskal HS (1982) Factors associated with incomplete recovery in primary depressive disorders. J Clin Psychol; 43: 266-271.

American Psychiatric Association (1994) "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3rd. Ed. Revised (DSM-IV)", Washington. D.C.

Berwisch N et al (1989) An overview of investigational antidepressants. Psychosomatics; 30: 1-17.

Cowen P. (1996) Moderate dieting causes 5-HT_{2C} receptor supersensitivity. Psychol Med; 1155-1159.

Delbende C et al (1994) The novel antidepressants, tianeptine, reduces stress-evoked stimulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. Eur J Pharmacol; 202: 391-396.

Delgado PL et al (1990) Serotonin function and the mechanism of anti-depressant action: reversal of antidepressant induced remission by rapid depletion of plasma tryptophan. Arch Gen Psychiatry; 47: 411-418.

Delgado PL. et al (1993) Monoamines and the mechanism of

antidepressants action: effects of catecholamine depletion on mood of patients treated with antidepressants. *Psychopharmacol Bull*; 29: 389-396.

Evans RM et al (1989) A molecular framework for the actions of glucocorticoid hormones in the nervous system. *Neuron*; 2: 1105-1112.

Freud S (1901) "Análisis fragmentario de una histeria, el Caso Dora". *Obras Completas, Biblioteca Nueva, Tercera edición, Buenos Aires.*

Grotberg, E (1997) The International Resilience Project: Findings from the research and the effectiveness of interventions. 54th, Annual Convention of the International Council of Psychologists.

Healy D, Mc Monagle T. (1997) The enhancement of social functioning as a therapeutic principle in the management of depression. *J Psychopharmacol*; vol.11,(4 Suppl.): 25-31.

Heijnen CJ et al (1991) B-endorphin: cytokine and neuropeptide.

Inm Rev; 119:41-63.

Hellstrand K, Hermodsson S (1987) Role of serotonin in the regulation of human natural killer cell cytotoxicity.

J Immunology; 139 (3): 869-87.

Kotliarenco M, Cáceres I, Alvarez C. (1996) Resiliencia, construyendo en adversidad. *Ceanim, Chile.*

Lemberger I et al (1978) Fluoxetine, a selective serotonin uptake inhibitor. *Clin Pharmacol Ther*; 23: 421-429.

Martin P, Puech AJ (1990) Effets de la tianeptine comparée aux inhibiteurs de la capture de sérotonine dans le modèle de "learned helplessness". *Encephale*; 16: 469-470.

Nemeroff CB et al (1984) Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing-factor like immunoreactivity in depressed patients. *Science*; 226: 1342-1343.

Nemeroff CB et al (1988) Reduced corticotropin releasing factor binding sites in the frontal cortex of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry*; 45: 577-579.

Ojeda E. (1993) "Resilience" o capacidad de sobreponerse a la adversidad. *Medicina y Sociedad, vol 16, N°13.*

Owens M, Nemeroff, CB. (1994) Role of serotonin in the pathophysiology of depression: focus on the serotonin

transporter. Clin Chem; 40: (2): 288-295.

Rabkin J. et al (1984) Adverse reactions to monoamine oxidase inhibitors, part I: a comparative study. J Clin Psychopharmacol; 4: 270-278.

Rhimmer, Z (1990) "Dysthymia: a clinician's perspective" en Dysthymic Disorder. Pag. 112-115. Ed. HS Akiskal and SW Burton, Gaskell, London.

Roy A et al (1987) CSF corticotropin-releasing hormone in depressed patients and normal control subjects.

Am J Psychiatry; 144:181.

Rutter M. (1995) Resiliencia: algunas consideraciones sobre su concepto. Contemporary Pediatrics. Vol 3, N°3.

Sapolsky RM (1990) Adrenocortical function, social rank and personality among wild baboons. Psychoneuroendocrinol; 16:281-293.

Schatzberg AF, (1989) Toward a biochemical classification of depressive disorders. X: urinary catecholamines, their metabolites and D-type scores in subgroups of depressive disorders.

Arch Gen Psychiatry; 46:260-268.

Schneider K (1957) Primare und sekundare Symptome bei der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatry; 25-487.

Stokes, P (1991) The changing horizon in the treatment of depression: scientific/clinical publication overview.

J Clin Psychiatry; 52: (5 Supp):35-43.

Siever LJ (1987) "Role of noradrenergic mechanisms in the aetiology of the affective disorder" en Psychopharmacology: the third generation of progress, Meltzer HY (ed), Raven Press, New York, pp 493-504.

Spyraki C, Fibiger HC (1980) Functional evidence for insensitivity of noradrenergic alpha-receptors after chronic desipramine treatment. Life Sci; 27:1863-1867.

