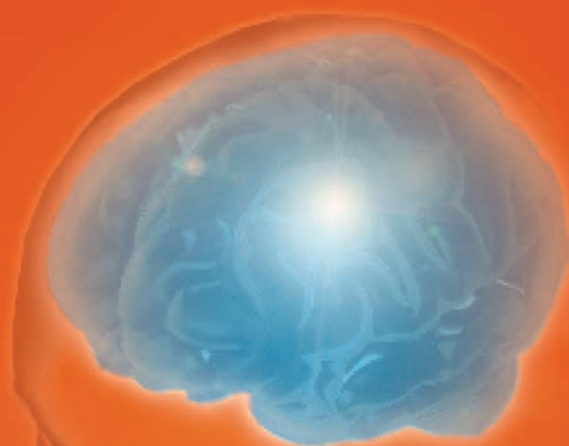


ISSN: 0718-2015

VOL. 9 - N°2



TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Unidad de Trastornos Bipolares

Universidad de Chile,

Hospital Clínico

SOCHITAB

2013



UIB

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Unidad de Trastornos Bipolares
Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico
Facultad de Medicina de la Universidad de Chile

Sociedad Chilena de Trastornos Bipolares
Capítulo Chileno de la ISBD
2013

**Representante Legal:**

Fernando Ivanovic-Zuvcic R.

Toda correspondencia y trabajos a ser publicados deben ser enviados a los editores:

Fernando Ivanovic-Zuvcic R.

Eduardo Correa D.

Callao 2970 of. 604

Las Condes, Santiago, Chile

E-Mail: ferlore@gmail.com

Impresión:

Gráfica LOM

Prohibida su reproducción total o parcial, con fines comerciales, sin autorización escrita de los editores.

Revista Trastornos del Ánimo

ISSN 0718-2015

La revista Trastornos del Ánimo publica artículos originales provenientes de trabajos de investigación, revisiones sobre temas de actualidad, estudios clínicos, informes breves, cartas al editor y comunicaciones personales. Acepta trabajos provenientes de áreas afines a la psiquiatría y psicopatología, incorporando temáticas de profesiones vinculadas con el campo de la salud mental.

Editores /Editors in chief

Fernando Ivanovic-Zuvcic R.

Eduardo Correa D.

Editores asistentes/Assistant editors

Luis Risco N.

Danilo Quiroz L.

Comité editorial nacional/National editorial board

Enrique Jadresic

Juan Carlos Martínez

Pedro Retamal

Graciela Rojas

Hernán Silva

Gustavo Figueroa

Muriel Halpern

Comité editorial internacional /International editorial board

Ari Abdala (EE.UU.)

Renato Alarcón (EE.UU.)

Ricardo Araya (Reino Unido)

José Luis Ayuso (España)

Francesc Colom (España)

Alberto Fernández (Perú)

Moisés Gaviria (EE.UU.)

Silvia Gaviria (Colombia)

Vatentim Gentil (Brasil)

Nassir Ghaemi (EE.UU.)

John Kelsoe (EE.UU.)

Flavio Kapczinski (Brasil)

Manuel Ortega (Venezuela)

Jan Scott (Reino Unido)

Sergio Strejilevich (Argentina)

Jorge Téllez (Colombia)

Leonardo Tondo (Italia)

Eduard Vieta (España)

Sydney Zisook (EE.UU.)

Corrección de estilo

Josefina Correa

Lorena Seeger

Traductoras

Josefina Correa

Johanna Albala

ÍNDICE/INDEX

EDITORIAL80

ARTÍCULOS ORIGINALES/ ORIGINAL ARTICLES

1.- DSM-5 ¿Hacia dónde se dirigen las clasificaciones en los trastornos del ánimo?
 DSM-5. What is the direction on classifications of affective disorders?
 Fernando Ivanovic-Zuvic R.82

2.- Antidepresivos y viraje
 Antidepressants and switch
 Marco León T. y Jimena Huenchullán S.100

3.- Funcionalidad, rehabilitación psicosocial y remediación funcional: hacia un enfoque específico para el trastorno bipolar
 Functionality, psychosocial rehabilitation and functional remediation: toward a specific approach for bipolar disorder
 Andrea Girardi K., Felipe Silva C., Patricia Flores M., Pía Cumsille R. y Raúl Sánchez A. .112

4.- Trastorno bipolar y personalidad: una revisión con énfasis en los modelos dimensionales de personalidad
 Bipolar disorder and personality: A review with focus on personality dimensional models
 Mario Javier Hitschfeld A. y Reginald Rees O.125

CASO CLÍNICO/ CLINICAL CASE

Autólisis, identidad y corporalidad. Reporte de un caso clínico
 Autolysis, identity and embodiment. A clinical case report
 Ítalo León R. María Angélica Montenegro y Juana Villarroel G.138

ARTE Y TRASTORNOS DEL ANIMO/ ART AND MOOD DISORDERS

Suicidalidad en la anorexia nerviosa: el caso de Ellen West
 Suicidality in anorexia nervosa: the case of Ellen West
 Rosa Behar A. y Marcelo Arancibia M.144

EDITORIAL

El presente número de Trastornos del Ánimo muestra los trabajos de investigadores y clínicos de diferentes lugares del país, ya sea del ámbito universitario u otros como por ejemplo de los alumnos del diplomado de trastornos del ánimo en su segunda versión. En este sentido anunciamos que prontamente, durante el año 2014, se impartirá una nueva edición de este diplomado ofrecido por la Escuela de Post Grado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en conjunto con la Unidad de Trastornos Bipolares de la Clínica Psiquiátrica Universitaria (CPU). Participan como docentes destacados académicos de la CPU junto a docentes provenientes de las diversas sedes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile e invitados de otros centros formadores de Santiago y provincias. De este modo, se intenta incorporar en un ambiente universitario y de fraternidad a aquellos que desean participar por su interés y dedicación a los trastornos del ánimo. Esperamos desde ya que los alumnos, todos psiquiatras certificados, puedan compartir con los docentes esta actividad que por más de un año los mantendrá vinculados con la universidad. Pensamos que la presencia activa y personal de los alumnos, con una frecuencia de dos días al mes, permitirá un real y concreto intercambio de conocimientos y experiencias junto al debate sobre estos temas al más alto nivel académico y no solo aportar con información al respecto. Por este motivo, estas jornadas mensuales se alternarán con reuniones de camaradería y otras destinadas a expandir y favorecer el estudio e investigación no solo a los psiquiatras residentes en Santiago, sino también en provincias.

El presente número de revista Trastornos del Ánimo incorpora artículos de diversa índole. La aparición del DSM-5 es un acontecimiento internacional de importancia tanto para aquellos que emplean este manual como para aquellos que lo critican o bien no lo aceptan. Dado que el sistema clasificatorio DSM junto al CIE proveniente de la Organización Mundial de la Salud cuya versión CIE-10 dará lugar a la nueva versión CIE-11 en el año 2015, pensamos que analizar el contenido referente a los trastornos del ánimo es de relevancia. Por lo tanto, incluimos un artículo que revisa los fundamentos de este manual y sus nuevas categorías, analizándolas y comparándolas con respecto a su anterior versión DSM-IV.

El empleo de antidepresivos en sujetos con bipolaridad es un hecho controversial hasta la fecha. Existe una amplia variedad de criterios para su uso y los distintos manuales operativos para el uso de fármacos les otorgan una mayor o menor importancia en el tratamiento de los episodios depresivos en bipolares. Esta controversia es abordada en este artículo que contiene las recientes normas publicadas en el año 2013 por la *International Society for Bipolar Disorders (ISBD)*, que plantean algunas sugerencias en su empleo.

La funcionalidad y su cuantificación en los trastornos bipolares es un hecho cada vez más frecuente de tener en consideración, aspecto que va más allá de la respuesta terapéutica inicial, ya sea farmacológica o psicoterapéutica. Este tema aparece en la literatura científica cada vez con mayor frecuencia y es abordado en los congresos de la especialidad.

Una revisión sobre los trastornos de personalidad y trastornos del ánimo reconoce los diversos abordajes ante esta compleja temática ya analizada desde los tiempos de la psiquiatría clásica y los aportes de la fenomenología alemana y europea. Esta visión cuantitativa es complementada por estudios psicométricos cuantitativos de mayor actualidad.

La auto injuria, ya sea con fines suicidas o no, es un hecho de relevancia al constatar que muchas autoagresiones no poseen como finalidad el suicidio. Este tema es revisado mediante la descripción y análisis de un caso clínico. En la actualidad existe una controversia si esta situación está vinculada con los trastornos del ánimo o bien se constituye como una entidad separada.

El caso de Ellen West es descrito tomando en consideración su patología tanto de la conducta alimentaria como de probables alteraciones del ánimo asociadas. El análisis clínico de importantes personajes sigue siendo fascinante para constatar que destacados artistas, políticos, creadores y científicos han padecido de estos trastornos, lo que para algunos de ellos no ha sido impedimento para haber aportado con obras y pensamientos a la humanidad.

Esperamos que los temas presentados sean de vuestro interés.

Los editores

DSM-5 ¿HACIA DÓNDE SE DIRIGEN LAS CLASIFICACIONES EN LOS TRASTORNOS DEL ÁNIMO?

DSM-5. WHAT IS THE DIRECTION ON CLASSIFICATIONS OF AFFECTIVE DISORDERS?

*Fernando Ivanovic-Zuvcic.*¹

RESUMEN

El DSM 5 muestra varias modificaciones con respecto a su previa versión DSM IV. En cuanto a los trastornos del ánimo, las depresiones fueron separadas de los bipolares, que antes formaban parte de un mismo capítulo, ambas incluidas. Surgen nuevas entidades con mayor especificidad tales como el desorden de desregulación disruptiva del ánimo en niños, depresión persistente que reemplaza a la distimia con un mayor vínculo con la depresión mayor. El desorden disfórico premenstrual se incorpora a las depresiones. La depresión inducida por sustancias incluye a fármacos y conjuntamente con las depresiones debidas a condición médica se separan en entidades diferentes, las que previamente estaban reunidas con bipolares.

Se enfatiza el enfoque dimensional, donde los trastornos bipolares se ubican luego de la esquizofrenia y antes de las depresiones. Se encuentran especificadores para todas las categorías. Se plantean vínculos entre la desregulación anímica con el temperamento. De relevancia son las formas menores de depresión.

En cuanto a los bipolares, lo más relevante es la desaparición de los estados mixtos. En ésta se describen síntomas de manía, hipomanía y depresión junto a los síntomas del polo opuesto. Se otorga importancia al aumento de la energía y actividad en manías e hipomanías. La manía inducida por sustancias y medicamentos se separa de las depresiones como también lo hace la bipolaridad debida a condición médica. Se incluyen formas clínicas breves y con menos síntomas, recogiendo la idea de un espectro bipolar junto a un espectro depresivo.

Palabras clave: DSM 5, depresión y bipolaridad.

ABSTRACT

DSM-5 shows several modifications with respect to previous DSM-IV. In affective disorders, depression were separated from bipolar disorders. There are new entities with more specificity such us Disruptive Mood Dysregulation Disorder, Persistent Depressive Disorder, former dysthymia closer to Major Depressive Disorders. Premenstrual Dysphoric Disorder in included in depressive disorders.

Substance /Medication- Induced Depressive Disorder and Depressive Disorder Due to Another Medical Condition are separated from bipolar disorders.

1 Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

There is a dimensional approach between schizophrenia spectrum, bipolarity and depression. Each category has specifiers.

A close relationship between Disruptive Mood Dysregulation Disorder and temperament is found. Brief Depression, Short Duration Depressive Episodes, Depression with Insufficient Symptoms and Unspecified Depressive Disorder are incorporated in this chapter.

In bipolar disorders, mixed disorders disappear. In their place manic, hypomanic and depressive episodes are described with symptoms of the opposite pole. Importance is given to energy and activity increase during manic and hypomanic episodes.

Substance/Medication-Induced Bipolar and Bipolar Related to Medical Condition are separated from Depressive Episodes. As depression, other Specified and Unspecified Bipolar and Related Disorder constitutes new entities in Bipolar Disorders. Depressive and bipolar disorders are considered as an spectrum.

Keywords: DSM 5, Depression, Bipolarity.

Recibido: 1 de noviembre 2013

Aceptado: 15 de noviembre 2013

Introducción

El lanzamiento oficial de la nueva edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales ha sido recientemente realizado durante el congreso anual de la American Psychiatric Association (A.P.A.) en el año 2013 (1). Este hecho constituye un hito en los intentos de obtener clasificaciones de las patologías mentales, puesto que las versiones anteriores de este manual diagnóstico han significado un profundo impacto no solo en los Estados Unidos de América, su país de origen, sino que alrededor de todo el mundo, ya que es utilizado con frecuencia tanto por estudiantes, profesionales y aquellos dedicados a la investigación de estos trastornos. De ahí la necesidad de conocer las modificaciones que se han efectuado con respecto a las últimas versiones, para comprender hacia donde se dirigen las clasificaciones en psiquiatría. A pesar que este manual tiene opositores no solo en E.E.U.U. sino también en otros lugares del mundo, en términos prácticos ha logrado éxito, puesto que es utilizado ampliamente.

Para analizar las categorías que propone el DSM- 5 se debe tener en consideración el sustrato histórico y epistemológico que le subyace. Las representaciones culturales, tanto en el campo del arte, las ciencias, costumbres, etc., representan

manifestaciones del desarrollo que una determinada sociedad ha alcanzado en un momento histórico. Pensamos que el sistema DSM muestra los fundamentos epistemológicos de la cultura anglosajona, especialmente de E.E.U.U. donde se han consolidado algunas formas de pensar diferentes a las del sistema ICD, propuesto por la Organización Mundial de la Salud, cuyas oficinas se encuentran en Europa (2).

Ambos sistemas clasificatorios han logrado vigencia en la actualidad. El sistema aprobado por la mayoría de los países oficialmente es el de la OMS, es decir el ICD en su décima versión. Sin embargo, el sistema DSM es empleado en la mayoría de los países, incluso en Europa, cuya tradición epistemológica es diferente a la de los E.E.U.U. En Chile, la versión oficial es la del sistema ICD, mientras que el más empleado es el DSM. Sin duda que factores tales como la globalización, la importancia de los estudios empíricos desarrollados en E.E.U.U. y su relevancia político estratégica influyen en la mayor difusión que ha adquirido el sistema DSM.

Desde un punto de vista epistemológico, podemos decir que el sistema DSM recoge las líneas de pensamiento prevalecientes en E.E.U.U. tales como el predominio del empirismo y de la filosofía analítica, que

junto al método científico han influido en la cultura de este país. De este modo, recoge las perspectivas filosóficas proveniente de la antigua Grecia, particularmente de Aristóteles, quien mediante la observación empírica creó las bases del método científico actual que posee cada vez mayor influencia en el sistema DSM. Otras perspectivas como el platonismo, que considera a la realidad como depurada por la razón en la forma de un idealismo, son más cercanas a sistemas filosóficos europeos, donde la presencia del acercamiento fenomenológico adquirió una mayor importancia. Las corrientes derivadas tanto de la fenomenología de las esencias, método aplicado por Husserl, como de las corrientes fenomenológicas existenciales a la manera de la obra de Jaspers, poseen una raíz europea con mayor influencia en la psiquiatría proveniente de ese continente. Por otro lado, la otra corriente griega, la hipocrática, pensamos que también pose mayor relevancia en Europa, esto es considerar al paciente que debe ser estudiado enfatizando la biografía y las experiencias individuales, en un contexto empático. Esta línea de pensamiento fue retomada por el psicoanálisis en la obra de Freud de gran importancia en Europa, pero también en E.E.U.U. posteriormente. Sin embargo, la influencia del psicoanálisis en el sistema DSM tuvo relevancia solo en las primeras versiones del manual, ya que se diluyó en las versiones posteriores, hasta cada vez tener menor importancia en las últimas ediciones, particularmente en la actual versión del DSM-5. De este modo, el sistema ICD-10 recoge al racionalismo y a la fenomenología con mayor propiedad mediante categorías conceptuales amplias y menos delimitadas, favoreciendo los acercamientos cercanos de la fenomenología en desmedro de un empirismo y positivismo más próximo al sistema DSM (3).

Previo al análisis de las proposiciones del DSM-5 frente a los trastornos del ánimo se puede decir que una clasificación tiene como propósito crear un lenguaje que permita y facilite la comunicación entre los usuarios con un uso común de nombres y

categorías. Dentro de ellas se distinguen dos grandes grupos, las categoriales y las dimensionales. Las clasificaciones categoriales representan categorías discontinuas por medio de entidades diagnósticas fijas, delimitadas y diferenciables, con límites precisos. Poseen mayor regularidad en el diagnóstico, pronóstico, evolución, tratamiento y son ampliamente empleadas en el modelo médico. Por otro lado, las clasificaciones dimensionales no establecen diferencias sustanciales representando un continuo. A modo de ejemplo, está el concepto de psicosis única que reúne en una sola entidad todas las formas de presentación de las psicosis en que los bordes entre ellas no son claramente delimitados; solo se estiman variaciones cuantitativas entre las manifestaciones clínicas (4).

El DSM- 5 tiene como objetivo superar al DSM-IV, con el fin de integrar la última evidencia científica y clínica con mayor validez empírica y diagnóstica (5). Da por supuesto que las clasificaciones basadas en modelos etiopatogénicos o "biológicos" son todavía lejanos. Se incluye un mayor énfasis en el enfoque neurobiológico y en el desarrollo vital, con una perspectiva sociocultural y de salud pública. Se incorporan las fases del ciclo vital y sus vínculos con los diagnósticos. También se menciona la importancia de los factores socioculturales en la presentación clínica de las patologías. Son incorporados los estudios genéticos y de neuroimágenes.

Un aspecto que marca una situación diferente a la versión anterior del DSM-IV es la mayor colaboración interinstitucional e internacional. Una de las principales críticas hacia el sistema proveniente de E.E.U.U. era el de ser una clasificación propia de la psiquiatría de aquel país. Sin embargo, se sumaron a los especialistas estadounidenses 400 expertos de 13 países en especialidades de la salud mental, en el periodo de estudio entre 2003 y 2008. Se realizaron 13 encuentros con la Organización Mundial de la Salud, división de Salud Mental y Abuso de Substancias. Existió además un acuerdo entre el National Ins-

tute of Health (NIH) y la American Psychiatric Association, representada por su comisión de investigación. De este modo, cada grupo de trabajo del DSM- 5 tuvo al menos un miembro internacional (6-8).

Los trabajos entre la OMS y APA estuvieron enfocados en los criterios de investigación entre el DSM-5 y el CIE 11 actualmente en preparación y que estará listo en 2015. Existieron reuniones con el NIH en búsqueda de coincidencias entre la APA y el NIH.

Otro aspecto que fue celosamente analizado fue el de la transparencia entre los miembros de grupos de trabajo y los vínculos con la industria farmacéutica. Se efectuaron estudios de campo empleándose análisis estadísticos entre especialistas, en la búsqueda de un grado de concordancia diagnóstica entre observadores. En estos resultados se observó una mayor facilidad para hacer diagnósticos en algunas entidades sobre otras. A modo de ejemplo, los desórdenes cognitivos, post traumáticos y somáticos ocuparon los primeros lugares en cuanto a la mayor facilidad para diagnosticarlos, mientras el desorden de ansiedad generalizado, y la mixtura entre ansiedad y depresión poseían un escaso puntaje de concordancia. Mayores esfuerzos fueron acordados para esclarecer aquellas categorías de menor precisión diagnóstica o concordancia entre varios observadores (9).

Como consecuencia de estos aportes, cabe destacar que no todas las ideas provenientes de especialistas foráneos fueron aceptadas tal como se expondrá posteriormente, pero existió una distinta disposición para superar las dificultades del DSM- IV. En primer lugar se eliminó el sistema multiaxial del DSM-IV y se avanzó en otorgar un mayor énfasis a los resultados clínicos por sobre el propósito originario orientado a la investigación empírica en ciencias básicas. Por lo pronto, el DSM- IV se había planteado en una posición de alejamiento de los factores etiológicos con una intención neutra en orientaciones teóricas y un intento por no estigmatizar a pacientes. En

el DSM-5 se mantienen los criterios de inclusión y exclusión, aunque se obtiene una visión menos categorial al incorporar conceptos tales como “espectro”, que posee más bien un enfoque dimensional.

ANTECEDENTES PARA COMPRENDER LA GÉNESIS DEL DSM 5 Y LOS TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Para una mejor perspectiva del manual referente a los trastornos del ánimo podemos citar algunas frases de pensadores de importancia. Kraepelin, a fines del siglo XIX, planteaba la unidad de la psicosis maníaco-depresiva, entidad más cercana a lo hoy denominado trastorno afectivo, o del ánimo, depresión, bipolaridad, espectro depresivo, bipolar, etc. Este autor señalaba: “La locura maníaco-depresiva incluye algunas modificaciones del ánimo, algunas de ellas periódicas, algunas de ellas levemente mórbidas que deben ser consideradas como rudimentos de formas más severas y por otra parte sin una clara delimitación con la predisposición personal. En el curso de los años he llegado a estar convencido que todas las manifestaciones antes mencionadas solo representan manifestaciones de un solo proceso mórbido”. Prosigue Kraepelin: “Estas razones me han llevado a pensar en la unidad de la locura maníaco-depresiva, puesto que se incorporan no solo las formas circulares, periódicas o no, sino también las simples formas de manía y melancolía”. Prosigue refiriéndose a la melancolía y manía: “La descripción de las melancolías es idéntica a la de las depresiones circulares y no cabe duda que las mejores descripciones de las melancolías se derivan de la observación de los casos circulares” (10).

La visión de los trastornos del ánimo para Kraepelin es la de un continuo entre las formas de presentación de las variaciones anímicas, aunque separada de la demencia precoz que posee una evolución deletérea, mayor que en los trastornos del ánimo.

Sin embargo, otros autores posteriormente plantearon una discontinuidad al interior de los trastornos del ánimo, cuyos exponentes son Angst en 1966, al separar bipolaridad de unipolaridad, Perris (1966) y Winokur (1967). Estos autores no estuvieron de acuerdo con la concepción unitaria de los trastornos del ánimo, aunque como se verá, Angst posteriormente cambió de opinión (11 y 12).

Angst proporcionó hallazgos que influyeron en el desarrollo del capítulo de los trastornos del ánimo en el DSM-5. Entre éstos fue la observación, luego de décadas de estudio, que los trastornos del ánimo poseían formas de presentación diferentes a los enfoques categoriales delimitados como los descritos por el DSM-IV. Por el contrario, a la separación entre bipolaridad y monopolaridad que este autor en un comienzo apoyó, dio lugar a un enfoque dimensional contenido en el concepto de “espectro”, que incluye formas menores de presentación con menos síntomas de los señalados en el DSM- IV. Por otro lado, los pacientes de una determinada categoría cambiaban de diagnóstico a lo largo del tiempo. Estos aspectos planteados por Angst fueron de importancia para el DSM-5, particularmente en los cuadros bipolares (13).

TRASTORNOS DEL ÁNIMO EN EL DSM 5. DEPRESIONES

La primera gran diferencia con el DSM IV consiste en que los desórdenes bipolares se separan de los depresivos y no quedan bajo el término desórdenes del ánimo. El trastorno bipolar se presenta como un puente entre el espectro esquizofrénico (EQZ) junto a otros trastornos psicóticos y los trastornos depresivos. Esta situación señala la idea de un continuo entre estos cuadros desde la anterior esquizofrenia, ahora conformada como un espectro, hasta las formas depresivas, previamente de-

presiones monopolares. Esta separación estuvo basada en estudios genéticos, pues existe evidencia de sobreposición genética entre EQZ, trastornos del ánimo y específicamente bipolaridad. La bipolaridad con sus características de desinhibición y psicoticismo ocupa una posición intermedia entre la esquizofrenia y los desórdenes con mayor internalización como los depresivos, ansiosos, obsesivo compulsivos, traumas y disociativos, que son los capítulos siguientes después de los trastornos depresivos en el DSM-5.

Concurren en los desórdenes depresivos (separados de los bipolares) los siguientes diagnósticos (Tabla No 1):

Tabla No 1. Desórdenes depresivos (separado de los bipolares):

Desorden desregulación disruptiva del ánimo.
Depresión mayor.
Desorden depresivo persistente (distimia).
Desorden disfórico premenstrual.
Desorden depresivo inducido por sustancias o medicamentos.
Desorden depresivo asociado a otra condición médica.
Otros desórdenes depresivos específicos.
Desórdenes depresivos no específicos.

Se destaca la mantención de la depresión mayor, la que no muestra diferencias. Todos los otros mencionados experimentarán modificaciones con la inclusión de nuevas terminologías como el desorden desregulación disruptiva del ánimo, desorden disfórico premenstrual, y otros desórdenes depresivos específicos y no específicos.

La nueva categoría, desorden desregulación disruptiva del ánimo, se aplica a niños de entre seis años y no mayor de diez y ocho años de edad. Sus características se muestran en la Tabla No 2.

Tabla No 2. DSM 5: Desorden desregulación disruptiva del ánimo:

A.- Severos ataques de ira ante estímulos ambientales 1. Esta ira se expresa verbalmente con rabia o conductualmente con agresión física hacia personas u objetos. 2. La reacción es desproporcionada con respecto al estímulo o la situación.
B.- La alteración es desproporcionada con el grado de desarrollo del individuo.
C.- Frecuencia. Promedio de 2-3 veces a la semana.
D.- Animo entre los episodios: 1. Casi cada día con ánimo negativo (irritable, enojado). 2. Este ánimo es observable por terceros.
E.- Duración: Criterios A-C al menos durante 12 meses. Nunca más de tres meses sin síntomas.
F.- Estos síntomas están presentes al menos en dos lugares (casa, colegio, etc.) y severos al menos en un lugar.
G.- Edad cronológica mínima de seis años y no mayor de 18 años.
H.- El inicio es antes de los 10 años.
I.- Sin episodios hipomaniacos o maniacos.
J.- Episodios no ocurren en depresión mayor y no existen otros trastornos mentales.
K.- No son producto de abuso de sustancias o condiciones médicas.

Como se observa, se agrega una categoría donde la irritabilidad y los ataques de ira son síntomas relevantes. Cabe preguntarse sobre la intención de colocar este desorden, que no estaba descrito en el DSM IV, dentro de los trastornos del ánimo. A nuestro entender, este es uno de los aspectos controversiales de la clasificación, pues su real parentesco con la depresión e incluso con la bipolaridad es un hecho por ser aclarado. Sin embargo, existió la disposición de separar esta categoría de los desórdenes bipolares, pues éstos no necesariamente se constituyen en cuadros bipolares a largo plazo. Pueden cursar hacia depresión mayor o ansiedad. Se incluyó entonces este término para disminuir el diagnóstico de bipolaridad en niños con

irritabilidad frecuente y evitar manejos terapéuticos erróneos.

Los criterios DSM IV para Episodio Depresivo Mayor (DM) se mantienen. Se señala que deben estar presentes al menos cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa. Uno de ellos debe ser 1) estado de ánimo depresivo o 2) pérdida de interés o la incapacidad de experimentar placer. Se deben agregar alteraciones del peso, del sueño, agitación o retardo psicomotor, fatigabilidad, ideas de culpa, disfunción ejecutiva e ideas de suicidio.

De este modo, se mantiene una categoría que también es controversial. Se ha considerado a la DM como demasiado amplia donde confluyen depresiones neuróticas, más puras y melancólicas en un espectro desde formas crónicas y menos severas como las primeras y otras más episódicas y severas como las últimas (14).

Por lo tanto, la discusión de cuáles cuadros clínicos realmente se incorporan a este concepto no se ha resuelto en forma definitiva. Un intento por dar solución a esta controversia es el uso en el DSM-5 de especificadores tanto cuantitativos como cualitativos. Lo primero consiste en diferenciar grados de severidad en la depresión mayor desde leve, moderada o severa, con síntomas psicóticos, remisión parcial o total.

Tabla No 3. Especificadores de depresión mayor:

Con ansiedad.
Con síntomas mixtos.
Con síntomas melancólicos.
Con síntomas atípicos.
Con síntomas psicóticos congruentes.
Con síntomas psicóticos incongruentes.
Con catatonía.
Con patrón estacional.

Se intenta incluir en este diagnóstico la gran diversidad de formas clínicas que pueden adoptar las depresiones, especialmente sus vínculos con los trastornos ansiosos de frecuente concomitancia. De hecho, en versiones no definitivas del DSM-5, el diagnóstico de depresión mixta en la que convergen síntomas ansiosos fue una propuesta no aceptada a pesar de la evidencia genética de la estrecha relación entre el espectro de depresión y ansiedad. Se prefirió mencionar a la ansiedad solo como un especificador de la depresión mayor. De este modo, se recogen en forma parcial los hallazgos clínicos de depresiones con ansiedad y somatizaciones que poseen un curso más grave y severo con una menor respuesta a tratamiento.

