

Trastorno de Somatización: una relectura del “Síndrome de Briquet”

Dra. Lina Ortiz L.

Dr. Rodrigo Erazo R.

Departamento de Psiquiatría, Clínica Las Condes.

Resumen

Varios estudios nacionales y extranjeros señalan que entre un tercio y un cuarto de los síntomas físicos que son causa de consulta médica corresponderían a somatización, entendiendo por ello a la sintomatología corporal en que no es posible demostrar una causa orgánica (Escoabar y cols., 1989). Una gran variedad de cuadros psiquiátricos pueden explicar completa o parcialmente la presencia de tales síntomas, como ocurre con la depresión y la angustia, cuadros clínicos de gran prevalencia.

La nomenclatura psiquiátrica ha variado considerablemente a través de la historia, procurando por un lado perfeccionar la comprensión de las enfermedades descritas, y por otro, evitar la dispersión de criterios al momento de la clasificación de enfermedades y cuadros sindromáticos. Un criterio relativamente nuevo, el de trastorno de somatización, ha tenido un devenir particularmente azaroso. Por una parte, su génesis se encuentra en las excelentes descripciones que hicieron algunos clínicos hace ya un siglo y medio, como es la de Paul Briquet (1859). Desde otro lado, el sistema de clasificación norteamericano DSM (1) ha fluctuado en sus últimas versiones entre reconocer el aporte de Briquet, y renegar del mismo (DSM-IV).

La somatización ha sido descrita como “la expresión del distrés personal y so-

cial en un idioma de quejas o síntomas corporales con requerimiento de ayuda médica” (Bass y Benjamin, 1993). A través de un breve recorrido histórico, nos proponemos recoger el aporte clínico y semiológico de las presentaciones psíquicas acompañadas de somatización, cuadros que en la actualidad consumen una gran cantidad de recursos en los diferentes niveles de los sistemas de salud. Sugerimos que a través de una distinción clínica de mayor precisión, los médicos y profesionales de la salud se pueden encontrar en un mejor pie al momento de diagnosticar y sobre todo de intervenir sobre las personas que los consultan con este tipo de síntomas.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El carácter florido y proteiforme de la histeria fue resaltado desde la antigüedad, cuestión que condujo a dudar de si se trataba de una o de varias enfermedades. Galeno decía de ella: “la afección histérica es -o tiene- un sólo nombre, pero comprende bajo sí variados e innumeros accidentes”. Así, la exuberancia sintomática aparece desde el inicio como un aspecto sobresaliente de ella.

La propia palabra “histeria” procede del griego “hysteron” y significa “matriz”, lo que llevó a Hipócrates a considerarla una enfermedad exclusiva de las mujeres. El

supuesto popular recogido por Hipócrates sindicaba al útero como causante del mal y se atribuía a Pitágoras la idea de que la matriz poseía cualidades propias de los animales, a saber, movimiento espontáneo y sensibilidad. De tal modo, el útero -insatisfecho en sus deseos genitales-, atormentaba a su propietaria desplazándose por su interior: de allí que los tratamientos de la época recomendaran técnicas en corcordancia con esas teorías, tales como la “fricción seductora de la vagina” o la “aplicación local de sahumerios atrayentes y fragantes” a fin de persuadir a la “peripatética víscera” de retornar a su lugar natural (Bellomo, L. (2004)).

La histeria podía -y puede- ser confundida con cualquier otra enfermedad porque imita prácticamente todo. Por ello, debe ser distinguida ante todo de la simulación. Charcot, clínico notable, creyó muy necesario diferenciarla (alrededor de 1885) cuidadosamente de la epilepsia, pues en ambas “neurosis” (sic) aparecen ataques convulsivos generalizados, y llamó “histeroepilepsia” a la gran histeria, aquella en la que se daban los ataques convulsivos.