Sulser F (1989) New perspectives on the molecular pharmacology of affective disorders. Eur Arch Psychiat Neurol Sci; 238: 231-239.

Van Praag HM, Korf J (1971) Endogenous depression with and disturbances of 5-hydroxytryptamine metabolism: a biochemical classification. Psychopharmacol; 19: 148-152.

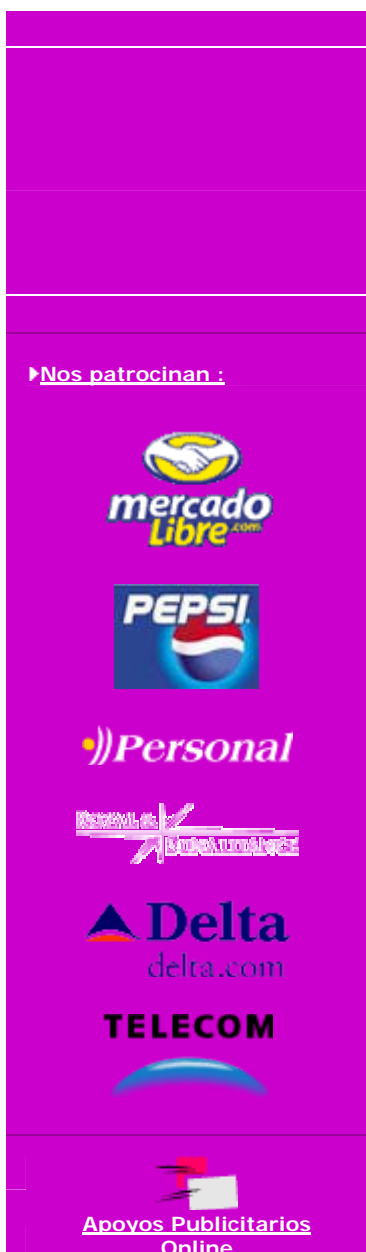
Watanabe Y, Mc Ewen B (1992) Tianeptine attenuates stress-induced morphological changes in the hippocampus. Eur J Pharmacol; 222: 157-162.

Willner P, Montgomery T (1980) Neurotransmitters and depression: too much, too little, too unstable- or not unstable enough? Trends Neurosci; 3: 201.

Wong, DT et al (1975) A new selective inhibitor for uptake of serotonin into synaptosomes of rat brain. J Pharmacological Exp Ther; 193:804-811.

[Envíenos sus comentarios](#)

► [Nos patrocinan :](#)



mercado Libre.com

PEPSI

Personal

Delta
delta.com

TELECOM

Apoyos Publicitarios
Online



Revista Fundamind

Año 1 - Número 1 - Abril de 1997
Director Editorial: Lic. Gerardo Isaac B. Mitre

[sobre la revista](#) | [publica tu artículo](#) | [otros números](#) | [suscribite](#)

EL Sida en los Niños y en los Adolescentes

[ir al índice de este número](#)

EL SIDA EN LOS NIÑOS (1)

Otra característica devastadora de la infección por el VIH es su efecto sobre los niños, a quienes puede afectar directamente o indirectamente. Directamente, por la transmisión de una mujer infectada al feto o al recién nacido. Indirectamente, porque muchas veces los niños quedan huérfanos o son abandonados cuando la enfermedad afecta a uno o ambos padres.

Se calcula que en el año 2.000 habrá 10 millones de niños huérfanos a causa del SIDA, y su cuidado amenaza con desbordar la capacidad asistencial tanto de los servicios de salud como de los sistemas de familia extensa...

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba que durante la década de los 80 más de 200.000 niños habían nacido infectados por el VIH, cifra que aumentará considerablemente en la década de los noventa.

Este número, aunque significativo, es mucho menor que el de niños afectados por paludismo, el sarampión y las infecciones diarreicas y respiratorias. Sin embargo, mientras que la mayoría de los niños afectados por estas enfermedades suelen recuperarse, no ocurre lo mismo con los que contraen la infección por el VIH.

El número real de niños infectados por el VIH, sin embargo es difícil de estimar, en parte debido a que los síntomas iniciales de la infección son similares a los síntomas propios de otras enfermedades



[Premios de esta Web](#)

de la niñez, haciendo que muchas veces el diagnóstico no sea correcto.

En la mayoría de los niños el curso de la enfermedad es rápido, debido a que todavía, no se han desarrollado sus defensas orgánicas, sobre todo cuando otras enfermedades preceden a la infección por el VIH o coexisten con ella, o esta sobreviene sobre un cuadro ya manifiesto de desnutrición. Se calcula que, actualmente, casi la mitad de los niños infectados por el VIH mueren antes de los 2 años, y casi el 80% lo hace antes de cumplir los 5 años.