Un caso especial dentro de los trastornos de depresión mayor lo constituye el duelo. Existe en el DSM-5 la intención de separar el duelo ante una pérdida y no otorgarle la categoría de trastorno mental. En el DSM-IV, el diagnóstico de depresión mayor se realiza en forma independiente de la severidad, consecuencias y comprensibilidad ante el contexto situacional. La única excepción la constituía el duelo, en cuyo caso no se hace el diagnóstico de DM, a no ser que los síntomas persistan más allá de dos meses o que provoquen profunda alteración funcional. No se explicita el juicio clínico para separar duelo de DM. Por el contrario, en el DSM-5 se debe hacer un juicio del clínico basado en la historia previa, cultural y contexto de la pérdida. Se elimina el duelo como diagnóstico aunque tenga síntomas similares a los de DM. El juicio clínico reemplazó al diagnóstico del DSM IV. Esto ha sido apoyado por aquellos que no desean un manual con pautas determinadas, con una mayor flexibilidad donde prime el juicio clínico y no un sistema operacional con criterios fijos. Sin duda que esta situación es novedosa, pues se le exige al especialista una apreciación clínica ante la presencia del duelo. Tiene el inconveniente que un sujeto expe-

rimentando un cuadro depresivo mayor no acceda a un tratamiento en el caso que el duelo claramente desencadene un cuadro de estas características (15).

Desorden depresivo persistente

Esta entidad reemplaza la anterior distimia y la cronicidad de los síntomas. En la depresión mayor se elimina como especificador el término crónico. La distimia desaparece y se agrega depresión persistente.

La depresión persistente, a diferencia de la distimia, no requiere de la exclusión de depresión mayor. Se requieren dos años de presencia de los síntomas en adultos y en los niños solo un año, además de dos o más de los siguientes: pérdida de apetito o aumento, insomnio o hipersomnia, baja energía o fatiga, baja autoestima, disminución de la concentración, desesperanza. El paciente nunca está sin síntomas por más de dos meses, puede existir depresión mayor. Los otros criterios incluyen ausencia de manía, hipomanía o ciclotimia, de esquizofrenia o psicosis afines y de uso de sustancias. Este estado provoca impacto social, ocupacional o en otras áreas de funcionamiento.

Si aparece depresión mayor en el curso de depresión persistente se debe hacer el diagnóstico de depresión mayor con sus especificadores.

El motivo de la desaparición de la distimia del DSM-IV se debe a los estudios de campo que mostraban una frecuente confluencia de episodios de depresión mayor vinculados a la distimia. El manual prefirió usar el término persistente para señalar la larga duración de los síntomas o mayor cronicidad.

Desorden disfórico premenstrual

Corresponde a una nueva entidad, antes en el DSM-IV ubicado en el apéndice. Tabla no 4

Tabla No 4. Desorden disfórico premenstrual:

A.- En la mayoría de los ciclos menstruales, durante el año previo se presentan 5 o más síntomas al menos en la semana previa al ciclo y mejoran luego del inicio de la menstruación y son mínimos a la semana posterior.
B.- Al menos un síntoma entre 1-2-3-4. 1. Marcada labilidad emocional. 2. Irritabilidad o ira en las relaciones interpersonales. 3. Síntomas depresivos desesperanza, pensamientos autodepreciatorios. 4. Ansiedad, tensión.
C.- Uno de los siguientes para cumplir los 5 del enunciado 1. Bajo interés en actividades habituales. 2. Alteraciones en la concentración. 3. Letargia, fatigabilidad, pérdida de energía. 4. Cambio en el apetito, aumento o antojos. 5. Hipersomnia o insomnio. 6. Sensación subjetiva de estar fuera de control. 7. Sensaciones subjetivas de dolores o molestias somáticas.
D.- Síntomas interfieren con actividades.
E.- No es exacerbación de otro trastorno como depresión, etc.
F.- Deben existir al menos dos episodios.
G.- No son consumo de sustancias o condiciones médicas.

Como se observa, esta entidad adquiere una mayor importancia siendo incluida en los desórdenes depresivos. Esto se justificaría por su alta frecuencia, la que debe en todo caso ser diferenciada de variaciones menores que experimentan la mayoría de las mujeres previo al ciclo menstrual y no adquieren la tonalidad para ser consideradas patológicas, lo que es de relevancia, pues se corre el riesgo de medicalizar en forma exagerada algunos patrones o conductas que son meras variaciones, con escasa influencia en las conductas habituales. Se debe señalar que este criterio aparece nombrado para su diagnóstico.

Depresión inducida por sustancias o medicación. Sus criterios se mencionan en Tabla No 5.

Tabla No 5. DSM 5. Depresión inducida por sustancias o medicación:

• Cumple con criterios de depresión.
• Existe evidencia de historia, examen físico y de laboratorio cuando:
Los síntomas depresivos están presentes durante o dentro de la intoxicación o síntomas de abstinencia o durante la medicamentación
La sustancia o medicamento es capaz de inducir una depresión.
• Existe evidencia de depresión independiente cuando:
La depresión surge antes de la intoxicación o abstinencia.
La depresión subsiste por más de un mes luego de la intoxicación.
• La depresión no es parte de un delirium.
• Existe un cambio importante del comportamiento social, en el trabajo y en otras áreas del funcionamiento.
Especificar si: 1. La depresión ocurre durante la intoxicación. 2. La depresión ocurre durante la abstinencia.

Como se observa, para registrar este diagnóstico se debe tener una clara relación con el uso de sustancias. La diferencia más importante con el DSM-IV es que este desorden estaba incluido conjuntamente con la bipolaridad. De este modo, esta categoría adquiere una relevancia mayor al especificar el estado anímico del paciente mientras está afectado por el uso de sustancias o medicamentos.

Otro hecho llamativo se desprende que al identificar los agentes provocadores del cuadro se empleen los criterios del sistema ICD-9 e ICD-10, lo que muestra una cercanía con el sistema de la O.M.S, o bien aceptación de algunas de sus categorías. Lo mismo ocurre con los trastornos depresivos vinculados a enfermedades médicas que también se separan de los bipolares del DSM-IV en una entidad propia. Esta categoría también utiliza los criterios del ICD (Tabla 6).

Tabla No 6. Desorden depresivo relacionado a enfermedades médicas:

<ul style="list-style-type: none"> • Un período de ánimo depresivo con disminución del interés o placer que predomina en el cuadro clínico.
<ul style="list-style-type: none"> • Existe evidencia en la historia o examen físico o en test de laboratorio que la alteración es una consecuencia fisiopatológica de una condición médica.
<ul style="list-style-type: none"> • El desorden no es explicado por otro trastorno mental.
<ul style="list-style-type: none"> • El desorden no se explica por un delirium.
<ul style="list-style-type: none"> • El desorden provoca desajuste social, ocupacional o en otras áreas del funcionamiento.
<ul style="list-style-type: none"> • Especificar: <ol style="list-style-type: none"> 1. Con síntomas depresivos. 2. Con síntomas depresivos mayores. 3. Con síntomas mixtos.
<p>Se utilizan códigos de ICD-9 y ICD-10.</p>

Una nueva situación la constituyen los cuadros depresivos que no cumplen con las categorías previas, pero que son de frecuente aparición y que no estaban contemplados en el DSM- IV. Éstos corresponden a “otros desórdenes específicos” y al “desorden depresivo inespecífico”. Ambas categorías intentan llenar el vacío de episodios de corta duración o con menos síntomas. Éstos corresponden a una duración de 4-13 días, con al menos 4 síntomas de depresión mayor que persisten por más de 4 días pero menos de 14 días sin otros diagnóstico de depresión o bipolaridad. Las depresiones breves recurrentes corresponden a 2-13 días de duración al menos una vez al mes, al menos durante los 12 últimos meses. En esta categoría también están incluidos episodios depresivos con síntomas insuficientes, con al menos un síntoma depresivo asociado con alteraciones que persisten al menos dos semanas, pero que no cumple con depresión mayor o bipolaridad.

Estas categorías señalan aspectos no contemplados por el DSM-IV. Al incluirlas pensamos que están en la línea de un espectro depresivo, desde depresiones que cumplen con todos los criterios de persistencia o de depresión mayor, pero también

episodios más cortos y sin los síntomas suficientes para las categorías tradicionales. El incluir depresiones breves recurrentes es de relevancia porque son frecuentes. Sin embargo, estas últimas quedaron bajo el diagnóstico de depresiones y no se especifican probables relaciones con los trastornos bipolares dada su alta tasa de ciclaje. Del mismo modo, este acercamiento a las formas con menores síntomas y de duración también breve estará presente en los desórdenes bipolares.

Con respecto a los desórdenes depresivos inespecíficos que provocan alteraciones clínicas significativas pero no concuerdan con los otros diagnósticos de depresión, el clínico puede decidir no especificar la razón de elegir un desorden específico. Ésta incluye situaciones donde no se posee suficiente información para efectuar el diagnóstico. Esta novedosa situación está en el propósito de ayudar al médico general no especialista para abstenerse de formular el diagnóstico hasta ser derivado a un especialista. También incluye situaciones en que no se encuentra información dado que el paciente es incapaz de aportarla o bien no se cuenta con familiares que puedan cooperar con el diagnóstico.

DSM 5. TRASTORNOS DEL ÁNIMO. BIPOLARIDAD

Los trastornos bipolares están configurados en la Tabla No 7.

Tabla No 7. Trastornos bipolares en el DSM 5:

<ul style="list-style-type: none"> • Bipolares I.
<ul style="list-style-type: none"> • Bipolares II.
<ul style="list-style-type: none"> • Desorden ciclotímico.
<ul style="list-style-type: none"> • Desorden bipolar inducido por sustancias.
<ul style="list-style-type: none"> • Desorden bipolar asociado a condición médica.
<ul style="list-style-type: none"> • Otros desórdenes bipolares específicos y desórdenes relacionados.
<ul style="list-style-type: none"> • Desorden bipolar no especificado y desórdenes relacionados.

Con respecto a los estados maníacos e hipomaníacos, las siguientes tablas muestran en negritas las modificaciones con respecto al DSM IV (Tablas No 8 y 9).

Tabla No 8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para episodio maníaco

<p>A. Un período diferenciado de un estado de ánimo normal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, e incremento de la actividad y energía que dura al menos una semana y está presente en la mayor parte del tiempo, casi cada día (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).</p>
<p>B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y en el aumento de la actividad o energía han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable) y han existido en un grado significativo del comportamiento usual :</p> <ul style="list-style-type: none"> — Autoestima exagerada o grandiosidad. — Disminución de la necesidad de dormir. — Más hablador que lo usual o presión para hablar. — Fuga de ideas o experiencia que los pensamientos van rápidos. — Distrabilidad. — Aumento de la actividad o agitación psicomotora. — Efectuar actividades placenteras riesgosas (compras, impulsos sexuales).
<p>C. La alteración del ánimo provoca deterioro laboral o social y puede requerir hospitalización o hay síntomas psicóticos (no aparece mixtura).</p>
<p>D. Los síntomas no son debido a otros factores como uso de drogas o enfermedades médicas.</p>
<p>Se agrega:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si un paciente está con fármacos AD o TEC y persiste con manía más allá del plazo fisiológico del tratamiento, se puede considerar manía propiamente tal. • Debe existir al menos un episodio maníaco para constituir desorden bipolar.

Tabla No 9. Criterios del DSM-5 para un episodio hipomaníaco:

<ul style="list-style-type: none"> • Estado del ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable y persistencia anormal de aumento de la actividad y energía durante al menos 4 días.

<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de al menos tres de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> — Autoestima exagerada o grandiosidad. — Disminución del sueño. — Más hablador que lo usual o presión para hablar. — Fuga de ideas o experiencia que los pensamientos van rápidos. — Distrabilidad. — Aumento de la actividad o agitación psicomotora. — Efectuar actividades placenteras riesgosas (compras, impulsos sexuales).
<ul style="list-style-type: none"> • Existe un cambio en la actividad del sujeto que no es característica habitual.
<ul style="list-style-type: none"> • Estos cambios son observables para los demás.
<ul style="list-style-type: none"> • El episodio no es lo suficientemente grave para provocar un deterioro laboral o social importante o para requerir hospitalización. Si existen síntomas psicóticos es por definición manía.
<ul style="list-style-type: none"> • Los síntomas no son debido a sustancias o enfermedad médica.
<p>SE AGREGA EN DSM5:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si un paciente está con fármacos AD o TEC y persiste con hipomanía más allá del plazo fisiológico del tratamiento, se puede considerar hipomanía propiamente tal. • Los episodios hipomaníacos son frecuentes en bipolares I, pero no son requisitos para bipolaridad I.

Hemos considerado el análisis conjunto de manías e hipomanías pues ambas muestran modificaciones similares. El DSM-5 enfatiza el aumento en la actividad y energía, aspecto mencionado por varios autores dada la importancia en la frecuencia de estos síntomas y su presencia a menudo en forma más relevante que el ánimo elevado o la irritabilidad. Esto ha sido mencionado por autores como Kraepelin, quien equipara a la conducta con el ánimo y el pensamiento. El acento colocado en la conducta y energía será también un hecho a destacar al describir las formas menores de presentación de la enfermedad (15-19).

El uso de antidepresivos y de terapia electroconvulsivante desencadena variaciones del ánimo que pueden persistir más allá del tiempo esperado por sus efectos

tanto de duración del tratamiento como sus repercusiones fisiológicas. Éstas en el DSM-5 se pueden considerar manías o hipomanías propiamente tales.

También se señalan los criterios para bipolaridad I y bipolaridad II, los que no fueron modificados por el DSM-5. Ambas categorías, tanto bipolares I como II, poseen especificadores, tal como ocurrió en el concepto de depresión mayor. Existe un intento de incorporar en los cuadros bipolares una mayor posibilidad de formas de presentación, incluyendo gravedad, pero también un aspecto que será de relevancia en el DSM-5 como es la mixtura. Como se observa, estados hipomaniacos pueden ser mixtos, es decir contener síntomas del polo depresivo, situación que no estaba presente en el DSM-IV. El agregar en los casos de bipolaridad I síntomas psicóticos congruentes e incongruentes con el estado anímico también señala una ampliación del concepto de bipolaridad hacia formas más cercanas a lo esquizomorfo, situación que ya estaba siendo recogida en la versión del DSM-IV al analizar los límites con el actual espectro esquizofrénico. Estos especificadores amplían el campo donde pueden ser incluidos cuadros que antes más bien pertenecían a los bordes de las clasificaciones (Tablas No 10 y 11).

Tabla No 10. Especificadores para bipolaridad I:

Leve-moderado-severo.
Episodio maniaco, hipomaniaco, depresivo, no especificado.
Curso longitudinal: Remisión parcial, remisión completa: <ul style="list-style-type: none"> • Con síntomas ansiosos. • Con elementos mixtos. • Con ciclaje rápido. • Con síntomas melancólicos. • Con síntomas atípicos. • Con síntomas psicóticos congruentes. • Con síntomas psicóticos incongruentes. • Con catatonía. • Con inicio post parto.
Con patrón estacional.

Tabla No 11. Especificadores para bipolaridad II:

Subtipos: <ul style="list-style-type: none"> • Episodio más recientemente hipomaniaco. • Episodio más recientemente depresivo. • Especificar si tiene: <ul style="list-style-type: none"> – Síntomas mixtos. – Ansiosos. – Ciclaje rápido. – Con síntomas psicóticos congruentes. – Con síntomas psicóticos incongruentes. – Con catatonía. – Con inicio post parto. – Con patrón estacional. • Curso: remisión parcial, remisión completa. • Severidad: leve-moderado-severo.
--

El trastorno ciclotímico prácticamente no se modifica. Corresponde a dos años de síntomas de hipomanía y síntomas depresivos sin criterio de DM o de hipomanía. Durante estos dos años (1 año en niños y adolescentes), los síntomas hipomaniacos o depresivos están presentes al menos en la mitad del tiempo y el individuo no ha estado libre de ellos por al menos dos meses. No cumple con criterios de depresión mayor, manía o hipomanía. Los síntomas no son consecuencia de desorden esquizoafectivo, esquizofrenia, desorden esquizofreniforme, desórdenes delirantes, o desórdenes del espectro esquizofrénico u otros desórdenes psicóticos. Finalmente se señala que los síntomas no son consecuencia de alguna sustancia o por enfermedades médicas y provocan mal funcionamiento social, ocupacional o en otras áreas del funcionamiento.

Al igual que lo sucedido en los trastornos depresivos, en lo referente a los desórdenes bipolares inducidos por sustancias y con enfermedades médicas se mantienen los criterios pero separando la depresión de la bipolaridad. Esto se muestra en las Tablas No 12 y 13.

Tabla No 12. Desorden bipolar inducido por sustancias (separado de depresión):

<ul style="list-style-type: none"> Cumple con criterios de bipolaridad.
<ul style="list-style-type: none"> Existe evidencia de historia, examen físico y de laboratorio:
Los síntomas bipolares están presentes durante o dentro del mes de intoxicación o síntomas de abstinencia.
La sustancia es capaz de inducir una manía
<ul style="list-style-type: none"> Existe evidencia de bipolaridad independiente cuando:
El episodio bipolar surge antes de la intoxicación o abstinencia.
El episodio bipolar persiste por más de un mes luego de la intoxicación.
<ul style="list-style-type: none"> La bipolaridad no es parte de un delirium. Existe un cambio importante del comportamiento social, en el trabajo y en otras áreas del funcionamiento.
Esta categoría aparece como bipolaridad en forma exclusiva (antes alteración del ánimo).
Especificar: <ol style="list-style-type: none"> Inicios durante la intoxicación. Inicio durante la abstinencia.
Relevante: uso de los criterios del ICD-9 y del ICD-10

Tabla No 13. Desorden bipolar relacionado a enfermedades médicas:

<ul style="list-style-type: none"> Un período de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable y aumento de la actividad y energía que predomina en el cuadro clínico.
<ul style="list-style-type: none"> Existe evidencia en la historia o examen físico o en test de laboratorio que la alteración es una consecuencia fisiopatológica de una condición médica.
<ul style="list-style-type: none"> El desorden no es explicado por otro trastorno mental.
<ul style="list-style-type: none"> El desorden no se explica por un delirium.
<ul style="list-style-type: none"> El desorden provoca desajuste social, ocupacional o en otras áreas del funcionamiento o requiere hospitalización.
Especificar: <ol style="list-style-type: none"> Con síntomas maníacos. Con síntomas hipomaníacos. Con síntomas mixtos.
Relevante: uso de criterios del ICD-9 y del ICD-10

Como se observa, también se hace uso de terminología proveniente del sistema ICD, señalando una cercanía con la proporcionada por la Organización Mundial de la Salud, lo que es interesante de recalcar, pues esta cercanía podría ser mayor en la actual elaboración del ICD 11, cuyos estudios de campo se encuentran realizados y será conocido en el año 2015.

Al igual que lo acontecido para los trastornos depresivos, en los trastornos bipolares también se incorporan formas menores, especialmente en los episodios de hipomanía. Esto queda contenido en el punto "Otros trastornos bipolares y desórdenes relacionados", cuando el cuadro clínico no cumple con todos los criterios para las otras entidades. Se incluyen hipomanías cortas de 2-3 días con depresiones mayores, todos los criterios de hipomanía pero en 2-3 días, o bien entre la hipomanía y la depresión no se sobreponen, por lo que no hay mixtura.

Además se mencionan hipomanías sin antecedentes de depresiones o hipomanías sin todos los síntomas. Si esto ocurre en un desorden depresivo persistente (distimia), ambos diagnósticos se pueden usar cuando se cumplen todos los criterios para hipomanía.

Finalmente, están las formas leves de ciclotimia menores de dos años. Múltiples episodios de hipomanía incompleta junto a depresiones incompletas pero menores a los 24 meses (menos de 12 meses en niños y adolescentes). Nunca ha existido hipomanía, depresión mayor o cuadros psicóticos. Los periodos sin síntomas no sobrepasan los 2 meses.

En consecuencia, se observa la influencia de trabajos desarrollados principalmente en el continente europeo, particularmente los de Angst en Suiza. Este autor estuvo presente en las primeras discusiones sobre el DSM- 5, por lo que pensamos que algunas de sus ideas fueron recogidas. Los estudios de Angst corresponden a largos seguimientos de pacientes, más de 25 años, lo que permite conocer no solo la evolución particular de una determina-

da entidad clínica, sino también cambios diagnósticos. De este modo, este autor señala que sujetos con cuadros depresivos de inicio o repetidos, pueden presentar hipomanías o manías posteriormente, correspondiendo a bipolares I o II. A su vez, bipolares II pueden ser posteriormente bipolares I, por lo que la cifra de depresiones varía a lo largo del tiempo, dando lugar a una mayor proporción de bipolares. En un estudio con 591 sujetos seguidos por 20 años, respecto a la prevalencia de DM vs bipolaridad II se emplearon criterios estrictos y amplios de hipomanía. Por criterio estricto (HARD) se consideró a la euforia, irritabilidad o hiperactividad con al menos 3 de los 7 criterios del DSM. Además experimentado y haber recibido comentarios de otros acerca de las consecuencias de sus actos durante el episodio, con una duración mínima de un día. El criterio amplio (SOFT) consideró a la euforia, irritabilidad o hiperactividad con al menos 2 de los 7 criterios del DSM, sin duración mínima y sin tomar en consideración las consecuencias del episodio hipomaniaco.

Tomando en cuenta estos criterios, la proporción de 9:1 entre depresiones y bipolaridad se reduce en la medida que se incluyen estos criterios, para llegar finalmente a una proporción de 1:1, con lo cual la mayoría de las depresiones corresponden en realidad a formas menores de hipomanía. En este estudio las formas bipolares I se mantienen en su frecuencia, 0,55%, y no se modifica su proporción; el gran aumento ocurre en las formas bipolares II al no considerar los cuatro días y la suma de los síntomas del DSM IV como hipomanía, sino evoluciones más breves y con un menor número de síntomas. En conclusión, en este estudio la mitad de las depresiones eran bipolares, lo que aumenta en forma sustancial la presencia de esta categoría en la población general (16, 20-23).

Del mismo modo, los desórdenes bipolares menores que representan a cualquier forma de depresión con síntomas hipomaniacos, depresiones recurrentes breves

con hipomanías, aumentan aun más los desórdenes comprendidos en los trastornos del ánimo.

Lo interesante de esta aproximación es que los desórdenes bipolares menores poseen historia familiar similar a los bipolares II. Desde el punto de vista genético, los desórdenes bipolares menores estarían cercanos a bipolares II, otorgando evidencia del parentesco de estas formas al círculo de la bipolaridad propiamente tal (22).

El mayor desafío con respecto a bipolares II es la detección de los síntomas hipomaniacos. Mientras más corta es la hipomanía, se encuentran menos síntomas de euforia. La euforia se registra preferentemente en periodos de hipomanía más prolongados. De este modo, si se busca exclusivamente la euforia no se pesquistan las hipomanías cortas. Las más breves (dos días) se caracterizan por activación motora, hiperactividad o aumento de la energía. Episodios de hipomanía de 1-3 días poseen la misma validación estadística en parámetros familiares y personales que los 4 propuestos por el DSM-IV (24-26). De este modo, el síntoma más común de la hipomanía sería la hiperactividad, la activación psicomotora. Ésta se puede combinar con euforia e irritabilidad o aumento de la velocidad del pensamiento (semejante al esquema de Kraepelin). El DSM IV otorgaba prioridad al cambio anímico y a la irritabilidad y menos relevancia a la actividad aumentada.

Se puede concluir que el DSM-5 se hace cargo de la mayor evidencia respecto a episodios de exaltación anímica de corta duración o que no cumplen con todos los estrictos criterios previamente formulados en el DSM-IV. El considerar cuatro días al parecer fue una medida arbitraria que tenía como finalidad no expandir el concepto de bipolaridad en el total de la población, por probables consecuencias sociales e incluso eventual medicalización o estigmatización social. Sin embargo, estos episodios podrían eventualmente ser resueltos en terapias considerando que muchos de ellos presentan importantes cuadros de-

presivos, a menudo con ciclicidad rápida o frecuente, donde los estabilizadores serían de utilidad. La literatura ofrece escasas publicaciones dentro de este espectro de desórdenes anímicos menores de menor duración o cuando no están presentes todos los síntomas en el antiguo DSM-IV, lo que probablemente favorecerá el incluir a estos sujetos en estudios farmacológicos u otros.

Estos hechos también refuerzan el concepto de "espectro bipolar" desde formas tradicionales que mantienen sus cifras epidemiológicas similares a lo largo del tiempo (bipolares I), o bien bipolares II y un conjunto de cuadros clínicos semejantes a los bipolares II pero con cada vez mayor evidencia, especialmente familiar en su pertenencia al ámbito de la bipolaridad, lo que también ha sido denominado bipolaridad soft. La idea de espectro también se puede reconocer al interior de los trastornos depresivos. Si anexamos los estrechos límites entre formas bipolares y del denominado espectro esquizofrénico, nos encontramos con un continuo donde la realidad se nos muestra en forma dimensional por lo menos en los bordes y límites de las presentaciones tradicionales de estos desórdenes (27-31).

Otra categoría incluida en el DSM 5 es la de desórdenes bipolares no especificados. Éstos incluyen síntomas que provocan alteraciones sociales, ocupacionales o en diversas áreas del funcionamiento, pero no cumplen con los cuadros mencionados. También se agrega cuando el clínico elige no especificar la razón por la cual el cuadro clínico no concuerda con las categorías diagnósticas y también cuando la información es insuficiente para hacer un diagnóstico específico.

Al igual que los trastornos depresivos, esta categoría da lugar a la posibilidad que no se cuente con información o sea parcial o bien el terapeuta que puede no ser un especialista deje abierta la alternativa de asegurar el diagnóstico posteriormente. Los estrechos vínculos entre los especialistas en salud mental y médicos generales

son cada vez más habituales dada la gran frecuencia de trastornos anímicos que presenta la población.

Estados mixtos

Tal vez sea la principal innovación del DSM-5. El tema de los estados mixtos ha sido controversial en los trastornos bipolares, desde aquellos que incluso no los reconocen como tales. Kraepelin ha sido el mayor impulsor de este concepto (10 y 32). De hecho, siempre ha existido una controversia acerca de su delimitación cuando se intentan acuerdos acerca de su definición, pues éstos no son fácilmente logrados. A modo de ejemplo, las últimas normas de la International Society for Bipolar Disorders (ISBD) no logró acuerdo al respecto (33).

En el DSM-5 se plantea una forma de acercamiento en establecer un esquema más funcional y simplificado de los trastornos mixtos para superar las rígidas formulaciones del DSM-IV, objeto de críticas permanentes por sus criterios demasiado restrictivos. Los criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio bipolar mixto incluyen simultaneidad de síntomas tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor (excepto en la duración) casi cada día, al menos en un período de una semana. Esta alteración del ánimo provoca un deterioro social, laboral, en las relaciones con los otros y pueden llevar a una hospitalización. Los síntomas no son provocados por sustancias o enfermedades médicas.

Estos criterios desaparecen para dar lugar a especificadores de mixtura que se aplican a manías, hipomanías y depresiones, en la medida que surgen síntomas del polo opuesto añadidos al cuadro principal con todos sus síntomas. Están presentes en forma simultánea o yuxtapuesta al ir y venir de los síntomas del polo opuesto.

Para el caso de las manías o hipomanías se requiere su sintomatología completa con 3 de los siguientes síntomas casi cada día durante el episodio (Tabla No 14).

Tabla No 14. Síntomas depresivos en manías mixtas:

1.	Disforia o ánimo depresivo: sentimiento de tristeza, vacío o llanto observado por terceros.
2.	Disminución del placer o desinterés en las actividades (subjetivo objetivo por terceros).
3.	Retardo psicomotor casi cada día (observado por otros, no solo enlentecimiento subjetivo).
4.	Fatiga o pérdida de energía.
5.	Sentimientos de minusvalía o culpa inapropiada.
6.	Pensamientos recurrentes de muerte, ideas de suicidio, intentos o planes de suicidio.

Estos síntomas son observables por los otros y significan un cambio en el comportamiento habitual. Si los síntomas maníacos son de igual intensidad que los depresivos predomina el diagnóstico de manía con mixtura por las consecuencias ambientales. Los síntomas no son provocados por efecto de sustancias.

Desde el punto de vista depresivo o desde el polo depresivo, existen especificadores (Tabla No 15).

Tabla No 15. Cuadros mixtos predominantemente depresivos. Criterios de depresión completos, con 3 de los siguientes casi cada día:

1.	Ánimo elevado o expansivo.
2.	Autoestima elevada o grandiosidad.
3.	Locuacidad o presión para hablar.
4.	Fuga de ideas o experiencia que los pensamientos van más rápidos.
5.	Aumento de la energía o actividad.
6.	Actividades potencialmente riesgosas.
7.	Disminución de las horas de sueño.