Sin embargo, ni el propio Charcot estaba seguro si el histerismo era una verdadera enfermedad, o apenas la manifestación desorganizada de una débil constitución nerviosa; en resumen, poco menos que una “naturaleza corrupta”. Con este paso -la aceptación de la existencia de especies mórbidas en el campo de lo que entonces se llamaba Neuropatología-, Charcot funda la Nosografía en el sentido moderno, es decir, un conjunto de afecciones o especies mórbidas que contienen cada una algo peculiar y específico, y que no se confunden una con otras. Claro está, nada impide -según Charcot-, que un mismo individuo padezca simultáneamente de histeria y epilepsia o de histeria y neurastenia.

El concepto diagnóstico actual de un Trastorno de Somatización se basa en la obra de Perley (1962), Guze (1967) y Woodruff (1968). En los años sesenta. Su objetivo fue identificar una condición clínica que pudiese ser diagnosticada de manera consistente y replicable, y usaron la palabra “estable” para enfatizar, precisamente su replicabilidad. Aunque los criterios diagnósticos eran explícitos, el número y variedad de los síntomas implicaba que una condición completa del cuadro fuese raramente vista. Por este motivo, el DSM-IV simplificó los criterios de modo que llegaran a ser fácilmente aplicados en un encuadre clínico. Los autores señalados más arriba redescubren a Pierre Briquet (1796-1881) junto con otros predecesores (Francois Mai y Halrold Merskey), principalmente por las consideraciones clínicas del autor francés al considerar el problema. Observamos que el síndrome de Briquet es clínicamente intachable, y que poco ha quedado de él en los distintos manuales. En la página 327 del tratado, expresamente Briquet dice que “los médicos han observado a la histeria como una afección no interrumpida en el tiempo, sin tener una idea exacta ni el entendimiento, de la naturaleza de las alteraciones que existen en los intervalos de las crisis”.

En la actualidad, términos como neurosis, histeria y neurastenia, parecen relegados al olvido. Tal vez con la salvedad del último, que ha logrado ser repuesto en algunas nomenclaturas, disputando aún el terreno a un generalizado -aunque escasamente delimitado- Síndrome de Fatiga Crónica.

Más que una nostálgica remembranza de los mismos, lo que algunos clínicos extrañamos de esas antiguas conceptualizaciones es precisamente el rigor semiológico, la precisión en el establecimiento de distinciones y la riqueza y densidad fenoménica basadas en la observación

sistemática de centenares de casos.

Sin embargo, las nuevas nomenclaturas se han impuesto desde su aplicabilidad práctica, y parece difícil dar marcha atrás a la historia. Por ello, es mejor considerarlas con alguna detención y extraer de las mismas algunos criterios que permitan ordenar y guiar nuestro diagnóstico.

TRASTORNOS SOMATOMORFOS

Los Trastornos Somatomorfos son un grupo de cuadros que incluyen síntomas físicos como dolor, náuseas, mareos, etc., para los cuales no hay una explicación orgánico-funcional adecuada.

Los síntomas somáticos son lo suficientemente serios como para interferir con el funcionamiento del paciente en sus roles sociales y ocupacionales, causando un significativo estrés emocional.

Este diagnóstico implica que los factores psicológicos contribuyen en forma importante al inicio, duración y severidad de los síntomas.

Los Trastornos Somatomorfos *no son el resultado de simulación* o un trastorno facticio.

Se describen cinco formas específicas de este trastorno:

1.- Trastorno por somatización: el paciente presenta varias quejas físicas que afectan muchos órganos o sistemas.

2.- Trastorno por conversión: se caracteriza por uno o dos síntomas neurológicos.

3.- Hipocondriasis: más que en los síntomas, el paciente está centrado en la creencia de que tiene una enfermedad específica.

4.- Trastorno dismórfico corporal: se caracteriza por la falsa creencia o percepción exagerada de alguna parte del

cuerpo como defectuosa.

5.- Trastorno por dolor: se caracteriza por síntomas de dolor que únicamente se relacionan con factores psicológicos o son seriamente exacerbados por éstos.

TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN (TS)

Se caracteriza por muchos síntomas somáticos que no son explicables en base a los hallazgos del examen físico o de laboratorio. El TS se distingue de los otros trastornos somatomorfos por la multiplicidad de las quejas y los muchos sistemas de órganos comprometidos, por ejemplo gastrointestinal y neurológico. El trastorno es crónico, con síntomas presentes por varios años y de comienzo antes de los 30; se asocia a un significativo estrés psicológico, limitaciones en el funcionamiento social y ocupacional, además de una búsqueda excesiva de ayuda médica.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de vida del TS en la población general se estima entre 0.1 a 0.2 %, sin embargo, varios grupos de investigadores creen que las cifras actuales bordearían el 0.5 % (Portegijs, 1996; Escobar, op. cit.).

ETILOGÍA

a.- Factores psicosociales: La causa del TS no se conoce. Las formulaciones psicosociales involucran la interpretación de los síntomas como un tipo de comunicación social, cuyo resultado es evadir las obligaciones (por ejemplo, ir a un trabajo que a uno no le gusta), expresar emociones (por ejemplo, rabia contra la esposa), o simbolizar un sentimiento o una creencia (por ejemplo, "dolor al colon"). Más

aún, algunos pacientes con TS provienen de hogares inestables o han sido físicamente abusados en la infancia. Por otra parte la interpretación psicoanalítica estricta de los síntomas, descansa sobre la base teórica de que éstos son una sustitución de impulsos instintivos reprimidos. Desde otras perspectivas, como la conductual del TS, se pone énfasis en que la enseñanza y el ejemplo paternos, junto con las tradiciones culturales, serían predisponentes para que algunos niños somaticen más que otros. Así vemos que factores sociales y culturales estarían involucrados en la génesis de este trastorno.

b.- Factores biológicos: Hay estudios que proponen *bases neuropsicológicas* para el trastorno por somatización. Estos postulan que los pacientes tendrían déficit cognitivos y atencionales característicos, que resultan en una percepción y evaluación defectuosa de los inputs somatosensoriales. Las alteraciones descritas incluyen distractibilidad excesiva, inhabilidad para habituarse a un estímulo repetido, agrupación de constructor cognitivos sobre una base impresionista, asociaciones parciales y circunstanciales y falta de selectividad, como se indica en estudios de potenciales evocados. Un número limitado de estudios de imágenes cerebrales, ha reportado un metabolismo disminuido en los lóbulos frontales y en el hemisferio no dominante.

c.- Factores genéticos:

Habría también *factores genéticos* en la presentación de este trastorno. Los datos indican que tiende a darse en familias, ocurriendo en el 10 a 20 % de los familiares femeninos de primer grado de un paciente con trastorno por somatización. En estas familias, los parientes masculinos de primer grado, estarían más propensos a ser abusadores de sustancias y

a tener un trastorno de personalidad antisocial.

Un área de la *investigación en neurociencias básicas* que está siendo relevante en el estudio de los trastornos somatomorfos en general, es aquella que concierne a las *citoquinas*. Estas son moléculas mensajeras que el sistema inmune utiliza para comunicarse tanto con sus propios integrantes como con el sistema nervioso, incluido el cerebro.

Algunas de las citoquinas involucradas en esta entidad mórbida serían las interleuquinas, el factor de necrosis tumoral y el interferón. Experimentos preliminares indican que las citoquinas ayudarían a causar algunos de los síntomas no específicos de las enfermedades, especialmente en las infecciosas, como son los síntomas de hipersomnia, anorexia, fatiga y depresión. De este modo, algunos de los síntomas vistos en los trastornos somatomorfos serían el resultado de una regulación anormal del sistema de las citoquinas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes con TS tienen muchas quejas somáticas además de largas y complicadas historias clínicas. Náuseas y vómitos, dificultad para tragar, dolor en brazos y piernas, respiración superficial, amnesia y complicaciones en embarazo y menstruación, son algunos de los síntomas más comunes.