El riesgo de infección por el VIH por transmisión sanguínea o sexual es mayor en los niños que viven en grandes ciudades, donde los índices de infección en general son más altos que en las zonas rurales. Especialmente vulnerables son los llamados niños de la calle, debido a que sus condiciones riesgosas de vida que entrañan el uso de drogas y la prostitución, factores que predisponen a contraer la infección.

Para proteger a los niños infectados contra otras enfermedades transmisibles frecuentes en la infancia, se recomienda vacunarlos contra la Difteria, el Tétanos, la tos ferina, el Sarampión, la Poliomielitis y la Tuberculosis. Sin embargo, no se debe inmunizar con la vacuna BCG a aquellos niños que ya manifiesten síntomas de infección por el VIH.

En muchos países, la discriminación contra los niños infectados ha llegado al extremo de que se les prohíbe continuar su educación escolar, aumentando así el ya abrumador impacto psicológico de la enfermedad. En los Estados Unidos, los padres de niños infectados han ganado juicios que han establecido el derecho de los mismos a continuar su educación.

EL SIDA EN LOS ADOLESCENTES (2)

El aumento de la urbanización, el impacto de los medios de comunicación masiva en los patrones de conducta, la mayor fragilidad de las estructuras familiares y muchos otros factores han influido sobre el comportamiento sexual de los adolescentes.

Los adolescentes que tienen problemas de conducta y que comienzan a exhibir comportamientos riesgosos como actividad sexual con varias parejas o uso de alcohol y drogas a edades tempranas, están más expuestos a contraer la infección por el VIH.

Aun cuando el número de adolescentes infectados por el VIH es mucho menor que el de adultos, expertos en el tema sugieren que la infección por el VIH en este grupo de edad puede convertirse en un problema de gran magnitud en un futuro próximo. Además, los adolescentes infectados de hoy en pocos años serán adultos infectados o presentarán manifestaciones del SIDA.

La infección del HIV en los adolescentes, por otra parte, plantea una serie de problemas éticos y legales relacionados con el diagnóstico de la infección y la comunicación de los resultados a sus padres.

En los adolescentes, las infecciones por el VIH se transmiten de la misma forma que en los adultos, o sea por contacto sexual, por compartir agujas y jeringas contaminadas con el virus, o por transfusiones de sangre o sus componentes.

El aumento de los embarazos en las adolescentes es una manifestación del incremento de las relaciones sexuales a edades cada vez más tempranas, y da una pauta de los peligros que enfrentan los adolescentes, en las sociedades modernas, de contraer no sólo el SIDA sino otras enfermedades de transmisión sexual (E.T.S.).

Preparar a los adolescentes para enfrentar estos peligros requiere no solo acciones provenientes del sector de la Salud, sino también la participación de los sectores educativos, laborales, culturales y legales en campañas y programas de educación diseñados para cambiar el comportamiento sexual de los adolescentes.

(1) Educación para la Salud - Publicación del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación Argentina (Sec. de Recursos y Programas de Salud), Informe Técnico N° 1- 1995 -.

(2) Idem nota 1.

En este número



Nota Editorial

"Por cuarta vez, FUNDAMIND fue elegida entre el centenar de fundaciones y asociaciones que desarrollan diversos trabajos voluntarios y sin fines de lucro en nuestra sociedad civil..."

Un Rincón de Sentimientos y Esperanzas

"FUNDAMIND comprometida con la demanda de la comunidad y sensible a la difícil realidad de madres solteras y familias de escasos recursos, carecientes de vivienda..."

Desde dónde se habla de HIV/SIDA

"Cuando se habla de HIV/SIDA, se dicen muchas más cosas que las meras palabras utilizadas. Cada persona trae consigo una historia previa que encuadra a su discurso..."

PIBE (poesía sobre la droga de un chico de 11 años)

"Grítame en la cara tu bronca, tu pena, mi error, tu condena., pero no te mueras. No hay nada ni nadie que valga la pena, que tan solo pienses que tu muerte es buena."



El Amparo del Poder y el Poder del Amparo

"...Frente a las inclemencias y obstáculos del medio en el que vivimos, ya desde las primitivas comunidades venimos exigiéndonos cooperación para vencerlos..."

Realidad del Sida en la Argentina

"En la Argentina las ONG's (organizaciones no gubernamentales) estamos luchando para que se cumplan plenamente los derechos de las personas que viven con el VIH y SIDA..."