Existe un cambio observado por los otros o en su conducta habitual. En aquellos que cumplen con todos los criterios tanto de manía como de depresión deben ser denominados manías mixtas debido a la importante repercusión ambiental. Los

síntomas no se atribuyen a los efectos del uso de sustancias.

Otra delimitación importante con respecto al DSM-IV es que una serie de síntomas no fueron incluidos pues son comunes a depresión o manía. Estos son el insomnio e hipersomnia, pérdida o ganancia de peso, agitación psicomotora, indecisión, dificultades de concentración y distracción, y la irritabilidad.

Estos hechos permiten entender a los estados mixtos desde la perspectiva de un polo dominante, ya sea maníaco o depresivo, al cual se añade sintomatología del polo opuesto, lo que simplifica su concepto, es más simple y de mayor amplitud que el formulado por el DSM-IV. El otro hecho de relevancia es que se incorpora la alternativa de las hipomanías mixtas, no mencionadas por el DSM-IV y frecuentes de observar en sujetos que por su compromiso funcional no adquieren la importancia como para ser hospitalizados. Al dejar de lado síntomas que se presentan en ambos cuadros, depresiones y manías, se intenta facilitar su comprensión. Sin embargo, se debe señalar que estos síntomas en común poseen elementos semiológicos diferenciales, aspecto que rebasa el alcance del sistema DSM-5 no solo para los episodios mixtos, sino también para el resto de las categorías diagnósticas. Es decir, se ha optado por la simpleza más que por avanzar en una fenomenología de los síntomas y vivencia del paciente (34-43).

CONCLUSIONES

El DSM 5 representa una innovación en variados aspectos en relación a su antecesor. En primer lugar está la desaparición del sistema multiaxial hacia formas de mayor amplitud de los diagnósticos acercándose a un enfoque dimensional de los trastornos mentales. Sin embargo, este sistema multiaxial provocó una profunda repercusión ya que en el lenguaje psiquiátrico se hizo habitual mencionar los ejes, tendencia que pensamos se mantendrá por un tiempo.

Se intentó incorporar mayor investigación clínica empírica junto a un mayor acento en lo dimensional, describiendo entidades dentro de un espectro. Se intentó armonizar lo categorial con lo dimensional. Se propone especificar la severidad como factor a considerar. A modo de ejemplo, en el caso de los trastornos del ánimo, la categoría de bipolar II no se debe considerar como más leve que bipolar I, por la mayor frecuencia de síntomas depresivos en bipolares II, mayores tasas de suicidio. Se incluyeron categorías diagnósticas del sistema ICD en el caso de abuso de sustancias y cuadros médicos.

En bipolares se intenta responder a preguntas como ¿Qué es lo más relevante en la manía e hipomanía: La energía o el ánimo?. Se otorga importancia a la activación e incremento de la energía en manifestaciones leves, a menudo diagnosticadas como depresiones unipolares.

Se incorporan los aportes de investigadores de otros lugares del mundo, pues existe una validación aunque parcial de estudios europeos como los de Angst, Kraepelin, Leonhard y otros provenientes de la psiquiatría clásica. Con respecto a las investigaciones futuras en trastornos del ánimo, permanecen variados aspectos que fueron analizados pero no incluidos al parecer por falta de consenso. Entre ellos están los trastornos de duelo complejo y persistente, trastornos de conducta suicida, auto lesiones no suicidas, la depresión ansiosa, mayor profundización en trastornos bipolares mixtos, espectro y depresión bipolar, trastorno bipolar en niños, manifestaciones psicóticas, trastornos esquizoafectivos, entre otros.

En cuanto a su repercusión temprana, a los días de su aparición ocurrió una controversia con la declaración formulada por del NIMH, que en un primer momento rechazó al DSM-5. Esta institución posee su propio sistema clasificatorio formulados en los criterios RDoC, basado en postulados etiológicos. El NIMH señala que el RDoC es su principal objetivo, en su intento por crear un tipo nuevo de taxonomía para los tras-

tornos mentales, utilizando los modernos enfoques de la investigación en genética, neurociencias y ciencias de la conducta, lo que constituye un gran desafío de la psiquiatría en el futuro, pues al identificar las bases genéticas, moleculares, estructurales o funcionales del cerebro significará un mejor tratamiento de las enfermedades mentales, facilitando su prevención y recuperación. Sin embargo, posteriormente se llegó a un acuerdo entre NIMH con DSM-5, aceptando a este último para propósitos de investigación, manteniendo por ahora los sistemas DSM y RDoC en forma simultánea.

En cuanto al futuro del diagnóstico psiquiátrico se observan mayores vínculos entre APA y OMS para llegar a una unificación de criterios diagnósticos, lo que puede influir en las versiones futuras del DSM.

Como principales desafíos están las preguntas acerca del futuro de la investigación, ya sea en universidades, instituciones privadas como en la industria farmacéutica, la incorporación de mayores aspectos culturales del diagnóstico psiquiátrico, los aportes de la fenomenología, pues el DSM-5 aún es un sistema operacional donde pensamos que el juicio clínico deberá ocupar una mayor relevancia en la formulación de un diagnóstico en el futuro.

REFERENCIAS

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-5 Fifth Edition. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
2. CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Organización Mundial de la Salud. Madrid: Grafilago, 1993.
3. Ivanovic-Zuvic F. Consideraciones epistemológicas sobre la medicina y las enfermedades mentales en la antigua Grecia. Rev. Chil. de Neuropsiquiatría 2004; 42 (3): 163-175.

4. Ivanovic-Zuvic F y Correa E. Consideraciones históricas y clasificación de los cuadros bipolares. En: Correa E, Silva H, Risco L. (Eds.) *Trastornos Bipolares*. Santiago: Mediterráneo, 2006: 17-38.
5. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV Fourth Edition*. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
6. Regier D, Kuhl E, Kupfer D. The DSM-5: Classification and Criteria Changes. *World Psychiatry* 2013; 12: 92-98.
7. Leight H. A Proposal for a New Multiaxial Model of Psychiatric Diagnosis. *Psychopathology* 2009; 42: 1-10.
8. Clarke D, Narrow W, Darrel R, Kuramoto S, Kupfer D, Kuhl E, et al. DSM-5 Field Trials in the United States and Canada, Part I: Study Design, Sampling Strategy, Implementation, and Analytic Approaches. *Am J Psychiatry* 2013; 170: 43-58.
9. Freedman R, Lewis D, Pine D, Schultz S, Tamminga C, et al. The initial Field Trials of DSM-5: New Blooms and Old Thorns. Editorial. *Am J Psychiatry* 2013 170; 1: 1-5.
10. Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh: Thoenes Press, 2002.
11. Angst J. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *J Affect Disord* 2001; 67: 3-19.
12. Winokur G. Is There a common genetic factor in bipolar and unipolar affective disorder?. *Compr Psychiatry* 1980; 21: 460-468.
13. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord* 2002; 4: 11-14.
14. Ghaemi N, Vohringer P, Vergne D. The varieties of Depressive Experience: Diagnosing Mood Disorders. *Psychiatr Clin N Am* 2012; 35: 73-86.
15. Maj M. "Clinical judgment" and the DSM-5 diagnosis of major depression. *World Psychiatry* 2013; 12 (2): 89-91.
16. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Toward a redefinition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord* 2003; 73: 133-46.
17. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Diagnostic issues in bipolar disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2003; 13: 43-50.
18. Angst J, Cassano G. The mood spectrum: improving the diagnosis of bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2005; 7 (Suppl. 4): 4-12.
19. Benazzi F. Is 4 days the minimum duration of hypomania in bipolar II disorder? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251: 32-4.
20. Angst J. Switch from depression to mania. A record study over decades between 1920 and 1982. *Psychopathology* 1985; 18: 140-154.
21. Angst J, Sellaro R, Stassen H, Gamma A. Diagnostic conversion from depression to bipolar disorders: results of a long-term prospective study of hospital admissions. *J Affect Disord* 2005; 84: 149-157.
22. Akiskal HS. Validating "hard" and "soft" phenotypes within the bipolar spectrum: continuity or discontinuity?. *J Affect Disord* 2003; 73: 1-3.
23. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord* 1998; 50: 143-151..
24. Akiskal HS, Hantouche EG, Bourgeois ML. Toward a refined phenomenology of mania: combining clinician-assessment and self report in the French EPIMAN study. *J Affect Disord* 2001; 67: 89-96.

25. Akiskal HS, Mallya G. Criteria for the "soft" bipolar spectrum. Treatment implications. *Psychopharmacol Bull* 1987; 22: 517-34.
26. Benazzi F, Akiskal H. The dual factor structure of self-rated MDQ hypomania: energized-activity versus irritable-thought racing. *J Affect Disord* 2003; 73: 59-64.
27. Akiskal HS. Subaffective Disorders: Dysthymic, Cyclothymic and bipolar II Disorders in the Borderline Realm. *Psychiatr Clin N Am* 1981 4: 25-46.
28. Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire JF, Sechter D, Bourgeois ML, Azorin JM, et al. Validating antidepressant-associated hypomania (bipolar III): a systematic comparison with spontaneous hypomania (bipolar II). *J Affect Disord* 2003; 73: 65-74.
29. Hantouche E, Akiskal H, Lancrenon S, Allilaire JF, Sechner D, Azorin JM, et al. Systematic clinical methodology for validating bipolar-II disorder: data in mid-stream from a French national multi-site study (EPIDEP). *J Affect Disord* 1998; 50: 163-173.
30. Hantouche EG, Angst J, Akiskal HS. Factor structure of hypomania: interpretations with cyclothymia and the soft bipolar spectrum. *J Affect Disord* 2003; 73: 39-47.
31. Ivanovic-Zuvic F. Los límites de la bipolaridad. ¿Hacia la expansión de su concepto?. *Trastor ánimo* 2006, Vol 2, No 1: 22-33.
32. Ivanovic-Zuvic F. Límites de la Bipolaridad. ¿Volver a Kraepelin?. *Trastor ánimo* 2005; Vol 1, No 1: 7-19.
33. Tohen M, Bowden F, Colom F, Ghaemi N, Yatham L, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) Task Force report on the nomenclature of course and outcome in bipolar disorders. *Bipolar Disord* 2009; 11: 453-473.
34. Benazzi F. Depressive mixed state: Testing different definitions. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 55: 647-52.
35. Benazzi F, Helmi S, Bland L. Agitated Depression: Unipolar? Bipolar? or Both?. *Ann Clin Psychiatry* 2002; 14: 97-104.
36. Benazzi F. Agitated depression: A Valid depression subtype?. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2004; 28: 1279-1285.
37. Benazzi F. Depression with racing thoughts. *Psychiatry Res* 2003; 120: 273-282.
38. Benazzi F. Which could be a clinically useful definition of depressive mixed state?. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26: 1105-1111.
39. Akiskal H, Benazzi F. Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. *J Affect Disord* 2003; 73: 113-122.
40. Benazzi F. Bipolar II depressive mixed state changes with age. *J Affect Disord* 2003; 73: 295-297.
41. Akiskal H, Hantouche E, Bourgeois M, Azorin JM, Sechter D, Allilaire JF, Lancrenon S, Fraud JP, Chatenet-Duchene L. Gender, Temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French national study (EPIMAN). *J Affect Disord* 1998; 50: 175-86.
42. Dayer A, Aubry JM, Roth L, Ducrey S, Bertschy G. A theoretical reappraisal of mixed states: Dysphoria as a third dimension. *Bipolar Disord* 2000; 2: 316-24.
43. Koukopoulos A, Koukopoulos A. Agitated depression as a mixed state and the problem of melancholia. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22: 547-564.

Correspondencia:
Callao 2970, of. 604, Las Condes
Mail: ferlore@gmail.com

ANTIDEPRESIVOS Y VIRAJE

ANTIDEPRESSANTS AND SWITCH

Marco León T. ¹ y Jimena Huenchullán S. ²

RESUMEN

En este trabajo se exponen diversos factores explicativos y de riesgo que subyacen en la aparición de virajes maniacaes y empeoramiento del curso del trastorno bipolar, al usar antidepresivos en la depresión bipolar. Además, se exponen los riesgos encontrados por el grupo americano de Ghaemi, en contraposición a los beneficios argumentados por grupos alemanes sobre el tema, observando que no hay consenso sobre el tratamiento de los episodios depresivos en el trastorno bipolar, ya que existen diferentes interpretaciones sobre el uso de antidepresivos y eutimizantes, faltando estudios con antidepresivos noveles en pacientes con trastorno bipolar. Finalmente, se enuncian guías clínicas para minimizar los riesgos de que aparezcan inversiones producidas por antidepresivos y se otorgan de estrategias para manejar estas manías.

Palabras clave: trastorno bipolar, depresión bipolar, antidepresivos, eutimizantes, viraje y manía/hipomanía.

ABSTRACT

This paper offers diverse explanatory and risk factors that underlie the appearance of manic mood swings and the escalation of the bipolar disorder, as the result of the use of the antidepressants for bipolar depression. It also describes the risk found by the Ghaemi group in America, as opposed to the benefits argued by the German groups devoted to the subject, observing that there is no consensus regarding the treatment of depressive episodes in bipolar disorders, as there exist different interpretations on the use of antidepressants and mood stabilizers, with a lack of research regarding the use of novel antidepressants on bipolar patients. Finally, we provide clinical guidelines to minimize the risk of inversions produced by antidepressants and strategies to manage these manic episodes.

Keywords: bipolar disorder, bipolar depression, antidepressants, mood stabilizers, switch, mania/hypomania.

Recibido: 5 de enero 2013

Aceptado: 30 de noviembre 2013

1 Médico Psiquiatra. Instituto Clínico de Neurociencias, Viña del Mar.

2 Psicóloga, Instituto Clínico de Neurociencias, Viña del Mar.

Introducción

La complejidad del abordaje de los trastornos bipolares, por su gran diversidad de presentaciones clínicas ejemplificadas en el “Espectro bipolar”, constituye un desafío diagnóstico que el terapeuta debe asumir con máximo rigor evaluativo. A pesar de esta disposición, se observan errores diagnósticos entre trastornos afectivos unipolares y bipolares y con otros trastornos psiquiátricos. Esta situación se mantiene al diferenciar entre depresión unipolar y bipolar, debido a que la manía e hipomanía no constituyen el estado de ánimo predominante en el trastorno afectivo bipolar y generalmente, la hipomanía es detectada solo de forma retrospectiva.

Por otro lado, al enfrentar a estos pacientes con tratamiento farmacológico, surgen dificultades no menores. Si bien el tratamiento de episodios maníacos es una praxis de consenso, existen controversias de fondo sobre el manejo de los episodios depresivos. Es ahí donde se plantea la utilidad o no del uso de antidepresivos, siendo el clínico quien deba encontrar respuestas no solo técnicas, sino que también éticas, evaluando si el riesgo de desencadenar un episodio de manía o una inestabilidad del estado del ánimo sería demasiado elevado para justificar su uso.

Esta revisión pretende ahondar sobre el actual conocimiento del tema, resaltando los consensos y controversias, con el fin de proponer continuar con investigaciones que aporten a un acercamiento de un manejo con bases sólidas, que abarquen conocimientos neurobiológicos, psicopatológicos y epidemiológicos de los trastornos bipolares y que ayuden de forma óptima a mejorar la clínica de nuestros pacientes.

Antidepresivos en trastorno bipolar: Consideraciones para su uso prudente

Si bien algunas investigaciones reconocen la efectividad de los antidepresivos en el tratamiento de la depresión bipolar aguda, el punto de discusión se centra en

la frecuencia con la que se deberían emplear y durante cuánto tiempo. Es necesario señalar que su eficacia no es tan clara, debido al riesgo de manía al utilizarlos sistemáticamente en la fase aguda de la depresión bipolar, en comparación con los eutimizantes. Además, el uso a largo plazo de antidepresivos en el trastorno bipolar podría generar un riesgo significativo de que aparezcan más episodios afectivos y ciclaciones rápidas a lo largo del tiempo. Los antidepresivos en pacientes bipolares no proporcionan ninguna evidencia rigurosa acerca de la prevención de las recaídas depresivas, como tampoco existen indicios claros del beneficio antisuicida, a diferencia de lo que sucede con los estabilizadores del ánimo, siendo el litio quien posee la evidencia más amplia de eficacia contra el suicidio.

Existen diversos estudios que demuestran que la incidencia de hipomanía inducida por antidepresivos en el trastorno depresivo mayor, se encuentra dentro de la proporción de pacientes bipolares incorrectamente diagnosticados como unipolares (1). De esta forma, debería reconocerse que los pacientes con trastorno depresivo mayor que presentan manía o hipomanía son en realidad enfermos bipolares, ya que el tratamiento antidepresivo no puede convertir a un paciente unipolar en bipolar.

Una hipótesis indica que la manía inducida por antidepresivos identificaría una predisposición bipolar, donde es necesario que los sujetos tengan una susceptibilidad constitucional preexistente para el trastorno bipolar. En base a esto, quienes desarrollen una manía inducida por antidepresivos pueden tener mayor probabilidad que aquellos que no la presenten, para posteriormente desarrollar manías o hipomanías espontáneas. Los factores genéticos familiares son especialmente importantes para discriminar a pacientes deprimidos con alto riesgo de manifestación de manías espontáneas o para la manía inducida por antidepresivos. Se ha observado que familiares deprimidos de pacientes bipola-

res presentaban una proporción superior de síntomas bipolares subsindrómicos y una menor prevalencia de síntomas de angustia, así como un número inferior de síntomas depresivos (2).

Los riesgos y beneficios relativos de la utilización de fármacos antidepresivos para la depresión bipolar se han convertido en un punto de debate creciente, desde que se observó que éstos podían inducir manías o hipomanías y empeorar el curso del trastorno bipolar al acelerar la frecuencia de los ciclos. Debido a esto, la controversia se ha centrado en varias áreas en relación con el tratamiento de la depresión bipolar, entre las que se encuentran:

- la estimación fiable de la incidencia de manía inducida por antidepresivos, diferenciada de la ciclación espontánea en el curso natural de la enfermedad,
- el debate acerca del posible mecanismo neurofisiológico que pudiera subyacer a los cambios en la polaridad precipitados por antidepresivos,
- la identificación de predictores clínicos o factores de riesgo para este fenómeno,
- la determinación del riesgo de los antidepresivos tricíclicos de inducir manía, comparado con otros antidepresivos noveles y,
- aclarar el grado en que los eutimizantes previenen de un modo efectivo las manías inducidas por antidepresivos.

En términos generales, se ha propuesto que los antidepresivos inducen viraje en pacientes con depresión bipolar en un rango de 30% a 70%, aunque estudios más recientes estrechan las cifras de un 20% a 40% de los pacientes bipolares (2-4). Se ha encontrado que los tricíclicos inducen viraje entre un 7% a 11 %, ISRN 13% a 15 %, Bupropion 3% a 7 % e ISRS de 0% a 4%. (5).

Existen pocas evidencias que puedan aclarar hasta qué punto las inducciones de

manía durante la farmacoterapia con antidepresivos representan un fenómeno categórico o se deben a un efecto secundario iatrogénico de un tratamiento farmacológico. Se ha planteado la hipótesis que los cambios a manía o hipomanía dependerían de la dosis, siendo menos frecuentes con dosis más bajas, o con una estrategia de aumento más lenta, ya que es probable que el aumento rápido de la dosis influya en el desencadenamiento de un proceso de viraje a fase maníaca o hipomaníaca. Esto es congruente con la posibilidad que la reducción de la dosis del antidepresivo podría atenuar la aparición de estas fases, lo cual reflejaría una relación entre la dosis y la respuesta. En la actualidad, estas manías secundarias a estados toxicometabólicos, normalmente se perciben como reacciones adversas al medicamento más que como indicadores de una predisposición bipolar, por lo que se resolverían después de interrumpir el fármaco y de un tratamiento sintomático breve.

De este modo, es importante distinguir entre las manías que son probablemente inducidas por fármacos y las que representan la evolución natural de la enfermedad. El DSM-IV y diversos autores identifican ocho semanas como el período máximo para establecer que el viraje sea producto del uso de antidepresivos. Luego de este tiempo, el viraje podría ser secundario al curso natural de la enfermedad (2 y 3). A su vez, al comparar la manía espontánea de la manía inducida por antidepresivos, esta última es más breve y menos severa en cuanto a delirios, alucinaciones, agitación psicomotora, elevación anímica, conductas disruptivo-agresivas, irritabilidad y conductas bizarras, por lo que requerirían menor tiempo de hospitalización.

Al igual que muchas sustancias psicoactivas pueden desestabilizar el estado de ánimo y acelerar la recaída afectiva, los fármacos antidepresivos pueden constituir una influencia farmacológica semejante, ya que podrían acelerar las recaídas al aumentar la ciclación. Así, el concepto longitudinal de aceleración de los ciclos se

relaciona con el fenómeno transversal de la inducción de la manía por los antidepresivos (2).

También existen indicadores de la manía inducida por antidepresivos, donde los correlatos biológicos, de la psicopatología y la respuesta farmacoterapéutica han sugerido una posible asociación entre la manía inducida por antidepresivos y un polimorfismo funcional del gen transportador de la serotonina, en que la variante del alelo para la región promotora del par con base 44 de este gen podría estar desproporcionadamente representada entre los individuos que viran de depresión a manía mientras toman antidepresivos (2). Esto apoya la idea de que la manía inducida por antidepresivos puede ser un fenotipo del trastorno bipolar, delimitando un subgrupo de pacientes biológicamente distinto.

Es posible que tanto la introducción como la eliminación de antidepresivos puedan provocar una desestabilización del estado de ánimo. Este fenómeno estaría relacionado con un síndrome fisiológico de retirada o con cambios colinérgicos o catecolaminérgicos provocados por el uso de antidepresivos a largo plazo antes de suspenderlos. Por lo tanto, debido a cambios en la sensibilidad en los receptores de catecolamina e indoleamina durante el tratamiento antidepresivo crónico, la interrupción brusca puede conducir a un vaciado relativo en estos sistemas transmisores, lo que teóricamente daría lugar a hipomanía (2).

Por otra parte, existen predictores clínicos de conversión de polaridad de unipolar a bipolar. Una edad de inicio temprana en el trastorno afectivo, la historia familiar bipolar y la gravedad de la depresión inicial, son especialmente importantes al valorar la probabilidad que se presenten conversiones en la polaridad. Además de estas características, los rasgos temperamentales hipertímicos o ciclotímicos pueden predecir la evolución de la polaridad, especialmente para el trastorno bipolar tipo II. Los rasgos característicos que se han relacionado con diagnósticos bipolares

tipo II incluyen los conceptos de labilidad emocional, la energía-actividad y el soñar despierto (2).

La edad de inicio temprana se ha asociado con numerosas dimensiones biológicas y de evolución clínica de la bipolaridad. Diversos estudios de genealogía familiar sugieren que esta edad de inicio puede disminuir sucesivamente a través de los grupos multigeneracionales bipolares. A su vez, estos pacientes de inicio temprano que desarrollan un curso bipolar pueden ser propensos a presentar comorbilidad con abuso de sustancias, estados mixtos, depresiones más prolongadas y graves, psicosis, déficit del neurodesarrollo, suicidalidad y un peor pronóstico funcional.

Por otro lado, es posible que la terapia antidepresiva pueda incrementar la vulnerabilidad para las inversiones en algunos pacientes bipolares. Si bien este fenómeno se describió en un comienzo en relación con antidepresivos tricíclicos, los cuales producirían a corto plazo más viraje a hipomanía o manía que los IRS, esto no fundamenta la seguridad de estos antidepresivos noveles, ya que estudios posteriores han confirmado que existe viraje con el uso de nuevos antidepresivos (ISRS, IRSN y Bupropión) en tasas menores, todos superando ampliamente el viraje espontáneo por la propia enfermedad (3). Debido a esto, se aconseja cambiar el tipo de antidepresivo después de una falta de respuesta inicial, en lugar de aumentar el primer antidepresivo con un segundo, como suele ocurrir en la depresión unipolar resistente a tratamiento (2).

En la psiquiatría alemana y de algunos países europeos, el empleo de antidepresivos en el tratamiento de la depresión bipolar tiene una larga tradición. Sin embargo, en Estados Unidos y Canadá se ha ido limitando cada vez más el uso de estos fármacos, reservándolos a los casos más severos, siempre asociados a estabilizadores del ánimo y administrándolos por el más breve plazo posible, debido a la escasez de evidencias acerca de la eficacia de éstos en trastorno bipolar y de los po-

sibles riesgos que conllevan. Todas estas restricciones surgen ante la premisa que los antidepresivos producen viraje a manía e inducen ciclos rápidos. Estas sugerencias terapéuticas han sido fuertemente criticadas por algunos grupos de Europa, especialmente en Alemania, ya que consideran que se han exagerado los riesgos de inducción de manía, hipomanía y ciclos rápidos, lo cual iría en desmedro del paciente, porque para ellos un tratamiento que excluya los antidepresivos podría significar la cronificación de la fase depresiva bipolar y como consecuencia aumentaría la suicidalidad.

Es así que el grupo de Múnich critica el argumento para limitar el uso de antidepresivos de las guías norteamericanas basado en cuatro premisas:

- El riesgo de viraje a fase maníaca/ciclación rápida inducido por los antidepresivos es un fenómeno clínico importante en la depresión bipolar.
- El riesgo de suicidalidad, intentos de suicidio y suicidio en pacientes con depresión bipolar tiene menor relevancia clínica.
- La eficacia de los antidepresivos en la depresión bipolar no ha sido suficientemente demostrada.
- La eficacia de los eutimizantes en la depresión bipolar ha sido sobradamente demostrada.
-

En base a esto, el grupo de Ghaemi *et al.* publicó un artículo (4) enjuiciando cada una de estas premisas formuladas por el grupo alemán, argumentando la importancia de un uso prudente de los antidepresivos en el trastorno bipolar.

En relación con el elevado riesgo de viraje a fase maníaca inducido por un antidepresivo y/o de ciclación rápida en los pacientes con trastorno bipolar, es importante diferenciar dos puntos:

- a. Viraje a fase maníaca aguda a corto plazo tras el uso de antidepresivos:

Este período para que pudiera considerarse inducido por los fármacos debería limitarse a los primeros dos meses tras la introducción del antidepresivo. Las “inversiones” a fase maníaca que se producen posteriormente son difícilmente atribuibles al inicio del tratamiento con un antidepresivo, pero sí pueden deberse a la evolución natural del trastorno bipolar.

- b. Riesgo a largo plazo de la desestabilización del estado de ánimo inducida por antidepresivos, o la asociación entre antidepresivos y un número cada vez mayor de episodios emocionales a lo largo del tiempo, el cual consiste en dos patrones:

- Aceleración de los ciclos: Aumento de dos o más episodios afectivos ocurridos durante el tratamiento con antidepresivos respecto a un período equivalente inmediatamente anterior a la instauración de este tratamiento.
- La inducción de ciclación rápida de novo o exacerbación de la ciclación rápida preexistente: Cuatro o más episodios afectivos (manía, hipomanía o depresión) en el curso de un año.

Los protocolos terapéuticos de la depresión bipolar recomiendan la suspensión del tratamiento antidepresivo entre los tres y seis meses de haber remitido los síntomas depresivos, sustentándose en que el tratamiento antidepresivo continuado desencadene un cambio hacia la polaridad maníaca o acelere los ciclos (6), por lo que deberían discontinuarse después de la recuperación del episodio depresivo, manteniéndose solo en aquellos casos en que se ha producido recaída tras su suspensión.

Se podría plantear el hecho de que al suspender precozmente los antidepresivos el paciente pueda recaer a una nueva fase depresiva, pero lo que ha observado el grupo de Ghaemi *et al.* (2003) es que la depresión que sigue a la discontinua-

ción de los antidepresivos es infrecuente y menos problemática en el trastorno bipolar que en depresión unipolar (3). También han observado cierta tolerancia a los antidepresivos, con recaída hacia episodios depresivos mayores a pesar de la continuidad de éstos.

A su vez, existe un riesgo importante y relativamente común de viraje a manía aguda y de desestabilización del estado de ánimo debido al uso de antidepresivos en trastorno bipolar, predominando las evidencias que apoyan una asociación entre los antidepresivos y la desestabilización del estado de ánimo a largo plazo en el trastorno bipolar, especialmente en la aceleración de los ciclos.

Por último, en el viraje de depresión a hipomanía o manía inducida por antidepresivos hay que tener en cuenta tres factores importantes, como el tipo de depresión que manifieste el paciente y su comorbilidad, la clase de antidepresivo utilizado y el tiempo del tratamiento antidepresivo.