También es común entre estos pacientes el sentir y reportar que han estado enfermos la mayor parte de su vida. El estrés psicológico y los problemas interpersonales son prominentes como también la ansiedad y la depresión que son las condiciones psiquiátricas más prevalentes. Los intentos suicidas son comunes, sin embargo, el suicidio consumado es raro; cuando ocurre, habitualmente está asociado a abuso de sustan-

cias.

La historia médica que da el paciente, es a menudo circunstancial, vaga, imprecisa, inconsistente y desorganizada. Habitualmente, aunque no siempre, describen sus quejas de un modo dramático, emocional y exagerado, con un lenguaje muy vívido y colorido.

Estos pacientes confunden las secuencias temporales y no pueden distinguir claramente los síntomas actuales de los pasados. Las pacientes mujeres, suelen vestir de un modo llamativo y exhibicionista, son percibidas como dependientes, centradas en si mismas, necesitadas de admiración y elogios, y muy manipuladoras.

El trastorno por somatización comúnmente se asocia a otros trastornos mentales, incluyendo trastorno depresivo mayor, trastorno de personalidad, trastorno relacionado a sustancias, trastorno de ansiedad generalizada y fobias.

La combinación de estos trastornos y la cronicidad de los síntomas, dan por resultado una alta incidencia de dificultades maritales, laborales y sociales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1.- Depresión mayor: En la depresión puede haber síntomas físicos importantes (dolor dorsal o lumbar, síntomas gastrointestinales, cambios de temperatura, alteraciones del ciclo sueño-vigilia, etc.). La mayor diferencia con los síntomas el TS está en la forma de expresar los síntomas. Los pacientes depresivos, particularmente aquellos con un cuadro con inhibición, tienden a señalar sus síntomas con resignada aceptación, y a menudo es un dato que sólo se advierte preguntando de manera dirigida. La desvitalización, el humor depresivo y la tristeza dominan el cuadro, en lugar de la vívida expresividad, la exageración y el dramatismo de los

pacientes con TS.

2.- Trastornos de Angustia: La existencia de síntomas somáticos es importante en los cuadros ansiosos, pero particularmente en los pacientes con crisis de ansiedad, o pánico. En general, los síntomas físicos son de carácter agudo en su presentación y de duración breve, pasajeros. En términos generales, es posible reconocer en la mayoría de ellos la presencia de una activación simpática transitoria (taquicardia, sudoración, sequedad de boca, disnea), y tienen una cualidad amenazante mientras dura el episodio crítico de angustia. Posteriormente, persiste una ansiedad anticipatoria, con aprensión y temor. El alivio sintomático de los fármacos tiende a ser rápido y el pronóstico es favorable.

3.- Hipocondriasis: Más que la profusión de síntomas difusos y abigarrados de los TS, en la hipocondriasis el acento está puesto en la convicción de estar enfermos de algo específico; donde la detallada descripción de síntomas se encamina a mostrar al interlocutor la implacable realidad de la dolencia y el carácter grave de la misma. Los síntomas tienden a ser crónicos e irreductibles, y en general, fijados en un mismo órgano o sistema.

4.- Trastorno de Conversión: En la conversión, los síntomas están casi siempre relacionados con una lesión de tipo neurológico o sensorial, siguiendo un patrón popular y estereotipado. La falla orgánica se muestra de manera disimulada, con cierta aparente prescindencia de preocupación, a la manera de la "bella indiferencia" descrita por los clínicos franceses del siglo XIX. El síntoma adquiere un dramatismo lejano y misterioso, aunque fuerce al observador a no poder apartarse del síntoma así mostrado, pasando el sujeto doliente a convertirse

en figura central ante los demás.

CURSO Y PRONÓSTICO

El TS es un trastorno crónico y a menudo debilitante. Por definición, los síntomas deben haber comenzado antes de los 30 años y estar presentes por varios años más.

Se caracteriza por episodios de incremento en la severidad de síntomas y de desarrollo de otros nuevos que durarían de seis a nueve meses, y que pueden estar separados por períodos menos sintomáticos, de nueve a doce meses. Sin embargo, es muy raro que un paciente con TS pase más de un año sin buscar algún tipo de atención médica.