El SIDA en los Niños y en los Adolescentes

"Otra característica devastadora de la infección por el VIH es su efecto sobre los niños, a quienes puede afectar directamente o indirectamente..."

La Vida Sexual de las personas que viven con VIH

"Es común que algunas personas que viven con VIH no sientan mucho apetito sexual. Esto puede deberse a una serie de razones de origen físico y emocional..."

Secciones permanentes



Primer Consultorio Virtual sobre VIH y SIDA

"¿El virus del SIDA, esta presente en el flujo vaginal?"



Preguntas y Respuestas sobre Enfermedades de Transmisión Sexual

"¿Qué son las enfermedades transmisibles sexualmente (ETS) ?"

volver arriba ↗

ENVIAR ESTA PAGINA	cerrar esta ventana
Tu Nombre:	<input type="text"/>
Tu E-mail:	<input type="text"/>
Nombre de tu amigo/a:	<input type="text"/>
Su E-mail:	<input type="text"/>
Título del Mail:	<input type="text"/>
Comentario:	<input type="text"/>
<input type="button" value="Enviar"/>	

© 1996-2002 FUNDAMIND. Todos los derechos reservados.
Consultá los [Términos y Condiciones](#) y nuestra [Política de Privacidad](#).

DESARROLLADO POR
DFSP
INTERACTIVE

hosteado en
netizen
A SKYONLINE COMPANY



Estadísticas
del server



Fundación Asistencial
Materno-Infantil
de Ayuda a
Niños Carentes
y Discapacitados

*¿Cómo puedo prevenirme contra las
enfermedades de transmisión **sexual?***

www.fundamind.org.ar
www.fundamind.org

Viernes 21 de Noviembre de 2003

[home](#) | [tu página inicial](#) | [enviar a un amigo](#) | [contactanos](#)

[English](#) | [atajos](#)
[sala de chat](#) | [foros](#)

Buscar en el Sitio

[HIV / SIDA](#)

[Derechos de los niños](#)

[cerrar esta lista](#)

[Donaciones](#)

[Rincón de Esperanza](#)

[Consultorio Virtual](#)

[Clasificados](#)

[Solidarios](#)

[Revista FUNDAMIND](#)

[Campaña Online](#)

[cerrar esta lista](#)

► **Sobre FUNDAMIND**

- Quiénes somos
- Misión, misión y valores
- Trayectoria
- Novedades: NOTIMIND
- Participación en org. y asociaciones
- Reconocimientos internacionales
- Cómo contactarnos

► **Nuestros Programas**

- Introducción
- Prog. de asistencia social y desarrollo humano
- Apoyo a 9 comedores comunitarios
- Asistencia psicológica
- 1º Programa Integrado para Chicos con SIDA
- Móvil de Prevención del SIDA

► **Cómo Ayudar**

- Introducción
- Donaciones
- Publicitar aquí
- Patrocinar
- Promover esta web
- Comprar nuestros libros
- Desarrollar eventos
- Subastas a beneficio
- Trabajo voluntario
- Hacé click / ellos donan

► **Aprender sobre VIH/SIDA "Un Rincón de Esperanza"**

- Introducción
- Nuestros Libros
- Información básica
- Congresos y campañas mundiales
- Perfil epidemiológico
- Derechos de las personas con VIH/SIDA
- Sitios de interés
- Glosario de términos
- Medicamentos
- Tratamientos naturales y complementarios
- Biblioteca virtual

► **Encuesta Permanente**

- Introducción
- Contestar Encuesta
- Resultados al día

► **Consultorio Virtual: SIDA**

- Índice de Preguntas
- Formulario de Consulta

► **Denunciar**

- Conocé tus derechos
- Denuncias realizadas
- Tu denuncia

► **Revista FUNDAMIND**

► **Relacionate:**

- "Rincón Solidario"
- Clasificados solidarios
- Foros de discusión
- Chat

► **Columna de Opinión**

Suscribite a nuestro Newsletter:

ingresá tu e-mail Adherir

- ▶ [Campañías Online](#)
- ▶ [Postales Solidarias](#)
- ▶ [Tu Opinión Vale](#)
- ▶ [Wallpapers](#)
- ▶ [Traductor Online](#)

FUNDAMIND es miembro de:



▶ [Hacé click / Ellos donan:](#)

Estos auspiciantes
van a donar \$0,10
si hacés click en su logo:



[Septiembre 2001](#)

[Marzo 2001](#)

[Noviembre 2000](#)

[Marzo 2000](#)

[Junio 1999](#)

[Enero 1999](#)

[Agosto 1998](#)

[Abril 1998](#)

[Noviembre 1997](#)

[Julio 1997](#)

[Abril 1997](#)

[cerrar esta lista](#)