Contrariando estos postulados, en los últimos años algunos autores han observado que en los individuos bipolares tratados satisfactoriamente con un antidepresivo en los episodios depresivos agudos, el riesgo de presentar una recaída depresiva puede verse acentuado al suspender la toma de antidepresivos justo después de la remisión clínica (7), por lo que existiría una asociación entre discontinuación precoz del antidepresivo y la recaída a depresión en los pacientes bipolares, por lo que sugieren que sería conveniente mantener el antidepresivo junto al estabilizador por lo menos durante un año, si no existe un riesgo mayor de viraje a hipomanía o manía (3), ya que esto podría proteger al paciente de la recaída depresiva.

Según algunas guías actuales, en los pacientes con ciclación rápida se pueden interrumpir los tratamientos con antidepresivos con mayor seguridad que en los cicladores no rápidos, dado que en los cicladores rápidos los episodios del estado de ánimo ocurren con más frecuencia que en la ciclación no rápida. Por consiguiente

y basándose únicamente en la evolución natural más que en el efecto del fármaco, sería de esperar que se observaran recaídas tempranas en el grupo de cicladores rápidos, en los que se interrumpen los tratamientos con antidepresivos por motivos clínicos, en comparación con el grupo de cicladores no rápidos donde se mantienen los antidepresivos (4). En diversos estudios se ha observado que la retirada de los antidepresivos no supone ningún incremento en el riesgo de recaídas depresivas, por lo que se sugiere la recomendación clínica de retirar los antidepresivos seis meses después de la recuperación de un episodio depresivo mayor agudo en trastorno bipolar (4).

La mayoría de los estudios han identificado el fenómeno de los ciclos rápidos como un marcador de alto riesgo de recurrencia y resistencia a los tratamientos farmacológicos convencionales, lo cual señala la importancia de identificar en forma fiable a este subgrupo de pacientes (8). A su vez, se plantea la hipótesis de que los pacientes con trastorno bipolar con ciclos rápidos presentarían síntomas depresivos e hipomaníacos/maníacos más graves, serían diagnosticados mayoritariamente de trastorno bipolar II, presentarían un peor funcionamiento general y se recuperarían en menor medida que los pacientes homólogos sin ciclos rápidos (8).

Una forma de establecer si se ha producido aceleración de los ciclos por los antidepresivos, es determinar rigurosamente la frecuencia de los episodios previos, ya que los ciclos tienden a ser estables en el tiempo. Los cicladores rápidos son considerados una "forma maligna de enfermedad bipolar" (3), asociándose a un mayor número de episodios afectivos a lo largo de la vida, a una pobre respuesta al litio y a otros psicofármacos y a un peor funcionamiento global, en comparación a los cicladores no rápidos. Algunos autores señalan que la enfermedad bipolar cuyo primer episodio es depresivo, tiene más probabilidad de hacer ciclos rápidos y conductas suicidas, en comparación con aquellos que

debutan con episodios mixtos o maníacos. El grupo que debuta con fase depresiva tiende de por sí a hacer ciclos rápidos, a lo que se agrega un riesgo adicional si son sometidos a un antidepresivo. A su vez, los cicladores rápidos tienen mayor probabilidad de iniciar la enfermedad antes de los 17 años, asociándose a intentos suicidas de mayor gravedad (3).

Cuando la manía ha sido inducida por antidepresivos, generalmente se trata de estados mixtos o cicladores rápidos, pacientes que tienen un mayor riesgo de suicidio (4). Por consiguiente, es necesario considerar como primera línea de tratamiento las sales de litio, poniendo en tela de juicio la efectividad de los antidepresivos.

La depresión es a menudo crónica y altamente recurrente en los pacientes bipolares, comportando un riesgo elevado de suicidio. En los pacientes unipolares existen pruebas concluyentes que el tratamiento antidepresivo a largo plazo previene la recaída depresiva durante al menos tres años y, quizás indefinidamente. Por el contrario, en los pacientes bipolares el empleo prolongado de los antidepresivos se relaciona con recaídas maníacas, con mayor frecuencia de episodios bipolares (ciclos rápidos) y un aumento en probabilidad de suicidio.

El riesgo de suicidio en pacientes con trastorno bipolar es elevado, entre el 5% y el 20% dependiendo de la historia de hospitalización (4), existiendo factores de riesgo que influyen en la suicidalidad, tales como: abuso comórbido de sustancias, estados mixtos, ciclación dentro de un mismo episodio, conductas agresivas, insomnio global e impulsividad. Aproximadamente, el 25% a 50% de los pacientes bipolares tiene historia de intentos de suicidio, con una alta tasa de letalidad, siendo los con episodios agudos mixtos o cíclicos inducidos por antidepresivos los de mayor probabilidad de cometerlos (4), aunque muchos autores señalan a los pacientes con trastorno bipolar II como portadores de mayor frecuencia de suicidios. De este modo, se

trata de una población que está sujeta a riesgo durante toda su vida, razón por la cual es importante el tema de prevención del suicidio (3). En tanto, no existe un conjunto importante de datos que apoye el uso de los antidepresivos para reducir la suicidalidad, a diferencia de los que demuestran el beneficio del litio para la prevención del suicidio. Los datos citados por el grupo de Múnich acerca de la eficacia de los antidepresivos para prevenir el riesgo de suicidio proceden de estudios sobre depresión unipolar, no bipolar (4). En depresión unipolar, diversos estudios realizados por la FDA, con ISRS y otros antidepresivos noveles, no han podido demostrar que éstos como grupo reduzcan el riesgo de suicidio al compararlos con placebo, ya que no se han reducido las tasas de suicidio.

Considerando el riesgo de manía aguda, el uso rutinario de los antidepresivos en depresión bipolar podría ser riesgoso, sin demostrar un mayor beneficio por sobre los estabilizadores del ánimo (3). Diversos ensayos clínicos no han demostrado que los ATC ni los ISRS sean más efectivos para la depresión bipolar que los niveles terapéuticos de litio (4). A su vez, los antidepresivos tricíclicos parecen tener una eficacia relativamente escasa para la prevención de la depresión en el trastorno bipolar, en comparación con el litio a niveles plasmáticos útiles, no pudiéndose asumir que los ISRS, debido a sus características antidepresivas, vayan a ser más eficaces. Además no se han realizado estudios acabados con estos nuevos antidepresivos en pacientes con trastorno bipolar. Actualmente el litio sigue siendo considerado como la única droga disponible que cumple todos los criterios de un estabilizador del ánimo en sentido estricto, siendo efectivo en ambas fases de la enfermedad bipolar, sin empeorar el curso natural de alguna de ellas (3). En diversos estudios se ha observado que la efectividad de litio en monoterapia no difiere de la de litio asociado a antidepresivos, cuando el primero alcanza niveles plasmáticos útiles. En cambio, si la litemia es menor,

la adición de antidepresivos a litio resulta más efectiva que la monoterapia. Por lo tanto, si se logran niveles plasmáticos útiles de litio, la adición de antidepresivos no mejoraría de modo significativo la eficacia antidepressiva (3).

Por otro lado, la lamotrigina ha mostrado ser efectiva en la prevención de recaídas depresivas en trastorno bipolar, siendo el único anticonvulsivante útil en depresión, considerándose eficaz en cicladores rápidos, bipolaridad de difícil manejo y depresión bipolar, tanto en la fase aguda como de mantención, con un mínimo riesgo de empeorar el cuadro maníaco o de desarrollar a largo plazo una fase maníaca (3 y 4). Dada su seguridad clínica y farmacológica, le permitirá al clínico postergar el uso de antidepresivos, debido a su efectividad en la fase depresiva, con todas las ventajas que esto podría tener para el paciente.

Las evidencias obtenidas por un gran número de estudios confirman que litio y lamotrigina son más efectivos que los antidepresivos en la prevención de recaídas a una nueva fase depresiva, en el tratamiento de la depresión bipolar aguda, siendo el primero de estos fármacos el más estudiado en este aspecto. En tanto, las evidencias de la eficacia antidepressiva de eutimizantes, como valproato y carbamazepina, son menos constantes en la depresión bipolar aguda, ya que valproato tiene mayor efectividad en fase de manía y carbamazepina no tiene estudios de eficacia en tratamiento de depresión bipolar aguda. Por último, algunos antipsicóticos atípicos, como olanzapina y quetiapina, han demostrado su eficacia en el tratamiento de la depresión bipolar aguda a corto plazo, ya que su uso se limita en tiempos prolongados por los efectos secundarios.

Aunque los antidepresivos pueden ser a veces efectivos en fases agudas, las evidencias acerca de su eficacia a largo plazo son bastante débiles, a diferencia de litio y lamotrigina. A su vez, persiste la duda si los antidepresivos poseen una eficacia preventiva para la depresión en el trastor-

no bipolar, eficacia que en litio y lamotrigina ya ha sido demostrada. De este modo, se podría concluir que como tratamiento agudo, los antidepresivos y los eutimizantes parecen igualmente efectivos para la depresión bipolar, pero a largo plazo los estabilizantes parecen ser más efectivos que los antidepresivos para prevenir la depresión en el trastorno bipolar (9-18).

También existen otras alternativas no farmacológicas, dentro de las que destacan la terapia electroconvulsiva, que ha mostrado su seguridad y eficacia en el trastorno afectivo bipolar con respuesta rápida y posibilidad de uso en el tratamiento de mantención. Otras alternativas de tratamiento son la estimulación del nervio vago, estimulación magnética transcraneal repetitiva, estimulación cerebral profunda y las distintas intervenciones psicológicas complementarias a fármacos.

Por último, según las recomendaciones de la ISBD para el uso de antidepresivos en trastorno bipolar, no existen pruebas suficientes que demuestren los beneficios del tratamiento con antidepresivos combinados con estabilizadores del ánimo, siendo una preocupación importante el riesgo de viraje a hipomanía, manía y estado mixto. Solo podrían ser utilizados en tratamiento agudo para un episodio depresivo bipolar cuando existe una historia de respuesta positiva previa al uso de antidepresivos, y en la fase de mantención si el paciente recae después de suspender la terapia antidepressiva, debiendo estar siempre monitoreado debido a la probable aparición de signos que orienten a viraje, en cuyo caso deben ser discontinuados.

La monoterapia antidepressiva estaría invalidada en la depresión bipolar I y II, como también en pacientes con historia de manía, hipomanía o episodio mixto durante el tratamiento antidepressivo. Tampoco está aprobado para pacientes bipolares con alta inestabilidad en el humor, con estados mixtos y con historia de ciclación rápida (6).

Guías clínicas:

Debido a que las manifestaciones depresivas constituyen la mayor parte de las formas iniciales de presentación del trastorno bipolar, es imprescindible que los clínicos permanezcamos alerta a las potenciales inversiones de polaridad en los subgrupos de pacientes inicialmente deprimidos. Basándonos en la bibliografía revisada, se pueden describir varios factores clínicos que minimizan los riesgos de que aparezcan inversiones producidas por antidepresivos, como los siguientes:

1. Potenciar los estabilizadores, especialmente el litio.
 2. Utilizar los antidepresivos con precaución, siempre asociados a eutimizantes cuando existe una historia previa de buena respuesta a antidepresivos o aparición de recaída al retirarlos.
 3. Plantearse el cambio de clase de antidepresivo en pacientes que responden de forma subóptima, más que potenciar con múltiples antidepresivos.
 4. Recordar que existe un mayor riesgo de viraje de fase en los pacientes con una historia previa de manía inducida por antidepresivos, abuso de sustancias comórbido, historia familiar de trastorno bipolar y pacientes bipolares diagnosticados que toman antidepresivos sin un estabilizador asociado.
 5. Bupropión y paroxetina tendrían un menor riesgo en comparación con otros antidepresivos en precipitar la aparición de manía, aunque estos datos no son extensivos.
 6. Aumento gradual de la dosis de antidepresivos, más que un incremento rápido.
 7. Observar los signos de aparición de manía y disminución del sueño, para plantearse reducciones de las dosis antidepresivas en función de ello.
- A su vez, se pueden plantear estrategias para manejar las manías inducidas por antidepresivos, como las siguientes:
1. Considerar una interrupción gradual más que una suspensión brusca de los antidepresivos, incluso en hipomanía, para minimizar los efectos fisiológicos de la retirada que podrían precipitar o exacerbar la hipomanía.
 2. Identificar factores adicionales que pudieran desestabilizar el estado de ánimo, como abuso de drogas o alcohol, mala higiene del sueño, entre otros, y abordarlos clínicamente.
 3. En pacientes con una historia conocida de trastorno bipolar tipo I o II, se debería optimizar el eutimizante que ya reciben al mismo tiempo que se elimina cualquier fármaco antidepresivo. Si continúan episodios maníacos tras la retirada del antidepresivo y la optimización del estabilizador, es importante potenciar con un segundo eutimizante o antipsicótico atípico.
 4. En pacientes que no tienen una historia conocida de trastorno bipolar tipo I o II, la estrategia adecuada para controlar los síntomas presentes después de eliminar los antidepresivos incluiría el uso de fármacos antipsicóticos (convencionales o atípicos) o benzodiazepinas. La introducción de eutimizantes estaría justificada en función de la gravedad, la duración y las características clínicas de un viraje de fase.
 5. Al finalizar el tratamiento con un estabilizador en pacientes sin una historia previa maníaca de trastorno bipolar, la necesidad de mantener la farmacoterapia eutimizante sería en función de los factores de riesgo existentes para el diagnóstico de las inversiones de polaridad, tales como: edad de inicio temprano, historia familiar de trastorno bipolar, síntomas psicóticos durante las depresiones y rasgos hipertímicos de personalidad.
 6. Los futuros ensayos con antidepresivos solo son aconsejables si se llevan a cabo después de introducir

un eutimizante en dosis terapéutica. No deberían intentarse las reexposiciones al mismo fármaco en dosis inferiores, a menos que se haga con mucha precaución y bajo un estrecho seguimiento.

CONCLUSIONES

Al revisar la bibliografía sobre este tema, resaltan diversos puntos controversiales de distintos autores según sus corrientes psiquiátricas, en relación con el manejo de los episodios depresivos en el trastorno bipolar. Se observa que aún faltan mayores estudios que permitan consensuar las diferentes interpretaciones de los fenómenos clínicos, por lo cual es necesario continuar su investigación.

A continuación se enuncia una serie de conclusiones de la revisión efectuada:

- Existe dificultad en establecer un diagnóstico diferencial entre depresión unipolar y bipolar en un primer episodio, careciéndose de instrumentos válidos para este fin.
- No existe prioridad diagnóstica de depresión bipolar para considerar el manejo farmacológico adecuado, en un primer episodio depresivo.
- Existe un conocimiento parcial a nivel de mecanismo neurofisiológico, de la acción de los antidepresivos, sobre los riesgos y beneficios al ser utilizados en pacientes con trastorno bipolar.
- Existen riesgos significativos de viraje a manía y empeoramiento a largo plazo del trastorno bipolar con el uso de antidepresivos, pudiendo desencadenar desestabilización del estado de ánimo, con aceleración de los ciclos o inducción de ciclación rápida.
- Se debería reservar el uso de los antidepresivos para los casos graves de depresión bipolar y no emplearse en forma rutinaria en casos leves o moderados. De esta forma, solo se recomiendan como tratamiento de segunda línea y siempre acompañados de un estabilizador del estado de ánimo, para prevenir la inversión maníaca.
- Los pacientes depresivos con un trastorno bipolar II y sin ciclos rápidos que no responden a una combinación de estabilizadores del ánimo, son probablemente el único subgrupo de pacientes que podría ser tratado con un antidepresivo, utilizando de preferencia los noveles, debiendo evitarse los tricíclicos.
- Los antidepresivos se deberían utilizar a corto plazo, interrumpiendo el tratamiento después de la remisión de un episodio depresivo y mantenerlo únicamente en aquellos casos que recaigan repetidamente tras la retirada del antidepresivo.
- Los eutimizantes, litio y lamotrigina, han mostrado su efectividad en el tratamiento de la depresión bipolar, sin riesgos de viraje ni aparición de ciclación rápida.
- El incremento de suicidalidad secundaria a la desestabilización del estado de ánimo, puede manejarse en forma efectiva con litio.
- Existe la necesidad de crear y perfeccionar guías clínicas validadas, que orienten en el manejo adecuado de la fase depresiva en el trastorno bipolar.
- Algunos pacientes bipolares podrían beneficiarse del uso de antidepresivos, siendo los más seguros bupropión e ISRS, con una tasa de viraje más baja que los tricíclicos, tetracíclicos e inhibidores duales. A su vez, la frecuencia y severidad de las elevaciones en el estado de ánimo es mayor en bipolar tipo I que en tipo II.

REFERENCIAS

1. Chun B. y Dunner DL. Revisión de la hipomanía por antidepresivos en la depresión mayor: sugerencias para el DSM-V. *Bipolar Disorders* (Ed. Esp.). 2005; 3: 1-11.
2. Goldberg JF. y Truman CJ. Manía inducida por antidepresivos: una visión global de las actuales controversias. *Bipolar Disorders* (Ed. Esp.). 2004; 2: 141-155.
3. Martínez JC. y Silva H. El papel de los antidepresivos en la depresión bipolar. *Gaceta Universitaria*. 2005; 1: 254-268.
4. Ghaemi SN., Hsu DJ., Soldani F. y Goodwin FK. Antidepresivos para el trastorno bipolar: argumentos para la prudencia. *Bipolar Disorders* (Ed. Esp.). 2004; 2: 156-169.
5. Gijnsman HJ., Geddes JR., Rendell JM., Nolen WA. y Goodwin GM. Antidepresivos para la depresión bipolar: una revisión sistemática de los ensayos controlados aleatorizados. *The American Journal of Psychiatry* (Ed. Esp.) 2005; 8: 209-219.
6. The international society for bipolar disorders task force on antidepressant use in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 170: 11, November 2013.
7. Altshuler L., Suppes T., Black D., Nolen WA., Keck PE., Frye MA., et al. Suspensión de la toma de antidepresivos después de la remisión de la depresión bipolar aguda y su repercusión sobre los índices de recaída depresiva al año de seguimiento. *The American Journal of Psychiatry* (Ed. Esp.). 2004; 7: 36-46.
8. Schneck CD., Miklowitz DJ., Calabrese JR., Allen MH., Thomas MR., Wisniewski SR., et al. Fenomenología del trastorno bipolar con ciclos rápidos: datos de los primeros 500 participantes del Systematic Treatment Enhancement Program. *The American Journal of Psychiatry* (Ed. Esp.). 2005; 8: 312-318.
9. Cassano GB., Rucci P., Frank E., Fagiolini A., Dell'Osso L., Shear MK. et al. Espectro del estado de ánimo en el trastorno unipolar y bipolar: argumentos a favor de un enfoque unitario. *The American Journal of Psychiatry* (Ed. Esp.). 2005; 8: 167-172.
10. Goodwin FK. Antidepresivos en la depresión bipolar: hay que tener precaución. *Pole 2 Pole, Journal on Mood Disorders*. 2004; 2: 19-22.
11. Zimmerman M., Posternak M., Friedman M., Attiullah N., Baymiller S., Boland R., et al. ¿Qué factores determinan la elección de un antidepresivo por parte del psiquiatra? *The American Journal of Psychiatry* (Ed. Esp.). 2005; 8 181-185.
12. Post RM., Leverich GS., Nolen WA., Kupka RW., Altshuler L., Frye MA., et al. Una reevaluación del papel de los antidepresivos en el tratamiento del trastorno bipolar: datos procedentes de la Stanley Foundation Bipolar Network. *Bipolar Disorders* (Ed. Esp.). 2004; 2: 130-140.
13. Saperon K. y Young LT. Antidepressants in Bipolar Disorder: a review of efficacy. *Bipolar Disorders*. 2002; 183-200.
14. Vieta E., Calabrese J., Hennen J. et al. Comparación entre pacientes con Trastorno Bipolar I - Cicladores Rápidos y No Cicladores Rápidos en la terapia con olanzapina. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2004; 65 (10): 1420-1428.
15. Ghaemi N., Kelsoe J., Montejó J. y Goikolea JM. III Conferencia Internacional de Trastornos del Ánimo. Clínica Psiquiátrica Universitaria – Universidad de Chile. 2005.
16. Akiskal HS. y Benazzi F. Depresión atípica: ¿una variante de la Enfermedad Bipolar II o la conexión entre la Unipo-

- lar y la Bipolar II? Journal of Affective Disorders. 2005; 84 (2-3): 209-217.
17. Silva H. Psicofarmacología Clínica. Santiago: Mediterráneo, 2003.
18. Sachs G. Manejo del Trastorno Bipolar. Conductas clínicas basadas en evidencias. Sao Paulo: Science Press Brasil – Latin America, 2004.

Correspondencia:
Av. Tobalaba 155, piso 2
Fono: 9-2541223
E-Mail: marcoleon21@hotmail.com

FUNCIONALIDAD, REHABILITACIÓN PSICOSOCIAL Y FUNCIONAL: HACIA UN ENFOQUE ESPECÍFICO PARA EL TRASTORNO BIPOLAR.

FUNCTIONALITY, PSYCHOSOCIAL REHABILITATION AND FUNCTIONAL REMEDIATION: TOWARD A SPECIFIC APPROACH FOR BIPOLAR DISORDER

Andrea Girardi K., Felipe Silva C., Patricia Flores M., Pía Cumsille R. y Raúl Sánchez A.¹

RESUMEN

La reciente publicación de la “Guía Clínica AUGÉ Trastorno Bipolar para personas de 15 años y más” del Ministerio de Salud aparece como una propuesta inicial en aspectos como la rehabilitación en trastorno bipolar. Este trastorno es una enfermedad crónica que tiene un alto impacto en el funcionamiento y calidad de vida de las personas que lo sufren. La recuperación sindromática y sintomática no supone la recuperación funcional. Investigaciones recientes definen las variables relevantes a considerar en la recuperación de los pacientes con trastorno bipolar, ampliando su foco a aspectos contextuales, sociales y ambientales.

La rehabilitación psicosocial, con su amplio desarrollo, aparece como una alternativa para abordar de forma integral las necesidades de los pacientes, incorporando valores de normalización, individuación y respeto a los derechos humanos de los abordajes terapéuticos. El objetivo del presente artículo es discutir acerca de la experiencia y la evidencia de las recomendaciones terapéuticas en la rehabilitación psicosocial en trastorno bipolar.

Palabras clave: trastorno bipolar, disfunción psicosocial y rehabilitación funcional.

ABSTRACT

The recent publication of the “Clinical Practice Guideline in bipolar disorder for people 15 years and over” of the Chilean Ministry of Health appears as an initial proposal in areas such as bipolar disorder rehabilitation. Bipolar disorder is a chronic disease that has a high impact on the functioning and quality of life of those who suffer from the illness. Syndromic and symptomatic recovery do not imply functional recovery. Recent research defines the relevant variables to consider in recovering bipolar disorder patients, expanding its focus to contextual, social and environmental aspects.

Psychosocial rehabilitation, with its extensive development, appears as an alternative to comprehensively address the needs of patients, incorporating normalization and individuation values and respect for human rights to therapeutic approaches.

1 Unidad de Trastornos Afectivos Bipolares (UTAB), Departamento de Psiquiatría, P. Universidad Católica de Chile.

The aim of the present article is to discuss regarding the experience and evidence-based interventions to psychosocial rehabilitation in bipolar disorder.

Keywords: bipolar disorder, psychosocial dysfunction, functional remediation.

Recibido: 30 de marzo 2013

Aceptado: 30 de mayo 2013

INTRODUCCIÓN

El trastorno bipolar es una condición prevalente que tiene gran impacto en las personas que lo sufren, no solamente en la salud sino también en el funcionamiento diario. Datos actuales indican que el TB I afecta a un 1% de la población mundial. Tomando en cuenta la prevalencia del TBII y los subtipos del espectro bipolar, la prevalencia de todos los TBs se estima en más de un 3%. El trastorno bipolar afecta la productividad laboral, está asociado a una baja calidad de vida (QoL) y a un pobre ajuste social, aun en pacientes con remisión completa.

De acuerdo a la OMS (2001), el trastorno bipolar es la novena causa de discapacidad en el mundo, representando el 2,5% de las discapacidades. En la población adulta de 14 a 44 años, el trastorno se ubica para ambos sexos como la quinta causa mayor de discapacidad representando el 4,7% de las discapacidades. De acuerdo a la bibliografía internacional, en el TB las áreas de funcionamiento laboral, social y familiar son las más afectadas.

Diversos estudios dan cuenta que en la psicofarmacología el éxito es relativo de en lograr la remisión sindromática y sintomática, lo que no se ha traducido en mejorías equivalentes en la cognición ni en la funcionalidad. (1, 2, 3 y 4).

Desde el clásico estudio de Tohen (5) se evidenciaba que la recuperación sindromática alcanzaba a un 84% a los 6 meses y a un 98% a los 2 años. Sin embargo, la recuperación funcional solo alcanzaba al 30% a los 6 meses y al 38% a los 2 años.

De esta forma, existe consenso en que un plan terapéutico en pacientes con TB debe anticiparse en la prevención y esfor-

zarse en la recuperación funcional, como también se señala en la Guía Clínica Auge para Trastorno Bipolar (6).

Instrumentos de evaluación de la funcionalidad

Uno de los instrumentos específicos más utilizados en los últimos años para la evaluación funcional corresponde al Test Abreviado para la Evaluación del Funcionamiento (Functioning Assessment Short Test), conocido como FAST. (7). Fue desarrollado para ser aplicado por el clínico en un tiempo de alrededor de 12 minutos, y ha demostrado la validez, fiabilidad y sensibilidad al cambio. Se encuentra validado en inglés, español y portugués.

Este test permite evaluar 24 ítems, agrupados en 6 áreas específicas del funcionamiento:

- Autonomía (la capacidad para tomar decisiones y hacer las cosas por uno mismo).
- Funcionamiento ocupacional (la capacidad de mantener un trabajo remunerado, eficacia de la realización de tareas en el trabajo, poder trabajar en el campo en el que el paciente fue educado y los ingresos en función del nivel de su puesto de trabajo).
- Funcionamiento cognitivo (la capacidad de concentración, realizar cálculos mentales simples, solución de problemas, y aprender y recordar nueva información).
- Problemas financieros (la capacidad para el adecuado manejo de las finanzas).
- Relaciones interpersonales (relaciones con amigos y familiares, la par-

participación en actividades sociales, las relaciones sexuales y la capacidad de defender los propios intereses).

- Tiempo de ocio (la capacidad de participar en actividades físicas, deportes y disfrutar de pasatiempos).

Factores que afectan la funcionalidad

En un estudio reciente (8) en pacientes con TB se determinó que factores clínicos como la depresión subclínica, el número de episodios o periodos mixtos parecen tener un claro impacto negativo sobre el funcionamiento. Se observó que los pacientes con TB primer episodio tienen mejor funcionamiento que los TB con múltiples episodios en áreas como autonomía, ocupación, relaciones interpersonales y tiempo libre.

Asimismo, los síntomas depresivos a la base se han asociado con un pobre funcionamiento en un periodo de seguimiento de 6 meses en un grupo de pacientes con TB con múltiples episodios. Además, el déficit cognitivo se vislumbra como actor central de impacto en las actividades de la vida cotidiana.

Otro aspecto relevante es la evaluación de factores contextuales y ambientales. En un estudio realizado en pacientes con TB en fase eutímica (11) se encontró que las variables clínicas dan cuenta de 34,1% de la varianza de funcionamiento de los pacientes (número de episodios, número de

episodios depresivos, historia familiar de trastornos psiquiátricos y tenues síntomas sub-depresivos), mientras que los factores contextuales (incluyendo actitudes disfuncionales y soporte social percibido) dan cuenta de un 17,5%. Estos datos ilustran la importancia que los factores contextuales juegan en la determinación del funcionamiento de los pacientes con TB.

Al respecto, en una publicación reciente se utilizó la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (12) como punto de partida para la selección de dominios relativos al TB (13). La CIF es una herramienta de la OMS que busca proveer un vocabulario internacional comparable y una estructura de clasificación para describir el funcionamiento afectado por una condición de salud en interacción con aspectos del contexto del individuo, en particular su ambiente físico, actitudinal y social, como también factores personales como edad, sexo y experiencia de vida. El equipo investigador propone la *CIF Core Sets for Bipolar Disorder* y la *Brief ICF Core Sets for Bipolar Disorder* (versión abreviada), con 19 categorías que describen el funcionamiento del paciente. Estas categorizaciones, según plantean los investigadores, podrían tener utilidad para medir el nivel de funcionamiento en la práctica clínica o servir de base para desarrollar reportes de resultado para los pacientes y también permiten revisar el actual proceso de la CIF.