Habitualmente, hay una asociación entre períodos de mayor estrés y la exacerbación de los síntomas somáticos.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para el TS en psiquiatría, y los resultados tanto de la aproximación farmacológica como psicoterapéutica son pobres en cuanto a la resolución definitiva del cuadro clínico, son moderados en el alivio de los síntomas y suele dar mejores resultados en el manejo del impacto psicosocial. Sin embargo, parece esencial una combinación de ambas estrategias para aminorar la sintomatología y el impacto psicosocial descrito.

La actuación en conjunto del psiquiatra con el médico "de cabecera" del paciente, suele dar mejores resultados. La actitud de este último, en lugar de rechazar de plano la existencia o utilidad de los síntomas, aceptándolos como una "realidad" de la experiencia del paciente, resulta clave. Si a esta legitimación de los síntomas se agrega una explicación plausible del posible sustrato de carácter biológico de los mismos, favorecería mejores resultados a la hora de crear un buen vínculo tanto con el médico tratante de cabecera, como una mejor aceptación de una futura

ayuda psiquiátrica o psicoterapéutica.

Dentro de este último campo, la posibilidad de trabajar sobre la dinámica de las relaciones interpersonales del paciente y/o la modificación de esquemas cognitivos fijos, puede dar los mejores resultados. Para estos cambios se requiere igualmente la necesidad de crear un buen vínculo de confianza con el psiquiatra, que es un ingrediente básico de una mejor resolución de la problemática planteada.

Desde el punto de vista farmacológico es importante intentar prevenir el uso permanente de benzodiazepinas, que tienden a convertirse rápidamente en drogas paliativas inespecíficas con un alto potencial de abuso y dependencia en estos pacientes. La administración de antidepresivos con un perfil más sedante y cantidades pequeñas de antsicóticos, suelen tener mejores resultados en la percepción y en la disminución de la expresividad de los síntomas.

Es preciso recordar que estos pacientes sufren de manera intensa por su padecimiento. Tener aquello en cuenta implicará una aproximación mejor al mundo del paciente, con una mayor comprensión de los significados que para ella o él (más raro) tienen los síntomas descritos. De otra manera, una rápida contra-actuación y rechazo del médico ante lo que siente como engañoso e inauténtico sólo redundará en la mutua descalificación, frustración y fracaso anticipados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1> Bass C, Benjamin S. The Treatment of Chronical Somatization. Br J Psychiatry 1993; 162:472-80.
- 2> Briquet, P: "Traité clínique et thérapeutique de l'hystérie"; Paris; Ballière, 1859; Biblioteca Fac. Medic. ubic. 50395; UBA.
- 3> Escobar JI, Rubio-Stipe M, Canino G, Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. J Nerv Ment Dis 1989; 177: 140-146.
- 4> Florenzano, R, Weil, K, Cruz, C et al. Personalidad limítrofe, somatización, trauma y violencia infantil: un estudio empírico. Rev. chil. neuro-psiquiatr., oct. 2002; vol.40, no.4, p. 335-340. ISSN 0717-9227.
- 5> Florenzano R, Acuña J, Fullerton C. Estudio comparativo de frecuencia y características de los trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario de atención en Santiago de Chile. Rev Méd Chile 1998; 126: 397-405.
- 6> Guze S. The diagnosis of hysteria: what are we trying to do? Am J Psychiatry 1967; 24:77-84.
- 7> Perley J, Guze S. Hysteria: the stability and usefulness of clinical criteria. New Engl J Ed. 1962; 266:421-6.
- 8> Portegijs PJM, van der Horst FG, Proot IM, Kraan HF, Gunther NC, Knottnerus JA. Somatization in frequent attenders of general practice. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1996; 31:29-37.
- 9> Woodruff R. Hysteria: an evaluation of objective diagnostic criteria by the study of women with chronic medical illness. Br J Psychiatry 1968; 114:1115-9.
- 10> Bellomo, L (2004). Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. La Medicna de la evidencia. Su enfoque de sde la Psiquiatría. Año XIV, vol 11, N°3.