Tabla 1. Categorías CIF incluidas en el Brief ICF Core Sets abreviado para Trastorno Bipolar de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

Código CIF	Título de categorías CIF
Funciones corporales	
b126	Funciones del temperamento y la personalidad
b130	Funciones de energía y los impulsos
b134	Funciones del sueño
b140	Funciones atencionales
b144	Funciones de memoria
b152	Funciones emocionales
b160	Funciones del pensamiento

Actividades y participación

d175	Resolución de problemas
d230	Llevar rutinas diarias
d240	Manejo del estrés y otras demandas psicológicas
d570	Preocupación por la propia salud
d760	Relaciones familiares
d770	Relaciones íntimas
d845	Adquisición, mantención y término de un trabajo

Factores ambientales

e1101	Drogas
e320	Amigos
e355	Profesionales de la salud
e410	Actitudes individuales de los miembros de la familia inmediata
e460	Actitudes sociales

Total: 19 categorías

Rehabilitación psicosocial

La Guía Clínica AUGÉ de TB 2013 aborda una pregunta no menos relevante que tiene relación con ¿cómo rehabilitar a una persona con trastorno bipolar? Hasta el momento, tanto a nivel mundial como en Chile, hemos visto que las intervenciones en rehabilitación psicosocial para trastorno bipolar se abordan desde la perspectiva de los trastornos mentales graves o severos (TMG).

Los TMG son definidos como un conjunto de entidades nosológicas de diferente naturaleza y presentación clínica, que tienen en común criterios de gravedad y persistencia en el tiempo, con tendencia al déficit funcional y a la alteración de las relaciones personales, familiares y sociales de la persona que lo padece (14). Los estudios relativos a los TMG incluyen trastornos psicóticos, fundamentalmente esquizofrenia, trastornos del ánimo, trastorno obsesivo-compulsivo grave, trastornos de personalidad severos y patología dual. El TB es incluido sobre todo en aquellos casos en que el curso del trastorno acentúa la disfuncionalidad.

En un estudio descriptivo reciente (15) se determinaron características comunes de los TMG, basadas en criterios de fun-

cionalidad, que amplían la definición diagnóstica a abordar en rehabilitación psicosocial.

Tabla 2: Características más comunes en la muestra de pacientes con trastornos mentales graves, estudiada por Navarro y Carrasco (2010):

- Tienen escasa capacidad para afrontar situaciones estresantes.
- Presentan poca capacidad en el manejo de habilidades sociales y en las relaciones interpersonales.
- Tienen grandes dificultades para resolver problemas en su vida cotidiana.
- Les cuesta tomar decisiones en circunstancias vitales relevantes, o son inadecuados o poco eficientes.
- Tienen deficiente manejo del entorno doméstico, no participan o son inexistentes o desorganizados.
- Utilizan su tiempo libre de manera muy escasa, tienen pocos intereses o apenas realizan actividades.
- Están desempleados y tienen dificultades para mantenerse en un trabajo.
- No desarrollan un rol reconocido socialmente como propio de su edad: trabajador, estudiante, cuidador del hogar.
- Tienen apoyo familiar con fluctuaciones y escasa estabilidad en el clima de convivencia.
- Tienen relaciones muy disminuidas o ausentes y círculos de relación empobrecidos.
- Hacen escaso uso de recursos sociales normalizados: centros deportivos, culturales, sociales.
- Hay un estancamiento. Meseta o deterioro en el funcionamiento durante dos años anteriores a su derivación a un centro de rehabilitación psicosocial.

Si estas características las contrastamos con la revisión de expertos de la CIF (señalada anteriormente en este artículo),

podemos ver que en pacientes con TB podría darse una presentación diferente de estas categorías funcionales que son específicas al trastorno, distinción que nos parece importante de considerar a la hora de planificar una intervención de rehabilitación psicosocial.

La rehabilitación psicosocial como filosofía, herramienta y técnica

a. La rehabilitación psicosocial como filosofía

La rehabilitación psicosocial es un proceso que pretende dotar a las personas que tienen trastornos mentales crónicos, de aquellas habilidades físicas, intelectuales y emocionales necesarias para vivir, aprender y trabajar en la comunidad, con los menores apoyos posibles, tanto de servicios especializados como de profesionales(16).

Adicionalmente, la rehabilitación psicosocial es entendida no solo como un conjunto de técnicas, como apunta el Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría(17), sino como una filosofía asistencial que ofrece una visión de la enfermedad mental en la cual la dimensión socioambiental tiene tanta importancia como la visión biológica, y donde la evaluación de la discapacidad y la minusvalía es tan importante como el tratamiento de los síntomas, donde el manejo óptimo de la persona con discapacidad de causa psíquica requiere la integración del tratamiento médico con intervenciones psicosociales. Por tanto, la rehabilitación psicosocial ayuda a las personas con incapacidades psiquiátricas a largo plazo a incrementar su funcionamiento, de tal forma que tengan éxito y estén satisfechas en el ambiente de su elección, con la menor cantidad de intervención profesional posible(18).

Con respecto a la rehabilitación psicosocial como filosofía, hemos visto en los últimos 20 años una transición desde un modelo centrado en la enfermedad a un modelo centrado en el funcionamiento social relativo a la provisión de recursos am-

bientales. El proceso de desinstitucionalización y reforma psiquiátrica se describe como el punto de partida de la atención psicosocial. De esta reforma surgen necesidades de atención que llevaron a la creación de sistemas de atención con base en la comunidad. También hemos presenciado el traslado de su foco, que en sus comienzos se centraba en el individuo y en su normalización, a la actualidad en que el foco está en la normalización social y, por ende, el objetivo actual de la rehabilitación es “el logro de la completa ciudadanía de los usuarios: política, jurídica, civil, económica”(19).

Esta visión tiene relación con el movimiento de derechos humanos y la filosofía de la normalización, que hacen énfasis en los derechos de los usuarios y en la necesidad de que participen directamente en procesos de decisión.

Desde una perspectiva de derechos humanos debe quedar claro que las personas con problemas de salud mental presentan aspiraciones de realización personal que no difieren en nada de los proyectos de realización de las personas sin discapacidad asociada a enfermedad mental. Desean autonomía, formación, empleo dignamente remunerado, necesidades de vinculación interpersonal y de pareja satisfactorias y hacer un uso pleno de su comunidad y ciudadanía.

Nos parece importante sumar a este análisis ciertos principios señalados por Rodríguez A. (1997) sobre los que toda práctica de rehabilitación debiera basarse:

- La rehabilitación psicosocial debe apoyarse en una concepción amplia y globalizadora de los derechos humanos, que reconozca y promueva el derecho de las personas con enfermedad mental crónica a una ciudadanía plena.
- La rehabilitación debe promover la integración de cada persona en su comunidad natural: familia, amigos, barrio, ciudad.

- La rehabilitación psicosocial se basa en el principio de autonomía e independencia.
 - La rehabilitación se orienta también en el principio de normalización, debe potenciar pautas de vida lo más normales posibles a través del desempeño de roles sociales apropiados a las características de cada persona y su entorno.
 - La rehabilitación psicosocial se fundamenta en el principio de individualización. Así, la rehabilitación psicosocial se basa en una evaluación individualizada de características y necesidades, que abarque de modo global todos los aspectos de la persona y su entorno. Esta evaluación se plasma en un plan individual de rehabilitación (PRI).
- recursos alternativos en la comunidad se convierten pronto en el objetivo común, la desinstitucionalización y el consecuente encuentro con la comunidad que plantea la necesidad de desarrollar nuevas herramientas, desde la clínica a la prevención y rehabilitación. El modelo comunitario supone cambios (21) como:

Modelo comunitario

Tal como se había mencionado previamente, la salud mental comunitaria surge en los años sesenta, en el contexto de la política de desinstitucionalización de EEUU, y se extiende por todo el mundo llegando a designar el modelo clínico asistencial de la Reforma Psiquiátrica, que también ha impactado la reestructuración psiquiátrica en América Latina.

Esta reforma, cuyos principios se inscriben en el movimiento de transformaciones sociales, se traducen en el reordenamiento de las políticas sociales y económicas de los gobiernos. Surge la nueva salud pública, con su énfasis en la prevención y el desarrollo de la atención primaria.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) incita a una nueva estrategia. La responsabilidad de la salud pública ya no es la reparación del daño o el control de las epidemias sino hacerse cargo del cuidado de la salud de la población. La medicina se piensa como rama de la salud pública y la psiquiatría como parte de la salud mental (20).

La reforma trae consigo el cierre de hospitales psiquiátricos, y la creación de

- La estrategia de intervención se traslada del sujeto enfermo a toda la población, incorporándose nuevos instrumentos, diagnóstico comunitario, estudios de demanda y nuevas nociones como población riesgo, grupos vulnerables, intervención en crisis.
- Se pasa de los servicios de psiquiatría a los servicios de salud mental, marcando el paso del modelo médico al modelo biopsicosocial, con mayor pluralidad y horizontalidad de los equipos, desplazamiento que lleva al reconocimiento de la función de la comunidad, no solo como usuaria sino como generadora de recursos que deben aliarse con los técnicos.
- Reconocimiento de los derechos de los pacientes, de su autonomía y su necesaria participación en el proceso de atención.
- Supone la necesidad de crear redes complejas con recursos formales e informales, que garanticen la continuidad de los cuidados.
- Supone la necesidad de una programación flexible y pertinente, ya que los pacientes cambian en los largos procesos que suponen con frecuencia los trastornos mentales, mientras los proyectos terapéuticos se mantienen, muchas veces, inmutables. Éstos exigen una amplia gama de acciones terapéuticas y de apoyo comunitario.
- Las técnicas utilizadas por un programa sanitario pueden haber demostrado su utilidad en su lugar, en un contexto, en unas personas y hasta en un

momento de la enfermedad de estas personas y no en otras.

- La psiquiatría comunitaria supone pasar de la curación al cuidado y a la rehabilitación, cuyo objetivo último es conseguir mayor autonomía para los pacientes con trastornos graves y persistentes en un medio lo más normalizado posible. Surge el desarrollo de conceptos como empoderamiento, resiliencia y recuperación.

De esta manera, se establece que el proceso de desinstitucionalización constituye un esfuerzo importante por mejorar la calidad de vida de los pacientes psiquiátricos crónicos, mediante la restitución de sus derechos ciudadanos, para su completo desarrollo humano en el exterior del hospital. Ha sido un esfuerzo, entonces, por asegurar la inclusión de estos pacientes a través de un proceso de rehabilitación psicosocial. Dicho proceso ha implicado una superación de la lógica médica tradicional representada por la figura de la internación en el hospital psiquiátrico, mediante una complementación del saber médico con los aportes desarrollados desde las ciencias sociales.

En Chile, el departamento de Salud Mental (SM) de la Subsecretaría de Salud Pública del Ministerio de Salud, en conjunto con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el año 2006 publicó un informe de evaluación del sistema de SM en Chile, a partir de la información obtenida por la aplicación del Instrumento de Evaluación de los Sistemas de Salud Mental de la OMS (WHO-AIMS). En este informe se señala que si bien el objetivo principal de promover la desinstitucionalización de los pacientes crónicos mediante la implementación de instancias ambulatorias de tratamiento ha tenido importantes avances, aún existen muchos aspectos en los cuales el plan no ha podido cumplir con sus expectativas (22).

Efectivamente, según este informe, el presupuesto total en salud pública ha au-

mentado a 2,14% con respecto del 1,2% existente hasta el año 1999. Este aumento de recursos se ha visto acompañado por la disminución del gasto asignado a los hospitales psiquiátricos, los cuales actualmente reciben un 33% del total del presupuesto, a diferencia del 57% asignado el año 1999. Estos recursos han sido reconducidos a instancias de atención ambulatoria y de trabajo comunitario desde un enfoque biopsicosocial.

Según indica el mismo informe, “los avances alcanzados por el Plan Nacional de Salud Mental, en la provisión de servicios y en el desarrollo de una red ambulatoria y comunitaria, pierden efectividad al dejar a las personas con enfermedades y discapacidades mentales desprovistas de protección de sus derechos esenciales, en un medio social estigmatizador y discriminator”, siendo Chile uno de los pocos países en el mundo que no cuenta con una legislación específica en salud mental.

El retorno a la comunidad y a la familia no solo restituye a los pacientes sus derechos ciudadanos sino que también da paso a la restitución de su salud. La apertura hacia la comunidad pone a la rehabilitación psicosocial como uno de los objetivos prioritarios a lograr en este tipo de pacientes.

b. Rehabilitación psicosocial como herramienta

En la Guía Clínica Auge para Trastorno Bipolar (2013) se menciona que el foco de intervención en el manejo terapéutico de personas con TB debe estar puesto en la recuperación funcional de quienes sufren este trastorno, minimizando las incapacidades funcionales y propender a la recuperación funcional. Este objetivo, que también nos representa como Unidad de Trastorno Afectivo Bipolar (UTAB), lo hemos expresado en múltiples estudios y manuales de intervención relativos a la rehabilitación psicosocial también se evidencia en la práctica clínica cotidiana que sostenemos como equipo interdisciplinario.

La rehabilitación psicosocial hace referencia a los programas para personas que

sufren de manera continuada trastornos psiquiátricos graves (TMG) y cuyo objetivo es mejorar la calidad de vida de estas personas, ayudándoles a asumir la responsabilidad de sus propias vidas y a actuar en comunidad tan activamente como sea posible y de manera independiente en su entorno social. Los programas están concebidos para reforzar las habilidades del individuo y para desarrollar los apoyos ambientales necesarios para mantenerse en el entorno.

La rehabilitación psicosocial es aún un campo emergente con sistemas públicos de rehabilitación psicosocial incompletos. Las redes necesitan mejorar para adaptarse a las necesidades de las personas con trastornos mentales graves específicos, como es el caso del trastorno afectivo bipolar, incorporando nuevos equipos multiprofesionales: psicólogos, trabajadores sociales, médicos, enfermeras, terapeutas ocupacionales, monitores, educadores, etc.

Las intervenciones que tradicionalmente se han llevado a cabo en este campo, que han incluido a usuarios con TB, incluyen(16):

- Mejora del funcionamiento psicosocial y apoyo a la integración social: autocuidado, psicomotricidad, actividades de la vida diaria, psicoeducación, autocontrol y manejo de estrés, habilidades sociales, déficits cognitivos, ocio y tiempo libre, orientación y rehabilitación laboral, actividades de apoyo y soporte social, apoyo a la integración social y soporte comunitario, seguimiento en la comunidad.
- Apoyo, asesoramiento e intervención psicosocial con familias: apoyo y asesoramiento a cada familia, programas grupales estructurados de psicoeducación e intervención psicosocial, promoción de grupos de ayuda y agrupaciones.
- Intervención en el medio social de apoyo y soporte comunitario: coordinación con recursos sociocomunitarios,

promoción y apoyo al desarrollo de redes sociales, desarrollo y coordinación de servicios y programas de apoyo.

Tratamiento de rehabilitación psicosocial basado en la evidencia

La evolución y el desarrollo de las intervenciones psicosociales aplicadas al campo de la rehabilitación psicosocial son notables. La incorporación de tratamiento científicamente recomendado a los servicios comunitarios representa un gran reto.

Por tanto, además de investigar qué terapias son más eficaces, se hace imprescindible identificar qué factores o elementos facilitan o dificultan su implementación. Es necesario además contar con la voluntad profesional para el aprendizaje de nuevos tratamientos eficaces, que según Navarro (2011)(23) tienen relación con variables como: la autoestima profesional, las expectativas hacia los pacientes y hacia los tratamientos, el apego hacia una concepción o comprensión específica de los pacientes a los que trata o los estilos de relación profesional-paciente profundamente arraigados y que han pasado a conformar una identidad del profesional dentro de la terapia.

Han sido dos elementos los que han impulsado el avance de los tratamientos psicosociales en rehabilitación psicosocial. Primero, el asumir una corriente de la práctica basada en la evidencia, que ha facilitado la investigación de los tratamientos psicosociales y su reconocimiento mundial. Segundo, el interés de las políticas sanitarias y sociales en identificar la eficacia de los tratamientos y su respaldo mediante la elaboración de documentos de recomendación y práctica asistencial, como la actual Guía Clínica Auge para Trastorno Bipolar (MINSAL, 2013).

A pesar de los avances importantes, también ha surgido cierta "brecha" entre lo que recomienda la investigación científica y la práctica cotidiana en los servicios de atención. Un manual publicado

en 2010(24) ofrece un análisis acerca de “Cómo aplicar Intervenciones basadas en la evidencia en la rehabilitación psicosocial de personas con trastorno mental grave: problemas, soluciones y metaperspectiva”. Los autores proponen la necesidad de adoptar un “metamodelo” de tratamiento que facilite la integración de los tratamientos más eficaces, ajustados a las necesidades del trastorno mental grave.

La divulgación de técnicas terapéuticas en salud mental de probada eficacia es un hecho que ha llevado al reconocimiento, en particular los tratamientos psicosociales. Ayudan a los pacientes a recuperarse más rápido y mantenerse en mejores condiciones psicológicas, familiares y sociales. Así, se suele recomendar incluir, entre otros, psicoeducación para el manejo de síntomas y la medicación, habilidades sociales, estrategias de rehabilitación laboral e integración comunitaria, intervención familiar y terapia cognitiva para los síntomas persistentes, como tratamientos preferentes.

Remediación funcional

La pregunta que surge es, ¿cómo mejorar el rendimiento cognitivo y funcional de los pacientes con TB? Sabemos los efectos positivos que pueden tener las intervenciones psicoeducativas en distintos aspectos de la vida del paciente pero, ¿es suficiente?

Revisando la literatura internacional nos encontramos con un equipo español (Martínez-Aran A, et al, 2011) que aborda ya hace algunos años la remediación funcional de pacientes con trastorno bipolar.

Ellos definen la remediación funcional como una serie de intervenciones que buscan restaurar el funcionamiento psicosocial en pacientes con daños cerebrales, incluyendo trastornos mentales, a través de técnicas ecológicas neurocognitivas. El término “ecológico” trata de enfatizar en la efectividad práctica de tales intervenciones en la vida diaria. Explican que la remediación funcional involucra psicoeducación acerca de las disfunciones cognitivas y su

impacto en el funcionamiento general. En su trabajo con pacientes con TB, han puesto en marcha distintas intervenciones para mejorar la función neurocognitiva y el nivel de funcionamiento global.

Lo cierto es que la rehabilitación cognitiva ha mostrado beneficios en lesiones neurológicas, pacientes esquizofrénicos, sin embargo, no se han estudiado ni se han evidenciado los mismos beneficios en trastornos del ánimo. El equipo español plantea la rehabilitación funcional del trastorno bipolar a través de técnicas “ecológicas” de aplicación en la vida diaria de la persona. También introduce elementos educativos sobre los déficits cognitivos y su impacto en el funcionamiento social, académico y laboral, así como de estrategias para mejorar el desempeño cognitivo en los dominios de atención, memoria y funciones ejecutivas. Sostienen que la inclusión de familiares puede facilitar la implementación de estas técnicas.

En esta misma línea de trabajo se desarrolló un novedoso estudio multicéntrico, ciego y randomizado en 10 centros de España entre 2009 y 2011(10), que comparó la eficacia de una intervención neurocognitiva, que denominan “remediación funcional”, en el mejoramiento del funcionamiento psicosocial global de pacientes con TB.

La intervención propuesta incorpora técnicas neurocognitivas, de entrenamiento, psicoeducación en cognición y técnicas de resolución de problemas. Los autores destacan que la intervención es desarrollada en un marco ecológico, a fin de evitar la generalización del aprendizaje observado en los estudios de remediación cognitiva en esquizofrenia. Un total de 239 pacientes bipolares I y II, de 18 a 55 años de edad, ambulatorios en remisión por 3 meses y con un grado de deterioro funcional moderado a severo (*FAST > 18 puntos*) fueron asignados en forma aleatoria a una de tres ramas paralelas (1:1:1): intervención de remediación funcional, psicoeducación grupal y tratamiento habitual. Todos los pacientes mantuvieron su tratamiento farmacológico de acuerdo a las guías de

tratamiento clínico de cada centro de estudio. El programa de remediación funcional consistió en 21 sesiones semanales, con una duración de 90 minutos.

El contenido del programa contempla psicoeducación (rehabilitación funcional, rol de la familia, disfunción cognitiva, atención, memoria), estrategias para mejorar la atención, estrategias para mejorar la memoria, entrenamiento en funciones ejecutivas (auto-instrucciones y auto-monitoreo, programación y organización de actividades, actividades de programación, establecimiento de prioridades y la gestión del tiempo, técnica de resolución de problemas), manejo de estrés, formación en habilidades de comunicación, mejora de la autonomía y de las relaciones interpersonales.

Los resultados mostraron que las tasas de discontinuación fueron similares para las 3 ramas del estudio. El primer hallazgo correspondió aun cambio del puntaje del FAST desde la línea basal hasta la semana 21.

El test de Tukey post hoc mostró que a los 6 meses de intervención el grupo de remediación funcional tuvo mejor adaptación psicosocial que el grupo de tratamiento habitual ($p=0.001$), pero no alcanzó diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo de psicoeducación ($p=0.056$).

Concordantemente con lo anterior, los tamaños del efecto en cada grupo confirmaron estos hallazgos, mostrando un gran efecto para la recuperación funcional ($d: = 0.93$), seguido de un pequeño efecto del grupo psicoeducación ($d: = 0,41$) y ausencia de efecto del grupo tratamiento habitual ($d: = 0.22$).

Analizando en detalle los dominios del FAST, solo dos de los 6 dominios mostraron ser significativamente diferentes entre los grupos; rehabilitación funcional mostró superioridad en comparación con el tratamiento habitual en los dominios relaciones interpersonales ($F = 3,95$, $df = 2$, $p = 0,02$) y el dominio ocupacional ($F = 3,57$, $df = 2$, $p = 0,03$).

No hubo diferencias significativas entre los 3 grupos en las variables clínicas o en el rendimiento neurocognitivo a los 6 meses.

Una de las limitaciones del estudio es su focalización en los efectos inmediatos de la intervención, por tanto, los hallazgos no pueden ser extrapolados a resultados de largo plazo. Un protocolo de seguimiento es necesario para clarificar esta pregunta, como señalan sus autores.

A modo de conclusión podemos decir que el trastorno bipolar se asocia a significativas dificultades en el funcionamiento psicosocial, y el éxito de la psicofarmacología en el tratamiento de los síntomas clínicos no se ha traducido de la misma manera en mejorías relevantes en el funcionamiento psicosocial. Gran parte de los problemas de funcionamiento se deben al deterioro neurocognitivo, y aún no hay pruebas de que el uso de un fármaco u otro en el trastorno bipolar mejore de forma diferencial la neurocognición y el funcionamiento. Las intervenciones psicosociales consistentes en rehabilitación neurocognitiva y funcional sí han mostrado efectos perceptibles sobre los pacientes y deberían generalizarse a la práctica clínica.

Conclusiones

La reciente publicación de la Guía Auge para Trastorno Bipolar 2013, nos motivó como equipo de la Unidad de Trastorno Afectivo Bipolar de la Universidad Católica de Chile (UTAB) a revisar la evidencia y la experiencia existente en la literatura relativa a la funcionalidad y rehabilitación para pacientes con TB. Es evidente que es un campo incipiente que necesita ser abordado con el objetivo último de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

La principal conclusión de esta revisión es que cualquier proceso rehabilitador ha de tener en cuenta, necesariamente, no solo la recuperación sindromática/sintomática, sino también la recuperación psicológica, social y funcional de las personas en sentido pleno.

La rehabilitación psicosocial cuenta con varias décadas de desarrollo en el ámbito de los trastornos mentales graves, tanto desde el punto de vista filosófico como desde lo pragmático. Sin embargo, hasta ahora su foco se ha centrado principalmente en personas con esquizofrenia y, por ende, en la mayor parte de los casos no reportan las necesidades específicas en personas con TB, lo que debe ser cogregido a futuro.

La rehabilitación psicosocial en su presentación filosófica actual, que se fundamenta en el respeto a los derechos humanos de las personas con trastornos mentales graves, nos invita al desafío de respetar estos derechos en nuestro quehacer profesional cotidiano e incorporar principios de normalización social e individuación, junto a una visión de recuperación en nuestras intervenciones con pacientes con TB. Las herramientas, técnicas y decisiones terapéuticas se deben basar en estos principios. Esto implica una participación activa del paciente y su familia en los procesos de decisión terapéutica e incorporación a la participación ciudadana. Además, nos parece relevante incorporar técnicas y herramientas específicas para este trastorno en los protocolos de intervención, los cuales, de acuerdo a los lineamientos de hoy en día, deben obedecer al desarrollo de planes de rehabilitación individualizados, respetando las necesidades e intereses de cada paciente y de cada familia. Sumado a lo anterior, estos protocolos debieran considerar diferentes tipos de intervenciones psicosociales, dentro de un abordaje integral desde un equipo multiprofesional, que se orienten a la recuperación funcional en todos los ámbitos de la vida cotidiana, incluyendo el automantenimiento, la productividad, el ocio y tiempo libre, así como también, la participación social y ciudadana.

El protocolo de intervención desarrollado por el equipo de Torrent, et al (2013) para la recuperación del paciente con trastorno bipolar, que utiliza la psicoeducación y la rehabilitación neurocognitiva, nos

parece una propuesta interesante para la remediación funcional de nuestros pacientes. Estamos claros que necesita ser revisado y adaptado a la realidad del contexto nacional, pero puede ser una aproximación inicial adecuada para el abordaje de rehabilitación psicosocial de nuestros pacientes.

Referencias

1. MacQueen GM, Young LT, Joffe RT. A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 103(3): 163-70.
2. Harmer CJ, Clark L, Grayson L, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder is not a working memory impairment in disguise. *Neuropsychologia* 2002; 40(9): 1586-90.
3. Scott J, Stanton B, Garland A, Ferrier IN. Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychol Med* 2000; 30(2): 467-72.
4. Denicoff KD, Ali SO, Mirsky AF, Smith-Jackson EE, Leverich GS, Duncan CC, et al. Relationship between prior course of illness and neuropsychological functioning in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 1999; 56(1): 67-73.
5. Tohen M, Hennen J, Zárata CM Jr, Baldessarini RJ, Strakowski SM, Stoll AL, et al. Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *Am J Psychiatry* 2000; 157(2): 220-8.
6. Ministerio de Salud (MINSAL). Guía AUGE Trastorno Bipolar en personas de 15 años y más. Chile: Serie Guías Clínicas MINSAL, 2013.
7. Rosa AR, González-Ortega I, González-Pinto A, Salamero M, Torrent C, Reinares M, et al. Validity and reliability of the Functioning Assessment Short Test (FAST) in bipolar disorder.

- Clin Pract Epidemiol Ment Health 2007; 3-5.
8. Rosa AR, González-Ortega I, González-Pinto A, Echeburúa E, Comes M, Martínez-Arán A, et al. One year psychosocial functioning in patients in the early vs late stage bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2012; 125: 335-41.
 9. Martínez-Arán A, Torrent C, Solé B, Bonnín CM, Rosa AR, Sánchez-Moreno J, et al. Functional remediation for Bipolar Disorder. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2011; 7: 112-6
 10. Torrent C, Bonnín CM, Martínez-Arán A, Valle J, Amann BL, González-Pinto A, et al. Efficacy of functional remediation in bipolar disorder: a multicenter randomized controlled study. *Am J Psychiatry*. 2013; 170(8): 852-9.
 11. Sánchez-Moreno J, Martínez-Arán A, Gadelrab HF, Cabello M, Torrent C, Bonnín CM, et al. The role and impact of contextual factors on functioning in patients with bipolar disorder. *Disabil Rehabil* 2010; 32: S94-104
 12. Organización Mundial de la Salud. La Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud. Madrid: IMSERSO, 2001.
 13. Ayuso-Mateos JL, Ávila CC, Anaya C, Cieza A, Vieta E, & Bipolar Disorders Core Sets Expert Group. Development of the International Classification of Functioning, Disability and Health core sets for bipolar disorders: results of an international consensus process. *Disabil Rehabil* 2013; 35: 2138-46.
 14. Fernández M, González J, Fernández J & Eizaguirre L. El campo de la Rehabilitación Psicosocial. En: Rodríguez, A. (comp.). *Rehabilitación psicosocial de personas con trastornos mentales crónicos*. Madrid: Ediciones Pirámide, 1997.
 15. Fernández G. Rehabilitación psicosocial de personas con enfermedad mental crónica: Manual para profesionales que orientan la atención de personas con enfermedad mental. González M (Ed.). Madrid: Grupo 5, 2011.
 16. Anthony WA. Psychological rehabilitation. A concept in need of a method. *Am Psychol* 1977, 32: 658-62.
 17. Ministerio de Salud (MINSAL). Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría. En: http://www.redsalud.gov.cl/temas_salud/saludmental1.html. Visitado el 12 de noviembre de 2013.
 18. Anthony WA & Farkas MD. *Primer on the psychiatric rehabilitation process*. Boston: Boston University Center for Psychiatric Rehabilitation, 2009.
 19. Saraceno B & Montero F. La rehabilitación entre modelos y práctica. En: Aparicio Basauri (Coord.). *Evaluación de servicios de salud mental*, Madrid. Asociación Española de Neuropsiquiatría, 1993.
 20. Declaración de Alma-Ata. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Alma-Ata, Kazajstán, URSS; 6-12 de septiembre de 1978.
 21. Desviat, M. Vigencia del Modelo Comunitario en Salud Mental: Teoría y Práctica. *Rev Psiquiatría Univ* 2007; 3; 1: 88-96.
 22. OMS, MINSAL. Informe WHO-AIMS sobre Sistema de Salud Mental en Chile, OMS y Ministerio de Salud. Chile, 2006.
 23. Navarro DB. Cómo aplicar intervenciones basadas en la evidencia en rehabilitación psicosocial de personas con trastorno mental grave. Problemas, soluciones y metaperspectiva. *Clínica Contemporánea* 2011; 2 (3): 229-47.

24. Vásquez C, Nieto M. Rehabilitación en salud mental: Viejos problemas y nuevas soluciones. En Blanco A,

Navarro D, Pastor A (Eds), Manual de rehabilitación del trastorno mental grave. Madrid, Síntesis, 2010.

Correspondencia:
Raúl Sánchez Anabalón,
Camino El Alba 12351,
Las Condes, Santiago. Fono: +56-2-27548870.
E-mail: fsanchez@med.puc.cl



Asicot®

QUETIAPINA

25 mg
30 comprimidos recubiertos

100 mg
30 comprimidos recubiertos
fraccionables

200 mg
30 comprimidos recubiertos
multifraccionables



Recupera la alegría
del Paciente Bipolar.

- ❑ Unico en comprimidos multifraccionables en su presentación de 200 mg.
- ❑ Farmacovigilancia permanente.
- ❑ Asicot® es un producto del Programa Chile Salud.

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

TRASTORNO BIPOLAR Y PERSONALIDAD: UNA REVISIÓN CON ÉNFASIS EN LOS MODELOS DIMENSIONALES DE PERSONALIDAD

BIPOLAR DISORDER AND PERSONALITY: A REVIEW WITH FOCUS ON PERSONALITY DIMENSIONAL MODELS

Mario Javier Hitschfeld A. y Reginald Rees O.¹

RESUMEN

Se postula que la interacción entre trastorno bipolar y personalidad puede darse de cuatro formas, no necesariamente excluyentes entre sí: 1) el desarrollo de personalidad predispone al trastorno bipolar; 2) la personalidad es el extremo sintomatológicamente más leve de un continuo con el trastorno bipolar; 3) la personalidad y trastorno bipolar son entidades independientes que se co-determinan mutuamente; y 4) el trastorno bipolar influye cambios y alteraciones posteriores en la personalidad. En la evaluación de personalidad existen modelos categoriales y dimensionales, ambos con sus virtudes y defectos. Por ejemplo, un modelo categorial de personalidad es aquel basado en el paradigma del DSM-IV y un modelo dimensional es el sistema de los cinco factores y su instrumento es el NEO PI-R. Ellos deben ser considerados acorde a sus méritos y objetivos. La comorbilidad entre trastorno bipolar y trastornos de personalidad es alta, siendo los más prevalentes aquellos del Cluster B y C. El diagnóstico diferencial entre trastorno bipolar y trastorno límite de personalidad es un desafío clínico debido a las características comunes entre ambos. Lo más recurrente en la mayoría de los estudios es que el paciente bipolar, en términos dimensionales de personalidad, se caracteriza por poseer alto neuroticismo, y baja extraversión y amabilidad. Los pacientes bipolares con patología de personalidad tienen una evolución más severa de su cuadro.

Palabras clave: trastorno bipolar, personalidad y trastornos de personalidad.

ABSTRACT

There are four hypothesis of interactions between bipolar disorder and personality: 1) Personality development predisposes to bipolar disorder; 2) Personality is the mildest pole of a continuum into bipolar spectrum; 3) Personality and bipolar disorder are independent to each other and co-determine mutually; and 4) Bipolar disorder influences subsequent changes and alterations in personality. In personality assessment exists categorical and dimensional models, both with virtues and defects. For example, a categorical model of personality is DSM-IV personality paradigm and a dimensional model is Five Factors system and his instrument NEO-PI R. They must be considered according to their merits and objectives. The comorbidity of bipolar disorder and personality disorders is high, being

¹ Departamento de Psiquiatría, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. No hubo apoyo financiero específico para este trabajo.

cluster B (dramatic, emotionally erratic) and cluster C (fearful, avoidant) personality disorders more common than cluster A (odd, eccentric) disorders. The differential diagnosis of bipolar disorder and borderline personality disorder is a clinical challenge due to their common features. The most recurrent in most studies is that bipolar disorder, in accordance with FFM dimensional traits, is differentiated by high neuroticism and low extraversion and agreeableness. Bipolar patients with personality psychopathology have more virulent course of illness.

Keywords: bipolar disorder, personality, personality disorders.

Recibido: 30 de noviembre 2013

Aceptado: 15 de marzo 2013

INTRODUCCIÓN

Trastorno bipolar y personalidad

La personalidad la entendemos como “el sistema de las disposiciones individuales dominantes según el cual se ordena y manifiesta la vida anímica de cada sujeto en lo que respecta a su espontaneidad, impresionabilidad y modos de reaccionar distintivos, con cierto grado de coherencia y con mayor o menor conciencia e intención por parte del yo” (1).

Se han formulado varias hipótesis para comprender las interacciones posibles entre la personalidad y el trastorno bipolar (1 y 2). Una primera hipótesis postula que el estilo de personalidad precede y, por lo tanto, predispone a la persona al desarrollo de una enfermedad del ánimo. Este punto de vista es sustentado tanto por el psicoanálisis como por la psicología cognitivo-conductual (1 y 2). Entonces, la personalidad que resulte del paso por cada una de las etapas del desarrollo, el tipo de relaciones objetales establecidas o los esquemas cognitivos resultantes luego del aprendizaje infantil, serán los que predispongan a desarrollar un cuadro afectivo. Desde una perspectiva psicodinámica, Alvarado y cols. exploran la estructura de personalidad en pacientes portadores de Trastorno Bipolar tipo II (TBII), encontrando un predominio de defensas primitivas; rasgos de personalidad esquizoides, oral dependientes y narcisistas; y las ansieda-

des más frecuentes son las depresivas, de separación y paranoides (3).

Una segunda hipótesis plantea que la personalidad puede ser una expresión del trastorno del ánimo, en que los rasgos de personalidad son vistos como manifestaciones de formas leves o moderadas del trastorno subyacente del ánimo. Hablamos aquí de un temperamento, el cual definimos como el componente corporal de la personalidad, aquel sometido al imperio de la vitalidad, que no depende de la voluntad cambiarlo, tiene un origen constitucional en el individuo y es relativamente invariable (1). Éste estaría ligado con la predisposición genética a la depresión o la manía. Esta visión es compartida por la mayoría de los investigadores modernos que postulan un continuo en los trastornos del ánimo (1 y 2).

En pacientes bipolares, Akiskal y Tavormina, por separado, señalan que es el temperamento ciclotímico el que se da más a menudo (4,5), y Mechri y cols. sostienen que ese tipo de temperamento predeciría bipolaridad en pacientes depresivos recurrentes (6). Por otra parte, Savitz y cols. han encontrado predominancia del temperamento irritable en este tipo de pacientes (7). Gandotra y cols. sugieren que el temperamento hipertímico sería una expresión leve de bipolaridad en los familiares directos de pacientes bipolares y que el temperamento irritable sería un marcador de vulnerabilidad para desarrollar un trastorno del espectro bipolar (8). Röttig y cols. describen que un episodio mixto es el

resultado de un episodio maníaco en comorbancia con un temperamento inverso-depresivo, irritable, ansioso o ciclotímico (9). Y Azorin y cols. señalan que, en cuanto a la polaridad del primer episodio afectivo en la vida, un temperamento hipertímico favorecería un episodio maníaco y temperamento depresivo al episodio depresivo (10). En resumen, el temperamento es aquel que influencia la expresión clínica de los trastornos del ánimo.

Una tercera hipótesis dice que la personalidad puede actuar como modulador del trastorno del ánimo. Entonces ésta determinaría la presentación clínica del patrón de síntomas afectivos, la respuesta a psicoterapia y medicamentos, y la adherencia a los mismos. La personalidad sería el elemento más importante que determina la naturaleza y capacidad para establecer relaciones interpersonales profundas, y la calidad de éstas serían un factor desencadenante o protector de episodios afectivos (1 y 2). Los modelos de personalidad dimensionales y de estructura factorial tienden a concordar con esta hipótesis, siendo Von Zerssen y Millon los primeros en destacarse con sus estudios a través del Munich Personality Test (MP-T) y Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI), a los cuales se suma Costa & McCrae con su Neuroticism-Extraversion-Openness Personality Inventory (NEO PI). En esta línea, Dörr y cols. y Heerlein y cols. estudiaron la personalidad premórbida de los pacientes portadores de trastorno bipolar, encontrando asociación con el Typus Manicus descrito por von Zerssen. Estos sujetos son más cambiantes, flexibles, creativos, faltos de planificación, sociables y arriesgados (11 y 12). Más adelante seguiremos profundizando en esta interacción al entrar a los modelos dimensionales de personalidad y trastornos de personalidad.

Y una cuarta hipótesis señala que el trastorno de personalidad puede ser una alteración causada por el trastorno bipolar, es decir, la personalidad es alterada -tanto reversible como irreversiblemente- por la experiencia del trastorno del ánimo. Bajo

este paradigma trabaja el constructo categorial del DSM-IV, en que se habla de presencia o ausencia de trastorno de personalidad en la medida que se cumplan o no ciertos criterios clínicos particulares para cada entidad. Así es como en un momento se puede cumplir el mínimo de criterios solicitados para una condición, y por ende poseer un trastorno de personalidad, y en otro momento se puede dejar de portar tal trastorno de personalidad porque ya no se posee el mínimo de criterios exigidos. Entonces, los cambios en el autoestima, los cambios de ánimo y su frecuencia, el nivel de energía, las interacciones sociales, la mantención del empleo y las relaciones personales significativas causan cambios de la personalidad de corto y largo plazo (1,2 y 13).

Modelo categorial vs. Modelo dimensional

Muchos expertos recomiendan sustituir el actual enfoque categorial -que diagnostica los trastornos de personalidad como presente o ausente- por un enfoque dimensional que evalúe los rasgos de personalidad a lo largo de un continuo (14-17). Los defensores de los enfoques dimensionales afirman que los rasgos de la personalidad se distribuyen normalmente en la naturaleza, mientras que el diagnóstico por categorías impone dicotomías arbitrarias; que el diagnóstico categorial implica la discontinuidad entre la personalidad normal y patológica, mientras que las propuestas dimensionales ayudan a integrar el concepto de personalidad normal y patológica; que las variables dimensionales ofrecen ventajas psicométricas y favorecen el análisis estadístico, incluyendo la determinación del cambio, y que las dimensiones importantes de la personalidad pueden establecerse empíricamente con el análisis factorial y no a través de las decisiones de una comisión (14-17).

Un representante del enfoque dimensional es el modelo pentafactorial. Éste refleja más de cuatro décadas de investigación por parte de psicólogos del ámbito univer-

sitario. Basados en la tradición léxica, se comenzó con un análisis de los adjetivos calificativos encontrados en inglés y otros idiomas. Palabras como “nervioso”, “enérgico”, “original”, “acomodaticio”, “cariñoso”, etc., evolucionaron a lo largo de siglos para permitir a los sujetos describirse a sí mismos y a los demás (18).

A finales de los años 50 y a principios de los 60, los investigadores pidieron a voluntarios (no clínicos) que puntuaran los rasgos de la personalidad de sus iguales utilizando listas de adjetivos procedentes de la versión íntegra del diccionario de Webster (19). Pensaron que analizando factorialmente todos estos adjetivos sería posible descubrir la estructura de los rasgos de personalidad. Del análisis factorial de los resultados surgieron cinco factores o dimensiones que reflejaban, en gran parte, las disparidades subyacentes (20).

En las décadas siguientes, los cinco factores confirmaron su fiabilidad en el análisis factorial de datos procedentes de autoevaluaciones o de evaluaciones realizadas por iguales (21). Estos cinco factores son: Neuroticismo (N - Neuroticism), Extraversión (E - Extraversion), Apertura (O - Openness), Amabilidad (A - Agreeableness) y Responsabilidad (C - Conscientiousness). A su vez, cada factor se divide en seis facetas (Tabla 1), las cuales se pueden evaluar con el instrumento llamado NEO PI-R. Este instrumento implica un modelo conceptual que condensa décadas de análisis factoriales sobre la estructura de personalidad. Las propias escalas se desarrollaron y se depuraron mediante la combinación de métodos racionales y factoriales, y han sido objeto de intensas investigaciones durante los últimos 25 años con muestras clínicas y de adultos normales (22). Con posterioridad se desarrolló el instrumento NEO-FFI, el cual ofrece una medida abreviada de las cinco principales dimensiones o factores de la personalidad.

Los defensores del enfoque dimensional afirman que el modelo pentafactorial recoge los rasgos fundamentales de la personalidad y que cualquier constructo

de la personalidad puede ser representado, en última instancia, por estos factores (21). Hay evidencia opuesta en este sentido. Mientras Widiger y cols. logran describir los trastornos de personalidad según DSM-IV en términos del modelo de los cinco factores (23), Rottman y cols. encuentran poca correlación entre los criterios de trastorno de personalidad según DSM-IV y el modelo pentafactorial (24). Goldberg sostiene que estos factores o dimensiones constituyen la estructura universal de la personalidad humana (25). Esta aseveración se basa en la hipótesis léxica de que el lenguaje evoluciona a lo largo del tiempo para describir aquello que es importante. De hecho, el modelo pentafactorial ha dado muestras de un carácter excepcionalmente generativo. Ha confirmado su validez transcultural, ha resultado útil para estudiar la constancia y el cambio de la personalidad a lo largo del tiempo, y se ha aplicado con éxito en la investigación del potencial hereditario de los rasgos de personalidad (21). Y finalmente, desde la perspectiva pentafactorial, los trastornos de la personalidad no son más que las variantes extremas de características normales de la personalidad (18).

Detractores del modelo pentafactorial, como Rottman y cols. y Block, han cuestionado su importancia clínica (24 y 26). Una objeción consiste en que los resultados del análisis factorial dependen de los ítems que se incluyen en el análisis. El modelo pentafactorial procede del análisis factorial de adjetivos, y las listas de adjetivos podrían ser inadecuadas para describir los múltiples aspectos de la personalidad. A veces se requieren expresiones, frases enteras y, en ocasiones, incluso párrafos (26). Limitar la atención a lo que puede describirse con listas de adjetivos constituye un inconveniente considerable cuando se describen procesos psicológicos complejos.

Otra crítica relacionada con lo anterior sostiene que el modelo pentafactorial es demasiado superficial para la descripción clínica de la personalidad. Es como des-

cribir la psicología de un extraño, es decir, la manera como se muestra una persona ante otra persona en un encuentro fortuito -por ej.: sociable, hostil, recatado-. Se ha objetado que el lenguaje cotidiano podría ser demasiado genérico para fines científicos y clínicos (24 y 26).

También como crítica, el modelo penta-factorial procede de autoevaluaciones y evaluaciones de iguales proporcionadas por personas profanas en la materia, no de evaluaciones psicológicas realizadas por psiquiatras o psicólogos. No obstante, los observadores profanos carecen de experiencia con el tipo de patología de la personalidad con la que tratan diariamente los profesionales de la salud mental (18).

Relacionado a lo anterior, la investigación del modelo penta-factorial se ha basado, en gran medida, en instrumentos de autoevaluación que parten del supuesto de que las personas ofrecen información precisa sobre su personalidad. El problema es que las escalas de autoaplicación no diferencian a los individuos psicológicamente sanos de los individuos con alteraciones emocionales y que carecen de conciencia de sí mismos. Importantes procesos cognitivos, afectivos y motivacionales son a menudo más implícitos que explícitos, a los que no pueden acceder los autoinformes (18).

Por último, el modelo penta-factorial se centra en las tendencias comportamentales -por ej.: extraversión- y en estados internos relativamente evidentes -por ej.: depresión-, pero no en los procesos psicológicos en los que se centra gran parte de la labor clínica. Por ejemplo, es frecuente en la práctica clínica hallar pacientes enojados y a su vez inhibidos a la hora de experimentar y expresar su enfado. Una puntuación intermedia en una dimensión que valora el enojo no diferenciaría a los individuos que presentan un conflicto en su expresión emocional y los que presentan realmente un nivel intermedio de este rasgo (18 y 24).

Haciéndose cargo de las críticas recién expuestas, Shedler y cols. desarrollaron

un instrumento llamado SWAP-200. También se basa en un modelo dimensional de la personalidad. Éste se diferencia del NEO PI-R en que utiliza un lenguaje más clínico, depende de observadores expertos e incluye ítems que recogen los procesos psicológicos internos (18). Su uso ha sido mucho menos masivo en la literatura científica que el NEO PI-R o NEO-FFI, muy probablemente porque es un instrumento bastante más reciente.

Trastorno bipolar y trastornos de personalidad

La prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes bipolares es tremendamente variable, oscilando entre 12% y 89% según el estudio que se analice (27-36). Esta variabilidad se explica por las diferentes poblaciones clínicas estudiadas, los diferentes criterios diagnósticos y escalas usadas, y las diferencias en el análisis de datos (2 y 30). A su vez, la alta prevalencia de trastornos de personalidad en trastorno bipolar puede deberse a presencia de síntomas afectivos subclínicos que acentúen rasgos de personalidad que realmente no serían patológicos (29 y 37-39). En esa línea, Shahar y cols. describen que la presencia de síntomas hipomaniacos suele asociarse al diagnóstico de trastornos de personalidad narcisista e histriónica, y la existencia de síntomas depresivos se puede relacionar al diagnóstico de trastorno de personalidad limítrofe (38). Henry et al. estudiaron a pacientes bipolares eutímicos, encontrando que las dimensiones sintomáticas centrales del trastorno bipolar serían la labilidad e intensidad afectiva, estando ambas aumentadas (40). Entonces, la dificultad para regular el ánimo o la labilidad, la intensidad afectiva, y las presentaciones mixtas y erráticas durante las fases depresivas, podrían explicar por qué muchos de estos pacientes se diagnostican con trastornos de personalidad (41).

Las mayores dificultades diagnósticas se presentan con el trastorno de perso-

nalidad límite. La inestabilidad afectiva y la impulsividad ocurren tanto en este trastorno como en el TBII (42-49). Se ha postulado que el trastorno de personalidad límite es una variante del trastorno bipolar o que forma parte del espectro bipolar (50-54). Si bien hay más asociación entre ambos que entre el trastorno bipolar y los otros trastornos de personalidad, las magnitudes de asociación son solo modestas y no permiten confirmar esa hipótesis (45, 46 y 55-62). Sripada y cols. han tratado de explorar a través de neuroimágenes esta sobreposición, pero la escasez de estudios que utilicen el mismo paradigma diagnóstico dificulta la obtención de conclusiones (63). Benazzi demuestra que el modo de práctica clínica también influye en la facilidad de hacer el diagnóstico diferencial entre TBII y trastorno de personalidad límite, siendo éste más fácil en la práctica privada ambulatoria. En esta muestra hubo baja comorbilidad entre ambas entidades, reflejando la menor gravedad propia de una selección socio-económica (64). Y por último, la dificultad diagnóstica entre trastorno bipolar y trastorno de personalidad límite es mayor si se considera que, en una importante proporción, ambos diagnósticos pueden coexistir (65 y 66).

En cuanto al tipo de trastornos de personalidad según DSM-IV encontrados en pacientes bipolares, lo más frecuente es que sean del Cluster B, y más abajo aparezcan aquellos del Cluster C y Cluster A (29, 31, 32, 35, 36 y 67-70), siendo importante también la comorbilidad con dos o más trastornos de personalidad al mismo tiempo, girando en torno a un 13% (29 y 68). En la Tabla 2 se señala la frecuencia de cada trastorno de personalidad, según la revisión de siete estudios hecha por Brieger y cols. (29).

Maina y cols. realizan un estudio en que comparan la prevalencia de trastornos de personalidad entre una población de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno bipolar, y otra sin trastorno bipolar, encontrando mayores índices de trastorno de personalidad narcisista y an-

tisocial en aquellos con trastorno bipolar. Esto nos muestra cómo el trastorno bipolar por sí solo aumenta la co-morbilidad con trastornos de personalidad (71).

Parker y cols. exponen que al analizar las características de personalidad en pacientes bipolares, los resultados son muy disímiles entre estudios. Esto puede deberse a que los resultados dependen del grupo con que se compare la muestra. Existen estudios que comparan con controles sanos, pacientes con depresión o pacientes con depresión melancólica y no-melancólica (72). Por ejemplo, Rossi y cols. encuentran diferencias entre depresión mayor y trastorno bipolar en cuanto a trastornos de personalidad prevalentes (31). Una explicación a esto podría ser la fase actual al momento del estudio más que diferencias entre ambos trastornos (32). Aun así, Smith y cols. también pesquisan que los jóvenes con depresión bipolar tienen mayores índices de trastorno de personalidad, en este caso límite, que aquellos con depresión unipolar. Por ello postulan que buscar personalidad límite en jóvenes con depresión podría ser útil para diferenciar episodios de depresión bipolar de la unipolar (73).

Figuroa et al. utilizan el *Munich Personality Test* y señalan que los pacientes portadores de Trastorno Bipolar tipo I (TBI) poseen mayores tendencias esotéricas, propensión a lo mágico-simbólico, extraversión y tolerancia a la frustración que los pacientes con depresión unipolar (36). Smillie y cols. utilizan el *Eysenck Personality Questionnaire-Revised* para buscar diferencias entre pacientes bipolares y con depresión unipolar, no encontrando diferencias entre ellos (74), en cambio Jhyla y cols., mediante el *Temperament and Character Inventory – Revised*, sí encontraron diferencia entre pacientes bipolares y depresión unipolar únicamente en el rasgo de búsqueda de novedad, mientras que no hubo diferencia entre subtipos de trastorno bipolar (75). Con ese mismo instrumento, Lövdahl y cols. no encontraron diferencias entre portadores de TBII y depresión uni-

polar (76), mientras que Sasayama y cols. sí refieren diferencias entre TBII y depresión unipolar solo en mujeres, donde la búsqueda de novedad y auto-trascendencia serían rasgos distintivos (77).

Comparando pacientes bipolares entre sí, Rosso y cols. no encuentran diferencias en prevalencia de trastornos de personalidad entre portadores de TBI y TBII (35). Röttig et al. tampoco pesquisan diferencias entre pacientes con manía pura y manía mixta, utilizando el instrumento NEO-FFI (9). Almeida et al. estudian los rasgos temperamentales de pacientes bipolares tipo I y sus familiares directos sin trastorno bipolar, encontrando que el rasgo de evitación al daño y, algo menos, el de auto-determinación serían predictores de vulnerabilidad para desarrollar trastorno bipolar (78).

Barnett y cols., que aplicaron el NEO-FFI a los pacientes reclutados para un amplio estudio sobre enfermedad bipolar (STEP-BD: *The Systematic Enhancement Program for Bipolar Disorder*), describen que los pacientes bipolares se caracterizarían por presentar alto neuroticismo y apertura, y baja amabilidad, responsabilidad y extraversión; y que en eutimia, un alto neuroticismo y baja extraversión predeciría un curso más bien hacia el polo depresivo (79). Jylhä y cols. señalan que un alto neuroticismo y baja extraversión diferenciarían al paciente bipolar con la población general (80). Y Quilty y cols. asocian bipolaridad con alto neuroticismo y baja amabilidad; la tendencia a la manía con alto neuroticismo y extraversión, y baja amabilidad; y tendencia a la depresión con alto neuroticismo y baja extraversión (81).

En cuanto a sus consecuencias, la comorbilidad entre trastorno bipolar y tras-

tornos de personalidad aumenta la severidad de los síntomas residuales a pesar de estar en remisión, incrementa el riesgo de presentar nuevos episodios depresivos, hay mayor tendencia a la cronicidad, menor adherencia al tratamiento, más ideación e intentos suicidas, más abuso de sustancias, mayor riesgo de síndrome de activación por antidepresivos, menor nivel de funcionamiento y menor empleabilidad. Y en el caso de la comorbilidad con trastorno de personalidad límite, se necesitan más semanas de tratamiento para lograr la eutimia y hay más probabilidades de conducta agresiva, aunque Bieling y cols. establecen que la comorbilidad con trastornos de personalidad del *Cluster A* predice un peor resultado (82). Kim y cols. estudian el riesgo de hospitalización en pacientes bipolares a la luz del modelo de los cinco factores, determinando que un alto neuroticismo y una baja extraversión y apertura predicen mayores hospitalizaciones por depresión y mayores días de hospitalización total. No encontró asociaciones con manía. Además señala que un alto neuroticismo favorece un paso más rápido desde manía a depresión (83).

Además de las variadas opciones farmacológicas y psicoterapéuticas que existen para manejar estos cuadros -cuyo análisis es muy extenso y se escapa de los objetivos de esta revisión-, Colom y cols. estudian la psicoeducación en este tipo de casos, demostrando su eficacia en pacientes bipolares con trastorno de personalidad comórbido, cualquiera sea (84). Es decir, existe evidencia para apoyar la inclusión de estos pacientes complejos en espacios de psicoeducación, instancias que a veces congregan a pacientes menos graves por su perfil menos disruptivo.

Tabla 1: Factores y facetas medidas por el NEO PI-R (22).

Neuroticismo	Extraversión	Apertura	Amabilidad	Responsabilidad
Ansiedad	Cordialidad	Fantasía	Confianza	Competencia
Hostilidad	Gregarismo	Estética	Franqueza	Orden
Depresión	Asertividad	Sentimientos	Altruismo	Sentido del deber
Ansiedad social	Actividad	Acciones	Actitud conciliadora	Necesidad de logro
Impulsividad	Búsqueda de emociones	Ideas	Modestia	Autodisciplina
Vulnerabilidad	Emociones positivas	Valores	Sensibilidad por los demás	Deliberación

Tabla 2: Prevalencia de Trastornos de Personalidad (TP) según DSM-IV en pacientes con trastorno bipolar (29).

Trastornos de Personalidad	Prevalencia
TP Paranoide	9%
TP Esquizoide	3%
TP Esquizotípico	2%
TP Antisocial	5%
TP Límitrofe	14%
TP Histriónico	13%
TP Narcisista	5%
TP Obsesivo-Compulsivo	15%
TP Evitativo	10%
TP Dependiente	5%

BIBLIOGRAFÍA:

1. Riquelme R, Oksenberg A. Trastornos de Personalidad. Hacia una mirada integral. Santiago de Chile: Ediciones Sociedad Chilena de Salud Mental, 2003.
2. CORREA E, SILVA H, RISCO L. Trastornos Bipolares. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2006.
3. ALVARADO L, WEINSTEIN R, BARRAZA C, CERVELLINO Z, MONTALVA C. Evaluación de estructura de personalidad en pacientes bipolares eutímicos. Trastor ánimo 2005; 1(1): 20-7.
4. AKISKAL HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorder: Beyond

- DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 17(3 Suppl): 117S-22S.
5. TAVORMINA G. The temperaments and their role in early diagnosis of bipolar spectrum disorders. *Psychiatr Danub* 2010; 22(Suppl 1): S15-7.
6. MECHRI A, KERKENI N, TOUATI I, BACHA M, GASSAB L. Association between cyclothymic temperament and clinical predictors of bipolarity in recurrent depressive patients. *J Affect Disord* 2011; 132(1-2): 285-8.
7. SAVITZ J, VAN DER MERWE L, RAMESAR R. Dysthymic and anxiety-related personality traits in bipolar spectrum illness. *J Affect Disord* 2008; 109: 305-11.
8. GANDOTRA S, RAM D, KOUR J, PRAHARAJ SK. Association between affective temperaments and bipolar spectrum disorders: preliminary perspectives from a controlled family study. *Psychopathology* 2011; 44(4): 216-24.
9. RÖTTIG D, RÖTTIG S, BRIEGER P, MARNEROS A. Temperament and personality in bipolar I patients with and without mixed episodes. *J Affect Disord* 2007; 104: 97-102.
10. AZORIN JM, KALADJIAN A, ADIDA M, FAKRA E, HANTOUCHE E, LANCRENON S. Correlates of first-episode polarity in a French cohort of 1089 bipolar I disorder patients: role of temperaments and triggering events. *J Affect Disord* 2011; 129(1-3): 39-46.
11. DÖRR A, VIANI S. Personalidad premórbida en los distintos cuadros afectivos. Estudio comparativo ex post-facto. *Acta Psiquiátr Psicol Am Lat* 1999; 45(1): 41-50.
12. HEERLEIN A, SANTANDER J, RICHTER P. Personalidad premórbida en los trastornos del ánimo y en la esquizofrenia: un estudio empírico. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 1995; 33(3/4): 279-285.
13. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV)*. 1994.
14. FRANCES A. Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison. *Compr Psychiatry* 1982; 23: 516-527.
15. WIDIGER T. Categorical versus dimensional classification: implications from and for research. *J Personal Disord* 1992; 6: 287-300.
16. CLARK LA, LIVESLEY WJ, MOREY L. Personality disorder assessment: the challenge of construct validity. *J Personal Disord* 1997; 11: 205-231.
17. BASTIAANSEN L, ROSSI G, SCHOTTE C, DE FRUYT F. The structure of personality disorders: comparing the DSM-IV-TR Axis II classification with the Five-Factor Model framework using structural equation modeling. *J Personal Disord* 2011; 25(3): 378-396.
18. SHEDLER J, WESTEN D. Dimensions of personality pathology: an alternative to the five-factor model. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1743-1754.
19. ALLPORT GW, ODBERT HS. Trait names: a psycho-lexical study. *Psychol Monogr* 1936; 47(1): i-171.
20. NORMAN WT. Toward an adequate taxonomy of personality attributes: replicated factor structure in peer nomination personality ratings. *J Abnorm Soc Psychol* 1963; 66: 574-583.
21. McCRAE R, COSTA PL. Personality trait structure as a human universal. *Am Psychol* 1997; 52: 509-516.
22. COSTA PT JR, McCRAE RR. *NEO PI-R, Revised NEO Personality Inventory and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI)*. PAR Psychological Assessment Resources, Inc. Odessa, Florida, USA, 1992.
23. WIDIGER TA, LOWE JR. A dimensional model of personality disorder: pro-

- posál for DSM-V. *Psychiatr Clin North Am* 2008; 31(3): 1-7.
24. ROTTMAN BM, AHN W, SANISLOW CA, KIM NS. Can clinicians recognize DSM-IV personality disorders from five-factor model descriptions of patient cases? *Am J Psychiatry* 2009; 166(4): 427-433.
 25. GOLDBERG L. The structure of phenotypic personality traits. *Am Psychol* 1993; 48: 26-34.
 26. BLOCK J. A contrarian view of the five-factor approach to personality descriptions. *Psychol Bull* 1995; 117: 187-215.
 27. KEOWN P, HOLLOWAY F, KUIPERS E. The prevalence of personality disorders, psychotic disorders and affective disorders amongst the patients seen by a community mental health team in London. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37: 225-229.
 28. FAN AH, HASSELL J. Bipolar disorder and comorbid personality psychopathology: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(11): 1794-1803.
 29. BRIEGER P, EHRT U, MARNEROS A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. *Compr Psychiatry* 2003; 44(1): 28-34.
 30. GEORGE EL, MIKLOWITZ DJ, RICHARDS JA, SIMONEAU TL, TAYLOR DO. The comorbidity of bipolar disorder and axis II personality disorders: prevalence and clinical correlates. *Bipolar Disord* 2003; 5: 115-122.
 31. ROSSI A, MARINANGELI MG, BUTTI G, SCINTO A, DI CICCIO L, KALYVOKAA, ET AL. Personality disorders in bipolar and depressive disorders. *J Affect Disord* 2001; 65: 3-8.
 32. MANTERE O, MELARTIN TK, SUOMINEN K, RYTSÄLÄ HJ, VALTONEN HM, ARVILOMMI P, ET AL. Differences in axis I and II comorbidity between bipolar I and II disorders and major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(4): 584-593.
 33. VIETA E, COLOM F, CORBELLA B, MARTÍNEZ-ARÁN A, REINARES M, BENABARRE A, ET AL. Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients. *Bipolar Disord* 2001; 3: 253-258.
 34. VIETA E, COLOM F, MARTÍNEZ-ARÁN A, BENABARRE A, REINARES M, GASTÓ C. Bipolar II disorder and comorbidity. *Compr Psychiatry* 2000; 41(5): 339-343.
 35. ROSSO G, ALBERT U, BOGETTO F, MAINA G. Axis II comorbidity in euthymic bipolar disorder patients: no differences between bipolar I and II subtypes. *J Affect Disord* 2009; 115: 257-261.
 36. FIGUEROA G, CORDERO MA, LEIVA X. Rasgos y diagnósticos de personalidad en pacientes con trastornos bipolar I y unipolar melancólico. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1999; 37: 133-146.
 37. ÜÇOKA, KARAVELI D, KUNDAKÇI T, YAZICI O. Comorbidity of personality disorders with bipolar mood disorders. *Compr Psychiatry* 1998; 39(2): 72-74.
 38. SHAHAR G, SCOTTI MA, RUDD MD, JOINER TE. Hypomanic symptoms predict an increase in narcissistic and histrionic personality disorder features in suicidal young adults. *Depress Anxiety* 2008; 25: 892-898.
 39. PESELOW ED, SANFILIPO MP, FIEVE RR. Relationship between hypomania and personality disorders before and after successful treatment. *Am J Psychiatry* 1995; 152(2): 232-238.
 40. HENRY C, VAN DEN BULKE D, BELLIVIER F, ROY I, SWENDSEN J, M'BAÏLARA K, ET AL. Affective lability and affect intensity as core

- dimensions of bipolar disorders during euthymic period. *Psychiatry Res* 2008; 159: 1-6.
41. AKISKAL HS, MASER JD, ZELLER PJ, ENDICOTT J, CORYELL W, KELLER M, ET AL. Switching from unipolar to bipolar II. An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 114-123.
 42. HENRY C, MITROPOULOU V, NEW AS, KOENIGSBERG HW, SILVERMAN J, SIEVER LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res* 2001; 35: 307-312.
 43. BENAZZI F. A relationship between bipolar II disorder and borderline personality disorder?. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32: 1022-1029.
 44. BENAZZI F. Impulsivity in bipolar-II disorder: trait, state, or both?. *Eur Psychiatry* 2007; 22: 472-478.
 45. WILSON ST, STANLEY B, OQUENDO MA, GOLDBERG P, ZALSMAN G, MANN JJ. Comparing impulsiveness, hostility, and depression in borderline personality disorder and bipolar II disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(10): 1533-1539.
 46. BENAZZI F. Borderline personality-bipolar spectrum relationship. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30: 68-74.
 47. MENDLOWICZ M, FIGUEIRA I, NARDI AE, VERSIANI M. How to identify the bipolar II disorder among the mood and personality disorders: therapeutic implications. *J Bras Psiquiatr* 1998; 47(1): 39-45.
 48. VIETA E, COLOM F, MARTÍNEZ-ARÁN A, BENABARRE A, GASTÓ C. Personality disorders in bipolar II patients. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187(4): 245-248.
 49. PARKER G. "Clinical differentiation of bipolar II disorder from personality-based "emotional dysregulation" conditions". *J Affect Disord* 2011; 133(1-2): 16-21.
 50. DELTITO J, MARTIN L, RIEFKOHL J, AUSTRIA B, KISSILENKO A, CORLESS P, ET AL. Do patients with borderline personality disorder belong to the bipolar spectrum?. *J Affect Disord* 2001; 67: 221-228.
 51. BERROCAL C, RUIZ MA, RANDO MA, BENVENUTI A, CASSANO GB. Borderline personality disorder and mood spectrum. *Psychiatry Res* 2008; 159: 300-307.
 52. MACKINNON DF, PIES R. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord* 2006; 8: 1-14.
 53. SMITH DJ, MUIR WJ, BLACKWOOD DH. Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum?. *Harv Rev Psychiatry* 2004; 12(3): 133-139.
 54. ATRE-VAIDYA N, HUSSAIN SM. Borderline personality disorder and bipolar mood disorder: two distinct disorders or a continuum?. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187(5): 313-315.
 55. GOLDBERG JF, GARNO JL. Age at onset of bipolar disorder and risk for comorbid borderline personality disorder. *Bipolar Disord* 2009; 11: 205-208.
 56. GUNDERSON JG, WEINBERG I, DAVERSA MT, KUEPPENBENDER KD, ZANARINI MC, SHEA MT, ET AL. Descriptive and longitudinal observations on the relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163(7): 1173-1178.
 57. STONE MH. Relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163(7): 1126-1128.

58. PARIS J, GUNDERSON J, WEINBERG I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 145-154.
59. MAGILL CA. The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges. *Can J Psychiatry* 2004; 49(8): 551-556.
60. LUNA I. El trastorno límite de la personalidad y su comorbilidad con el trastorno bipolar. *Trastor del ánimo* 2007; 3(2): 85-99.
61. BOLTON S, GUNDERSON JG. Distinguishing borderline personality disorder from bipolar disorder: differential diagnosis and implications. *Am J Psychiatry* 1996; 153(9): 1202-1207.
62. PARIS J. Borderline or bipolar? Distinguishing borderline personality disorder from bipolar spectrum disorders. *Harv Rev Psychiatry* 2004; 12(3): 140-145.
63. SRIPADA CS, SILK KR. The role of functional neuroimaging in exploring the overlap between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9(1): 40-45.
64. BENAZZI F. "Borderline personality disorder and bipolar II disorder in private practice depressed outpatients. *Compr Psychiatry* 2000; 41(2): 106-110.
65. MARCINKO D, VUKSAN-CUSA B. Borderline personality disorder and bipolar disorder comorbidity in suicidal patients: diagnostic and therapeutic challenges. *Psychiatr Danub* 2009; 21(3): 386-390.
66. FLORES J, MENDOZAA, MARTÍNEZ D. Trastorno límite de la personalidad, comorbilidad con trastornos del humor (episodio maníaco con síntomas psicóticos) y tratamiento con diferentes antipsicóticos de nueva generación: a propósito de un caso. *Arch Venez Psiquiatr Neurol* 1998; 44(90/91): 39-41.
67. BARBATO N, HAFNER RJ. Comorbidity of bipolar and personality disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 1998; 32(2): 276-280.
68. KAY JH, ALTSHULER LL, VENTURA J, MINTZ J. Impact of axis II comorbidity on the course of bipolar illness in men: a retrospective chart review. *Bipolar Disord* 2002; 4: 237-242.
69. JOYCE PR, LUTY SE, MCKENZIE JM, MULDER RT, McINTOSH VV, CARTER FA, ET AL. Bipolar II disorder: personality and outcome in two clinical samples. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38(6): 433-438.
70. SCHIAVONE P, DORZ S, CONFORTI D, SCARSO C, BORGHERINI G. Comorbidity of DSM-IV Personality Disorders in unipolar and bipolar affective disorders: a comparative study. *Psychol Rep* 2004; 95(1): 121-128.
71. MAINA G, ALBERT U, PESSINA E, BOGETTO F. Bipolar obsessive-compulsive disorder and personality disorders. *Bipolar Disord* 2007; 9: 722-729.
72. PARKER G, PARKER K, MALHI G, WILHELM K, MITCHELL P. Studying personality characteristics in bipolar depressed subjects: how comparator group selection can dictate results. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109: 376-382.
73. SMITH DJ, MUIR WJ, BLACKWOOD DH. Borderline personality disorder characteristics in young adults with recurrent mood disorders: a comparison of bipolar and unipolar depression. *J Affect Disord* 2005; 87: 17-23.
74. SMILLIE LD, BHAIRO Y, GRAY J, GUNASINGHE C, ELKIN A, MCGUFFIN P, ET AL. Personality and the bipolar spectrum: normative and classification data for the Eysenck Personality

- Questionnaire-Revised. *Compr Psychiatry* 2009; 50: 48-53.
75. JYLHÄ P, MANTERE O, MELARTIN T, SUOMINEN K, VUORILEHTO M, ARVILOMMI P, ET AL. Differences in temperament and character dimensions in patients with bipolar I or II or major depressive disorder and general population subjects. *Psychol Med* 2011; 41: 1579-1591.
76. LÖVDAHL H, BØEN E, FALKUM E, HYNNEKLEIV T, MALT UF. Temperament and character in patients with bipolar II disorder and recurrent brief depression. *Compr Psychiatry* 2010; 51(6): 607-617.
77. SASAYAMA D, HORI H, TERAISHI T, HATTORI K, OTA M, MATSUO J, ET AL. Difference in Temperament and Character Inventory scores between depressed patients with bipolar II and unipolar major depressive disorders. *J Affect Disord* 2011; 132(3): 319-324.
78. ALMEIDA KM, NERY FG, MORENO RA, GORENSTEIN C, LAFER B. Personality traits in bipolar disorder type I: a sib-pair analysis. *Bipolar Disord* 2011; 13: 662-669.
79. BARNETT JH, HUANG J, PERLIS RH, YOUNG MM, ROSENBAUM JF, NIERENBERG AA, ET AL. Personality and bipolar disorder: dissecting state and trait associations between mood and personality. *Psychol Med* 2011; 41: 1593-1604.
80. JYLHÄ P, MANTERE O, MELARTIN T, SUOMINEN K, VUORILEHTO M, ARVILOMMI P, ET AL. Differences in neuroticism and extraversion between patients with bipolar I or II and general population subjects or major depressive disorder patients. *J Affect Disord* 2010; 125(1-3): 42-52.
81. QUILTY LC, SELBOM M, TACKETT JL, BAGBY RM. Personality trait predictors of bipolar disorder symptoms. *Psychiatry Res* 2009; 169 (2): 159-163.
82. BIELING PJ, MacQUEEN GM, MARRIOTT MJ, ROBB JC, BEGIN H, JOFFE RT, ET AL. Longitudinal outcome in patients with bipolar disorder assessed by life-charting is influenced by DSM-IV personality disorder symptoms. *Bipolar Disord* 2003; 5: 14-21.
83. KIM B, JOO YH, KIM SY, LIM JH, KIM EO. Personality traits and affective morbidity in patients with bipolar I disorder: the five-factor model perspective. *Psychiatry Res* 2011; 185(1-2): 135-140.
84. COLOM F, VIETA E, SÁNCHEZ-MORENO J, MARTÍNEZ-ARÁN A, TORRENT C, REINARES M, ET AL. Psychoeducation in bipolar patients with comorbid personality disorders. *Bipolar Disord* 2004; 6: 294-298.

Correspondencia:
Mario Javier Hitschfeld A.
Servicio de Psiquiatría, Hospital Sótero Del
Río.
Av. Concha y Toro 3459, Puente Alto, Santia-
go.
F: 25764508
e-mail: mjhitschfeld@gmail.com

CASO CLÍNICOS/CLINICAL CASE

AUTOLISIS, IDENTIDAD Y CORPORALIDAD. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

*AUTOLYSIS, IDENTITY AND EMBODIMENT. A CLINICAL CASE
REPORT*

Ítalo León R.¹, María Angélica Montenegro² y Juana Villarroel G³.

RESUMEN

Las conductas autolíticas no son infrecuentes de observar en la práctica clínica psiquiátrica. No obstante, para que cumplan tal criterio, estas lesiones deben ser deliberadas y no tener el propósito manifiesto de morir (1). Cabe destacar que no constituyen en sí mismas una patología, sino que se inscriben en un amplio rango de cuadros psiquiátricos desde psicosis severas, trastornos del ánimo, hasta trastornos de la personalidad. En el siguiente reporte intentaremos dar cuenta de una conducta auto lesiva de gran impacto principalmente por las manifestaciones clínicas, psíquicas y sociales en que se desenvuelve. Intentaremos profundizar en conceptos tales como cuerpo, corporalidad, imagen, identidad y cómo se vivencia ésta cuando se hace difusa. Si todos ellos se vivencian de forma inadecuada, pueden llegar a constituir un trastorno psiquiátrico como el trastorno dismórfico corporal.

Palabras clave: corporalidad, autolisis, dismorfia e identidad.

ABSTRACT

Self-harming behaviors are not uncommon to observe in psychiatric clinical practice. However, to meet this criterion, these injuries must be deliberate and not have the express purpose of dying. Notably, they don't constitute a disease by themselves, but are part of a wide range of psychiatric disorders from severe psychosis and mood disorders to personality disorders. In the following report, we will try to account for self-injurious behavior of high impact, mainly its clinical, psychological and social characteristics. We will try to delve into concepts such as body, corporality, image, identity and its dissemination, and how all of them, when are experienced improperly, may constitute a psychiatric condition such as Body Dysmorphic Disorder.

Keywords: corporality, autolysis, dysmorphia, identity.

Recibido: 15 de mayo 2013

Aceptado: 30 de junio 2013

1 Residente Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

2 Terapeuta Ocupacional. Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

3 Psiquiatra. Docente Psiquiatría Universidad de Chile, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

Las conductas autolíticas, si bien es infrecuente que lleguen a ser letales, son consideradas de rigor, pues son conductas de alto riesgo en la práctica psiquiátrica. Dadas sus características, muchas veces dejan huellas a quien las ejecuta, con importantes montos de ansiedad que contribuyen a agravar el cuadro clínico de base. Aunque la literatura médica reporta casos de gran dramatismo como castración y/o enucleación, las conductas de mayor frecuencia de presentación son magulladuras y cortes en antebrazos. Dada su severidad, en el siguiente reporte intentaremos dar cuenta de una conducta autolesiva de gran impacto en una paciente a quien llamaremos M.

CASO CLÍNICO

M es una joven de 27 años de edad, egresada no titulada de la carrera de Arquitectura y madre de un menor de 8 años. Según sus familiares próximos, la función maternal habría sido desde siempre deficiente, siendo una tía materna quien ha estado al cuidado permanente del niño. Desde la adolescencia presenta preocupación excesiva tanto por el arreglo y la apariencia personal como por la conservación del estado físico. En aquella época se formula diagnóstico de bulimia nerviosa, el que fue satisfactoriamente tratado. Presenta además, antecedentes de múltiples intentos suicidas; se contabilizan al menos 4 episodios en los seis meses anteriores al ingreso. La causa principal de su hospitalización es una atípica conducta de autolesión que describiremos a continuación:

1. En presencia de la tía antes mencionada, M en una primera instancia intenta con una tijera "cortarse el cuerpo" a la manera de "sacarse un vestido", dándole la espalda a la tía e incluso solicitándole que "le abra el cierre" sin mostrar perplejidad ante tan inusual solicitud.

2. En un segundo episodio, M es sorprendida intentando cortarse ambas piernas con una lima de uñas, con la intención de poder "sacarlás, moldearlas y reinsertarlas de forma delgada y tonificada". Frente a esto, nuevamente la reacción de M es indiferente.
3. En un tercer episodio, M refiere que el espejo del vanitorio le habla y en forma reiterada se burla de su corporalidad cada vez que acude a tomar un baño. Frente a ello, inicia manifestaciones somáticas que aumentan progresivamente en intensidad, tales como dolor de cuerpo, gonalgia bilateral intensa, sensación de piernas cansadas e insomnio por dolor de extremidades en decúbito. Sobrevenida por la situación decide tomar un martillo y destruir el espejo, en episodio que no recuerda con detalles. Al interrogatorio dirigido, durante la hospitalización, M intenta explicar estas manifestaciones a través del siguiente relato: "Me sentía gorda, me veía mal. Al mirarme al espejo me dije "no soy yo", quería sacarme el cuerpo, era como dos personas, el cuerpo y yo; necesitaba sacarme el cuerpo para descansar un rato porque estaba cansada de estar gorda. Me quería cortar y moldearme de nuevo para quedar como era antes". Conserva una actitud perpleja.

CUERPO Y CORPORALIDAD

Se podría decir, desde una mirada reduccionista, que el CUERPO es un territorio, aunque también es mucho más que eso. Si suscribimos el pensamiento cartesiano, la res extensa sería aquella volumétrica, finita, limitada, pudiendo, no obstante, extenderse más allá de los límites puramente físicos. El cuerpo, por otra parte, es una realidad objetiva, a diferencia de aquella otra, infinita, ilimitada, inabordable. Cabe destacar que sus límites suelen extenderse más allá de lo puramente obje-

tivo, tomando posesión de los objetos del espacio. López Ibor refrenda esto con notables casos, como aquel del cirujano que extiende su sensibilidad hasta el bisturí, el del invidente que recoge las imperfecciones del pavimento a través del bastón, o el del conductor que una vez que toma posición de su automóvil, ambos son uno y la misma cosa. Además el cuerpo además, es un claro referente de la expresión emocional, de manera tal que se podría decir que las emociones “encarnan” en el cuerpo. De esta forma, con la alegría el cuerpo se expande y se experimenta una liviandad gravitacional; al contrario con la tristeza se constriñe y se vivencia con pesadez gravitacional (2). La CORPORALIDAD, en tanto, hace referencia al cuerpo vivenciado, en consecuencia es el cuerpo más la historicidad vital. De alguna forma, en la corporalidad se sustenta la intencionalidad de la vida psíquica, de manera tal, que madura hacia la diferenciación, en tanto, cada quien posee su propia historia vital. López Ibor plantea que la corporalidad estaría ligada a la noción de actividad (2). Esto claramente nos hace sentido si pensamos que la historia individual se construye en nuestra relación con el mundo circundante. Así, al cuerpo le basta la espacialidad, mientras la corporalidad se nutre con la temporalidad. Por eso, el fallecido solo poseería un cuerpo exánime y el bebé un cuerpo que aún no ha forjado su propia historia de vida. La realización del hombre y su trascendencia tienen lugar en la corporalidad. Es allí donde se anidan los afectos, como corporalidad expresiva que vincula el discurso emocional. En cuanto a la IMAGEN CORPORAL, tal vez lo primero es referirnos a la etimología del concepto. La palabra IMAGO significa retrato o representación, de manera que el modelo que representa las cosas sin propiamente serlas, pertenece al mundo de las imágenes (3). En consecuencia, la imagen que poseemos de nuestro cuerpo, se forma a través de la imagen que percibimos de los demás, de manera tal que es un aprendizaje. El niño se va des-

cribiendo a sí mismo y solo alrededor de los 5 años es capaz de reconocer su imagen en el espejo. El Test de Goodenough, si bien fue concebido en 1926 como un instrumento de evaluación de inteligencia de niños entre 4 y 14 años, a través de la expresión gráfica de la figura humana permite también evaluar los conceptos en torno a la esquematización mental de la figura humana (2). Hacia los 4 años, y dado que a esa edad todo el mundo del niño está centrado en los sentidos, realizará su dibujo sobredimensionando la cabeza, los ojos y la boca. Cabe señalar que en la actualidad este Test ha caído en cierto desuso particularmente debido a la gran estimulación que tiene hoy la población a través de los medios de comunicación, que inevitablemente redundan en mayor rendimiento, sin que ello signifique necesariamente, un nivel de inteligencia mayor. En el adulto, la autoimagen estaría conformada por el auto concepto a la que se suman las atribuciones implícitas y/o explícitas de otros en relación a sí mismo. No obstante, la certera percepción sobre la imagen corporal es bastante compleja dado que el mundo es regularmente “sin nosotros”. En resumen, nuestra imagen corporal es solo aproximada, proveyéndose de la imagen de los otros para consolidar, en forma parcial, la propia.

EN TORNO A LA IDENTIDAD Y DIFUSIÓN DE IDENTIDAD

Desde el punto de vista evolutivo, la consecuencia más importante de la introversión del período puberal es el descubrimiento del Yo. Durante la niñez, si bien existe una conciencia del Yo, ésta está dada fundamentalmente por el primer período de la obstinación, en donde el Yo activo intenta vencer o resistirse a las demandas medioambientales. La pubertad, en cambio, da paso a la auto observación: mira y vigila sus pensamientos, sentimientos y estados afectivos. Comienza a interesarse en su mundo interno, aparecen sentimientos de profunda soledad y se gesta la convicción de ser distinto a cualquier

otro. Empieza a emerger la experiencia de individuación. Hacia la adolescencia se va tornando más reflexivo, con integración de los valores, todo lo cual va permitiendo un actuar menos egocéntrico. Anna Freud considera normal la conmoción que caracteriza este período y, más aún, necesaria para consolidar un sentido seguro de identidad personal. Winnicott, por otra parte, considera que emerge un Yo que pugna con un Ello exacerbado en sus pulsiones libidinales pudiendo expresarse en fantasías, actos, simbolizaciones o defensas (4). Erickson hace referencia conceptual a lo que él llama Identidad del Yo, que se reflejaría en una sensación interna y una apariencia externa de coherencia del sí mismo que es condición para el desarrollo de una adecuada autoestima y, en capacidad para experimentar placer (5). Una visión integrada de sí mismo posibilitaría llevar a cabo los propios proyectos y capacidades, como asimismo asumir compromisos de largo plazo. Por otra parte, una visión integrada de los otros significativos garantiza la capacidad de empatizar, haciendo una evaluación justa y apropiada de los otros, con posibilidad de mantener una relativa dependencia y al mismo tiempo una consistente autonomía. Kernberg enfatiza que la Identidad del Yo estaría expresada en la fortaleza yoica, esto es, disponer de un amplio espectro de disposiciones emocionales, en capacidad para el afecto y control de impulsos y en capacidad sublimatoria mediante el trabajo y los valores (6). La Difusión de Identidad se expresa en severas distorsiones en las relaciones interpersonales, en falta de metas laborales y afectivas consistentes, carencia de auto dirección en diferentes áreas y en incapacidad para integrar sentimientos sexuales ligados al afecto. Además, es frecuente la falta de tolerancia a la ansiedad, un deficitario control de impulsos y un débil funcionamiento sublimatorio. Aparentemente, las primeras figuras vinculares tempranas son determinantes en el desarrollo de la personalidad. Como éstas hayan provisto de contención, sustento y retribución, darán cuenta mas

tardíamente de un adecuado sentido de identidad personal. Si éstas fueron ausentes, negligentes o, peor aún, francamente maltratadoras, es altamente probable que el sentido de identidad personal sea menoscabado.

ALGUNOS ALCANCES SOBRE EL TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

El Trastorno Dismórfico Corporal, antes llamado dismorfofobia, era considerado un trastorno somatomorfo. No obstante, hoy ha sido clasificado, según DSM 5 (7), entre los trastornos obsesivos compulsivos y desórdenes relacionados, cuyo criterio diagnóstico fundamental es una excesiva preocupación por uno o más defectos en la apariencia física que no son observables o aparecen débiles ante los demás. Se acompaña de conductas repetitivas como mirarse al espejo, arreglo exagerado, pellizcarse la piel o comparar permanentemente la apariencia con otros por sentirse feos, poco atractivos o anormales. Esto se vivencia con importantes montos de ansiedad, lo que impacta su funcionamiento social y/o laboral adoptando, quien lo padece, conductas de retraimiento y aislamiento social. Es un trastorno de alta comorbilidad, en donde con frecuencia se asocian síntomas depresivos, disfóricos o ansiosos cuya persistencia puede redundar en depresión mayor (principal comorbilidad), depresión atípica, fobia social o abuso de sustancias. El cuadro debuta en la adolescencia (2/3 antes de los 18 años, principalmente entre los 16-17 años), que es cuando adquiere preeminencia la sobrevaloración de la imagen corporal. La literatura señala que se presenta en forma similar en ambos sexos, con una prevalencia de 2,4% en adultos (2,5% en mujeres y 2,2% en hombres) (8). La preocupación excesiva se orienta mayormente hacia musculatura y genitales en hombres y en mujeres con mayor tendencia a desarrollar trastornos alimentarios. Pareciera tener un curso crónico si éste no es tratado y entre sus factores de riesgo están heredabilidad,

altas tasas de abandono y abuso infantil y presencia de trastorno obsesivo compulsivo. Se han observado, además, altas tasas de suicidalidad asociadas y mayor riesgo de suicidios consumados en relación a disconformidad con la propia imagen (7). En cuanto al tratamiento, se ha observado que en general responden bien a antidepresivos serotoninérgicos y a terapia cognitivo - conductual (9,10,11 y 12).

DISCUSIÓN

Según la narrativa, hay en M un evidente displacer en la auto percepción de su imagen corporal. En la imagen especular, el espejo le devuelve una imagen que percibe como ajena, "no soy yo". El cuerpo real, por definición, se vivencia con carácter de propiedad. El acento está puesto en "moldear" el cuerpo luego de extraer sus partes. No obstante, también llama la atención la disociación durante el episodio que hace que "ex post" no recuerde lo vivido. Pese a su buen nivel cognitivo, no relativiza el hecho de extraerse fragmentos corporales, por lo que colegimos que cursa con periodos micro psicóticos donde evidentemente no hay auto reflexividad y exacerba rasgos dismórficos de base, en el contexto de un cuadro anímico psicótico. El cuerpo o sus partes son cosificadas, es decir, vivenciadas como un objeto, no como parte del Ser. Lo anterior nos permite suponer un Self frágil, autosustentado solo en la imagen externa. A este respecto, el rol maternante no le ha provisto de mayor identidad ni estructura, como es posible observar en algunos trastornos de personalidad. Un aspecto anexo, pero no menos importante, es su orientación vocacional, donde la praxis está puesta en las líneas, trazos y en la construcción arquitectónica. De alguna manera suponemos que extrapola su vocación a la construcción de un nuevo cuerpo, poniendo de manifiesto la utilización de sus estudios en pos de "construir y reparar", según su imagen ideal. Queda de manifiesto la necesidad de establecer un manejo adecuado y un diagnóstico oportuno, dado el alto

riesgo de suicidalidad que conlleva este cuadro, su cronicidad y dificultad en el manejo, en donde los aspectos emocionales, sociales y biológicos parecen fundamentales de abordar para obtener un manejo multidimensional más efectivo.

REFERENCIAS

1. Villarroel J, et al. Conductas autolesivas no suicidas en la práctica clínica. *Rev Chil de Neuropsiquiat.* 2013; 51: 38-45.
2. López Ibor JJ, Ortiz T, López Ibor MI. *Lecciones de psicología médica.* Barcelona: Masson, 1999.
3. Ojeda C. El cuerpo biológico (Bios) en psiquiatría. *Rev psiquiatría clín.* 1995; 32: 57.
4. Winnicott DW. *La familia y el desarrollo del individuo.* Buenos Aires: Lumen Horne, 1995.
5. Erikson E. *El ciclo vital completado.* Buenos Aires. Paidós ibérica, 2000.
6. Kernberg O. Una teoría psicoanalítica de los trastornos de personalidad. En: Riquelme R, Oksenberg A, Editores. *Trastornos de Personalidad.* 1era ed. Santiago: Sociedad chilena de salud mental, 2003.
7. American psychiatric association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* Washington: American psychiatric publishing, 2013.
8. Sandoval M, García-Huidobro I, Pérez-Cotapos ML. Trastorno Dismórfico Corporal. *Rev. Chilena Dermatol.* 2009; 25: 244-250.
9. Phillips K. Suicidality in body dysmorphic disorder. *Prim psychiatry* 2007; 14: 58-66.
10. Fiori P, Gianetti L. Body dysmorphic disorder: A complex and polymorphic affection. *Neuropsychiatric Disease and treat* 2009; 5: 477-481.

11. Prazeres A, Nascimento A, Fontenelle L. Cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder: a review of its efficacy. *Neuropsychiatric Disease and treat.* 2013; 9: 307-316.
12. Phillips K, Didie E, Feusner J, Wilhelm S. Body dysmorphic disorder: treating an underrecognized disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1111-1116.

Correspondencia:
Dr. Ítalo León Rojas
italeon@gmail.com
Av. La Paz 1003. Independencia. Santiago
Tel. /29788601/29788646/

SUICIDALIDAD EN LA ANOREXIA NERVIOSA: EL CASO DE ELLEN WEST.

SUICIDALITY IN ANOREXIA NERVOSA: THE CASE OF ELLEN WEST.

Rosa Behar A. Médico¹ y Marcelo Arancibia M.²

RESUMEN

Antecedentes: los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) muestran un alto nivel de suicidalidad relacionado con diversos factores de riesgo. La anorexia nerviosa (AN) se considera uno de los trastornos mentales más letales.

Objetivo: describir la evidencia sobre la suicidalidad observada en la AN.

Método: se realizó una búsqueda bibliográfica de la evidencia acerca de la suicidalidad en los TCA, especialmente en los subtipos de AN, mediante las bases de datos Medline/PubMed y textos de consulta especializados. Se describe el caso de Ellen West como ejemplo ilustrativo.

Resultados: los estudios epidemiológicos para la suicidalidad en los TCA son escasos y sus resultados controversiales. Las tasas de suicidio son más altas en AN que en otros TCA. El subtipo compulsivo purgativo presenta mayores porcentajes de intentos de suicidio. La suicidalidad en la AN se asoció significativamente con subtipo clínico, rasgos dimensionales de personalidad, distorsión de la imagen corporal, índice de masa corporal, comorbilidades del eje I (trastornos ansiosos, afectivos y por abuso de sustancias) y del eje II (principalmente del cluster B). Los predictores más relevantes fueron el viraje de subtipo restrictivo al compulsivo-purgativo, trastorno depresivo mayor, intentos suicidas previos, severidad y duración del TCA. Se enfatiza el estrecho control terapéutico y la evaluación permanente de la suicidalidad en la AN.

Conclusiones: el caso de Ellen West es paradigmático en cuanto a la suicidalidad en la AN y abre la discusión sobre la alta letalidad asociada al trastorno.

Palabras clave: suicidalidad, intento suicida, suicidio, trastornos de la conducta alimentaria, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa

ABSTRACT

Background: eating disorders (ED) show a high level a suicidalidad related to many risk factors. Anorexia nervosa (AN) is considered one of the most lethal mental disorders.

Objective: To describe the evidence about suicidalidad observed in AN.

Method: a review of available evidence on suicidalidad in ED, especially in anorectic subtypes through Medline/Pubmed databases and specialized textbooks was made. The descriptive case of Ellen West was analyzed.

1 Psiquiatra, Profesora Titular, Departamento de Psiquiatría, Universidad de Valparaíso

2 Alumno de la Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.
Departamento de Psiquiatría

Results: epidemiological studies on suicidality in ED are scarce and its results controversial. Suicidal rates are higher in AN than other ED. The compulsive-purgative subtype displays higher percentages of suicidal attempts. Suicidality in AN was significantly to clinical subtype, dimensional features of personality, body image distortion, body mass index, comorbidities of axe I (anxiety, affective and substance abuse disorders) and axe II (mainly cluster B). The more relevant predictors were the switch from restrictive to compulsive-purgative subtype, major depressive disorder, previous suicide attempts, severity and duration of ED. A closed therapeutic control and a permanent assessment of suicidality in AN is emphasized.

Conclusions: The case of Ellen West is paradigmatic about suicidality in AN and opens the discussion on the high lethality associated to the disorder.

Keywords: suicidality, suicide attempt, suicide, eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son enfermedades psiquiátricas serias con altos niveles de suicidalidad y alta comorbilidad (1). La suicidalidad incorpora una amplia variedad de actos, que oscilan desde la ideación y planificación suicida hasta la auto-agresión, intento suicida o suicidio real. La suicidalidad en los TCA comúnmente se asocia con inestabilidad emocional, problemas interpersonales, auto-agresión, conductas impulsivas, incluyendo abuso de alcohol y sustancias, rigidez cognitiva, perfeccionismo, insatisfacción corporal, baja autoestima y sentimientos de vacío crónico. El propósito de la auto-eliminación parece ser un escape y un cese de un dolor psicológico intolerable (2).

El suicidio es una causa importante de muerte entre sujetos con anorexia nerviosa (AN), pero la cifra de suicidio en esta población ha sido a menudo subestimada. La mayoría de los estudios relacionados han informado que las pacientes con AN cometieron suicidio más habitualmente que sus contrapartes en la población general (3). En otra publicación, Pompili *et al* (4) destacan que pocos estudios han sugerido que el suicidio es una de las causas principales de muerte entre las anorécticas, refutando la asunción de que la inanición generalmente amenaza la vida de estas pacientes.

Se realizará un análisis descriptivo de la evidencia en torno a la suicidalidad, ya sea ideación suicida, intento de suicidio o suicidio cometido, en pacientes portadoras de AN, y su correlación con parámetros tales como epidemiología, factores de riesgo, predictores e implicancias terapéuticas. Se expone el caso clínico de Ellen West, ilustrativo de esta temática en el contexto de una anoréctica que exhibió una tórpida evolución de su afección.

- El caso de Ellen West

“La muerte es la felicidad más grande de la vida, tal vez la única.

Sin la esperanza de un fin, la existencia sería insoportable”.

ELLEN WEST

El famoso caso de Ellen West, que se trata de una anorexia nerviosa del subtipo compulsivo-purgativo según criterios del DSM-5 (5), ha sido paradigmático en la historia de los trastornos de la conducta alimentaria. Su análisis clínico-fenomenológico existencial llevado a cabo por connotados psiquiatras de la época, generó el planteamiento de una amplia gama de diagnósticos, desde esquizofrenia, angustia, histeria, adicción, obsesión, fobia, locura maniaco-depresiva, ideas delirantes, hasta el desarrollo de una personalidad (6).

Ellen West (1887-1921), de personalidad tozuda, voluntariosa, ambiciosa, pro-

clive a lo intelectual, a los 20 años sube tanto de peso, debido a un apetito desmesurado, que sus compañeras la hostigan con sus bromas. A partir de ese suceso aparece una intensa angustia por ser gorda, que comienza a combatir con dietas, comidas en solitario, ejercicios exagerados y laxantes, desembocando en emaciación. Presenta sucesivos cuadros depresivos y a los 23 años padece un colapso a raíz de un enamoramiento: se desgarran entre una ansiedad creciente a ser gorda y una avidez por comer, especialmente alimentos dulces. Se somete a una cura médica alejada de su enamorado, lo que aumenta su depresión y dos años después asiste ambulatoriamente a una clínica motivada por su delgadez extrema, además de la ingesta de 36 a 48 tabletas de suplementos tiroideos. Comienza a intimar con su primo y a los 26 años se debate entre su amor por él y su antiguo pretendiente, con quien sostiene un encuentro ocasional. Finalmente, a los 28 años se casa con su pariente y, porque ha subido hasta los 68 kilos, visita varios psiquiatras, que no la ayudan a alejarse de su atormentadora "idea fija": querer ser etérea y simultáneamente estar carcomida por una voracidad animal. Al año siguiente presenta un aborto espontáneo y cesan sus menstruaciones. Asiste nuevamente al sanatorio para tratamiento, pero los vómitos autoprovocados, 60 a 70 tabletas de laxantes, ejercicios agotadores y dietas estrictas, la conducen nuevamente a un estado de fatiga y fiebre que oculta a su marido. A los 31 años hay una nueva descompensación y es internada en otra clínica para trastornos metabólicos con 42,3 kilos, régimen al cual se adapta gracias a esconder la comida, auto-provocarse el vómito y engañar a su esposo (7).

A los treinta y dos años y medio se somete a un primer psicoanálisis, el cual se muestra ineficaz, aunque entiende que está escindida entre el deber y la pulsión, la voluntad y el ansia, ser delicada o burgesa obesa. Posteriormente se somete a un segundo psicoanálisis, pero el 8 de octubre y el 7 de noviembre de 1920 hace

dos intentos sucesivos de suicidio con tabletas. Su médico internista la hospitaliza, manifestando amenazas abiertamente manipuladoras de arrojarse por la ventana o bajo las ruedas de un auto. Se queja del malestar que siente por tener que engullir la comida y el horror de ser obesa. Trata de recuperarse asistiendo como oyente a la universidad, pero las ideas sobre la muerte la siguen rondando con más fuerza: "no puedo encontrar ninguna redención, salvo en la muerte". Entre el 14 de enero y el 30 de marzo de 1921 es tratada por Ludwig Binswanger a su ingreso en el Sanatorio Bellevue (7), constatando que desde hace cuatro años y medio que no menstrúa, tres años que no tiene relaciones sexuales, padece de alteraciones endocrinas y sus glándulas salivales están engrosadas. Consigue bordear los 52 kilos, sin embargo, las ideas de muerte son más invasoras, sus sueños se tornan ominosos y su intranquilidad la empuja a planear distintas posibilidades de auto-eliminarse. Binswanger decide hablar con la pareja y ceder a las presiones de ser dada de alta solicitada insistentemente por Ellen, quien declara querer tener en sus manos su propia vida, aunque no pueda hacerlo con su dilema del comer y se va de alta con el mismo peso de ingreso, 43 kilos, y particularmente perturbada por su "idea". Aunque se muestra valiente, los tormentos son mayores que antes, no experimenta ningún relajamiento, los síntomas se agudizan al visitar parientes y se siente incapaz de vivir. Al tercer día de estar en casa todo cambia, desayuna con mantequilla y azúcar y, por primera vez en 13 años, se siente contenta después de haber almorzado. Da un paseo con su esposo, lee poemas con un ánimo alegre, escribe cartas a sus amigas y, hacia la noche, toma una dosis letal de veneno, y, en la mañana, según el marido, "se veía como nunca durante su vida: tranquila, contenta y en paz" (7).

METODOLOGÍA

Se realizó un análisis exhaustivo de la literatura, a través de textos especializa-

dos y la base de datos Medline/PubMed, abarcando desde 1970 hasta la actualidad (2013), utilizando para la búsqueda palabras clave, tales como *suicidality*, *suicide attempt*, *suicide commitment*, *completed suicide*, *eating disorders*, *anorexia nervosa* y *bulimia nervosa*.

RESULTADOS

Epidemiología

En un meta-análisis realizado en el Reino Unido sobre mortalidad en TCA, se informó que uno de cada cinco individuos con AN que había fallecido cometió suicidio (8), mientras que en una unidad especializada en TCA sueca se reportaron, entre 1974 y 2001, seis pacientes anorécticas fallecidas por emaciación, nueve debido a suicidio y ocho de otras causas (9). Más recientemente, la prevalencia de intentos de suicidio o suicidios perpetrados en clínicas de TCA suecas, entre 2005 y 2009, fue de 9,2% (10). Por su parte, en Finlandia, la cifra de vulnerabilidad para suicidio en AN fue 5,07 (IC [1,37-18,84]) (11). Múltiples estudios han verificado altas cifras de suicidio en pacientes con AN. De acuerdo a los hallazgos de Franko y Keel (12), la razón estandarizada de mortalidad para suicidio oscila desde 1,0 a 5,3 y los intentos suicidas ocurren entre 3% a 20% de las pacientes anorécticas, en contraste con las bulímicas, que lo evidenciaron entre 25% a 35%.

Si bien muchos autores han descrito la asociación entre los TCA y las conductas o sentimientos suicidas, pocos análisis a la fecha han evaluado las características de dichas conductas en pacientes con TCA. En un estudio con pacientes ambulatorias, el 13% informó por lo menos un intento suicida y el 29% ideación suicida presente; el 26% de aquéllas que intentaron suicidio manifestaron múltiples intentos. Una historia de intento suicida fue de hallazgo más prevalente entre las anorécticas compulsivo-purgativas y entre las bulímicas purgativas que en otros subgrupos. En casos con AN, aquéllas que intentaron suicidio fueron

de mayor edad, presentaban una duración más larga de la enfermedad, pesaban menos, usaban con mayor frecuencia drogas o alcohol y tendían a ser más obsesivas que las que no intentaban (13). Otra publicación demostró que el 15% de pacientes con TCA manifestó al menos un intento de suicidio prospectivo en el curso de la exploración. Significativamente más anorécticas (22,1%) que bulímicas (10,9%) realizaron un intento suicida (14). Sin embargo, estos resultados se contraponen con los obtenidos por Guillaume *et al* (15), quienes reportan que en comparación con otros TCA, la AN posee las cifras más altas de suicidio cometido, mientras que las de intentos suicidas son similares o menores que en la bulimia nerviosa, concordando con el estudio de Franko y Keel (12) anteriormente mencionado. Las cifras más altas de suicidio cometido en la AN pueden ser parcialmente explicadas por el mayor deseo de la paciente de morir, con intentos más severos y letales. Las pacientes con AN realizarían con mayor probabilidad intentos serios de suicidio (OR=3,4; IC 95% [1,4-7,9]), con una expectativa más alta de morir (OR=3,7; IC 95% [1,1-13,5]) y un riesgo incrementado de severidad (OR=3,4; IC 95% [1,2-9,6]).

En un seguimiento longitudinal prospectivo en pacientes anorécticas, las cifras de mortalidad fueron bastante elevadas para todas sus causas (11,6%), incluido el suicidio (56,9%) (16). En otro estudio prospectivo de 11,1 años, se constató que en 342 pacientes con AN, ocurrieron 245 suicidios (0,124 por 100 personas por año), siendo la razón estandarizada de mortalidad de 31,0 (95% IC [21,0-44,0]); no obstante, una clara disminución del riesgo suicida se observó a través del tiempo en las décadas recientes. Por otro lado, de 1.768 pacientes con bulimia nerviosa, ocurrieron 4 suicidios en un seguimiento promedio de 7,5 años (0,030 por 100 personas por año), siendo su razón estandarizada de mortalidad de 7,5 (95% IC [1,6-11,6]). En un grupo de 246 pacientes con trastorno por atracones no hubo algún caso de sui-

cidio registrado, en un lapso promedio de 5,3 años (17).

En otro análisis focalizado en los subtipos de AN, la prevalencia de intentos suicidas mostró 0% para los controles, 8,65% en la AN restrictiva y 25% en la AN compulsiva-purgativa (18). Bulik *et al* (19) encontraron que alrededor de 16,9% de pacientes con antecedentes de AN exhibieron intentos suicidas. Significativamente menos personas con el subtipo restrictivo (7,4%) informaron al menos un intento de suicidio que aquéllas con AN purgativa (26,1%), AN con atracones (29,3%), y un cuadro mixto de AN y bulimia nerviosa (21,2%).

Depresión

Según Forcano *et al* (18), la depresión se muestra elevada en aquellas anorécticas con intentos suicidas. En una investigación se encontró un trastorno depresivo mayor en 80% de pacientes con TCA admitidas en un programa intrahospitalario, con bulimia (solo atracones), bulimarexia (atracones y purgas) y AN (solo restricción alimentaria); el 20% había presentado intentos suicidas durante su vida; el 40% de aquéllas que habían intentado suicidio lo habían realizado con conductas potencialmente letales. Las pacientes con AN y bulimarexia tendían a ser más jóvenes, solteras y protestantes. Las pacientes con bulimarexia presentaban hiperfagia, hipersomnia, más preocupación por el suicidio y sus madres eran más depresivas. Las pacientes con AN poseían más familiares con AN y bulimarexia, y los de las bulímicas, más obesidad (20).

Por su parte, Fennig y Hadas (21) pesquisaron que 24% de las adolescentes con AN presentaron intento de suicidio, el 65% informó pensamientos suicidas y el 58% de ellas se encontraba moderada a severamente deprimida.

Características de la suicidalidad

Una aproximación propuesta por Holm-Denoma *et al* (22), alude a la hipótesis de Joiner (23) sobre el suicidio, que sugiere que las pacientes con AN pueden habi-

tuarse a la experiencia de dolor durante el curso de su enfermedad, por consiguiente mueren por suicidio usando métodos que son altamente letales. Conjuntamente, Guillaume *et al* (15), en referencia a la concepción de Joiner (23), aseveran que el suicidio resulta cuando se combinan tres factores: a) sentimiento de soledad o de no pertenencia; b) sensación de ser una carga para los demás, y c) una capacidad adquirida para tolerar dolor, a través de la extrema restricción de alimentos o la exposición regular a conductas como vómitos, abuso de laxantes y auto-agresión (24). La AN es un trastorno usualmente crónico y severo con una pobre calidad de vida, aislamiento social y soledad, representando una carga para sí misma y para los otros (25-29).

Asimismo, Stein *et al* (30) observaron que las pacientes anorécticas no suicidas, frente a pacientes psiquiátricas suicidas, mostraron menos atracción pero más repulsión por la vida, y más seducción y menos disgusto por la muerte. Las anorécticas y las suicidas también revelaron más actitudes y sentimientos negativos hacia sus cuerpos, menor sensibilidad a las claves corporales, menor control corporal, elevada depresión y ansiedad.

Por otra parte, las dimensiones temperamentales, de alta persistencia y del carácter en relación a un bajo autocontrol y una alta superioridad se asociaron con una historia informada de intentos de suicidio, siendo éstos igualmente comunes en mujeres con TCA y aquéllas con depresión. Sin embargo, Bulik *et al* (31) aseveran que aunque la asociación observada entre el temperamento y los intentos suicidas reflejan una correlación, los factores causales o las secuelas de los intentos de suicidio son desconocidos.

Factores de riesgo

La AN ha sido considerada como uno de los trastornos mentales más letales, en parte debido a los problemas de salud relacionados con la emaciación, pero especialmente debido a las cifras de suicidio. Una razón potencial para los altos porcentajes de suicidio en AN puede ser que aquéllas

afectadas por el desorden enfrentan dolor y provocación en variados frentes, lo que, a su vez, puede reducir su miedo al dolor y por lo tanto aumentar el riesgo de muerte por suicidio (24).

Subtipo clínico

Es posible identificar dos rutas eventuales hacia el suicidio en el síndrome anoréctico; una vía a través de la experiencia repetitiva con conductas destructivas en el subtipo compulsivo-purgativo: vómitos, uso de laxantes, comportamientos auto-agresivos no suicidas, y una segunda, mediante la exposición al dolor a través de la propia emaciación en la AN restrictiva (24). Fedorowicz *et al* (32) determinaron que globalmente el factor más asociado con intentos de suicidio o ideación suicida fue la categoría diagnóstica en pacientes con TCA, con los *odds ratio* más elevados para bulimia nerviosa, seguida por AN del subtipo compulsivo purgativo, coincidiendo con la asveración de Milos *et al* (33).

Auto-percepción de la imagen corporal

Runfola *et al* (10) verificaron que las variables negativas de la auto-imagen se asociaron con intentos suicidas previos en la AN restrictiva, en el TCA no especificado y también con intentos suicidas y/o suicidios cometidos más tardíos en mujeres con bulimia nerviosa.

Índice de masa corporal

Pompili *et al* (34) identificaron al bajo índice de masa corporal al inicio de la AN como un factor de riesgo para suicidio e intento de suicidio, que en muchos casos resulta en un suicidio exitoso.

Comorbilidad

Milos *et al* (33) establecieron que una historia de intentos suicidas se asoció con niveles más altos de comorbilidad en TCA, en particular con trastornos afectivos y trastornos de personalidad pertenecientes

al *cluster* B. La ideación suicida se vinculó con grados mayores de todos los tipos de comorbilidad de los ejes I y II del DSM (35). En este sentido, diversas investigaciones han identificado desórdenes concomitantes a la ideación suicida observada en los TCA, a saber, AN restrictiva con ansiedad fóbica ($p=0,001$) (18), auto-agresiones, hospitalizaciones obligatorias (36), abuso de sustancias, rasgos y conductas impulsivas, trastorno de pánico y de estrés post-traumático, bajo autocontrol, severidad, duración del TCA (19) y antecedentes de abuso sexual y/o físico durante la infancia (12 y 21), en todos los subtipos de AN.

Características dimensionales de personalidad

Las observaciones clínicas y la revisión de la literatura plantean que ciertos rasgos de personalidad y carácter podrían proporcionar una mejor comprensión, favoreciendo la prevención de la conducta suicida entre las mujeres jóvenes con TCA. Se ha constatado que los intentos suicidas han sido más frecuentes en sujetos con conductas purgativas (30% bulimia nerviosa purgativa *versus* 29,7% para AN purgativa). Las que intentaron suicidio fueron principalmente estudiantes (67,8%). Para aquéllas con AN restrictiva, las escalas del MMPI-2 de depresión y prácticas antisociales representaron un riesgo suicida significativo; asimismo, para las con AN purgativa lo fueron las escalas de histeria, desviación psicopática, timidez, autopercepción, prácticas antisociales, obsesividad y baja autoestima; y las escalas de psicastenia, ira y temores para la bulimia nerviosa purgativa. En esta línea, la condición de estudiante y la existencia de conductas purgativas implican un mayor riesgo. Al respecto, Youssef *et al* (37) proponen considerar las siguientes variables que significan un alto riesgo de intento suicida: a) presencia de AN restrictiva con inclinación al auto-castigo y a las conductas antisociales; b) existencia de AN purgativa con quejas físicas múltiples, intranquilidad en situaciones sociales y conducta antiso-

cial; c) presentación de bulimia nerviosa purgativa con tendencia a enrabiarse fácilmente, con conductas obsesivas y preocupaciones fóbicas.

Predictores

En un seguimiento prospectivo de 10 años en pacientes con AN, se concluyó que aquellas hospitalizadas presentaban alto riesgo de fallecer, cuyos predictores fueron: mayor edad, duración más prolongada del TCA, historia de intentos suicidas, uso de diuréticos, intensidad de los síntomas de TCA e índice de masa corporal decaído al ingreso (38).

La AN posee una de las cifras más altas de mortalidad de los trastornos psiquiátricos, asociándose el suicidio a muchos factores. Foulon *et al* (39) pesquisarón que el trastorno depresivo mayor ($p < 0.001$) y el cambio del subtipo restrictivo al compulsivo purgativo ($p < 0.001$) fueron los dos factores que más significativa y frecuentemente ocurren antes de los intentos de suicidio. El cambio al tipo compulsivo purgativo de AN aparece como el factor predictivo más importante, con un gran aumento de la frecuencia de intentos suicidas ($OR=15$) al comparar las anorécticas con pacientes con trastorno depresivo mayor.

Otra investigación indicó que los únicos predictores de intentos suicidas para AN incluyeron la severidad de los síntomas depresivos y el uso de drogas en el curso del estudio (14).

Implicancias terapéuticas

Bodell *et al* (1) enfatizan la necesidad de incorporar la medición del riesgo suicida en las evaluaciones estandarizadas de los TCA, colocando particular atención a las temáticas relacionadas con la letalidad (22). Se debe colocar particular atención en las combinaciones de los factores de riesgo (32), y, reforzando esta advertencia, Franko y Keel (12) sugieren que las pacientes con TCA, especialmente aquellas con trastornos comórbidos, deberían ser controladas rutinariamente respecto a la ideación suicida, independientemente de

la severidad de los síntomas depresivos o del TCA.

Stein *et al* (30) destacan que las pacientes anorécticas hospitalizadas pueden presentar fuertes inclinaciones suicidas. En algunas oportunidades, estas tendencias autodestructivas están estrechamente ligadas con una persistente sensación de alteración de la experiencia de la imagen corporal. La presencia de síntomas purgativos y depresivos en pacientes con AN debería ser motivo de mayor vigilancia para suicidalidad, mientras que entre las restrictivas, una mayor ansiedad puede indicar mayor riesgo suicida (18). Por su parte, el subtipo compulsivo purgativo habitualmente se asocia con intentos suicidas y merece una atención especial, vale decir, una detección precoz y/o variadas intervenciones intensivas y específicas sobre estas manifestaciones sintomatológicas (39). Manley y Leichner (40) señalan que las adolescentes que luchan contra la AN a menudo experimentan pensamientos y conductas auto-punitivas, incluyendo automutilación, ideación e intentos suicidas, incrementando la profunda angustia y desesperación frecuentemente experimentada por estas jóvenes. Los autores precorizan la práctica de un escuchar empático y el desarrollo de una sólida alianza con la paciente, y sus recomendaciones terapéuticas incluyen la teoría y práctica narrativa, de la perspectiva feminista, además de la terapia cognitiva (41) y de recientes desarrollos en las áreas de la espiritualidad y de mejoría motivacional, involucrando también a la familia.

DISCUSIÓN

El caso de Ellen West presenta varios factores de riesgo descritos previamente: el subtipo clínico compatible con AN compulsivo-purgativa, conductas impulsivas, atracones y purgas, anteriores intentos suicidas, depresividad, duración prolongada y severidad del desorden, rasgos de personalidad tozudos y voluntariosos, distorsión de la imagen corporal. Su psiquiatra, Ludwig Binswanger, explica cómo su vida la

sentía como una prisión –que solo podría ser mejor al morir–, conducente a sentimientos de vacío y aburrimiento, llevándola a atiborrar su cuerpo con alimentos que solo la hacían sentir peor. Se sugirió incluso que el suicidio por inanición se convirtió en el objetivo de su vida. La obsesión de la muerte puede ser ejemplificada por otros comportamientos dañinos y peligrosos que ella realizó, invitando a la enfermedad y a la muerte, tales como la práctica de equitación, besar a los niños con fiebre escarlata y permanecer desnuda después del baño. Según Jackson *et al* (42), las luchas existenciales de Ellen con el simbolismo y la ansiedad vinculados a la muerte, constituyen un valioso aporte y proporcionan un potente ejemplo de la exploración del tema de la muerte en los TCA.

Bruch (43) comparte la conclusión de Theander (44) respecto a que el suicidio ocurre cuando la conducta anoréctica ya no es efectiva en resolver los problemas internos. En la AN, la alta mortalidad se explica en parte por las complicaciones físicas y en parte por la elevada tasa de suicidio. Las pacientes anorécticas están más comprometidas físicamente que las bulímicas, volviéndolas más vulnerables a morir producto de intentos suicidas aun leves. También, puede que perpetren intentos más letales y severos, con bajo potencial de rescate (ej. saltar frente al tren o ahorcarse), tal vez como resultado de diferencias en los motivos de la conducta suicida, debido a los rasgos de personalidad subyacentes y/o comorbilidad del eje I o II (15).

Los TCA son trastornos psiquiátricos serios asociados con altos niveles de comorbilidad y suicidalidad (33); a su vez, los trastornos psiquiátricos comórbidos con los TCA pueden contribuir al riesgo de suicidio e intentos de suicidio, preferentemente en portadoras de AN.

Los intentos suicidas en la AN no son infrecuentes y se asocian habitualmente con la intención de morir; ocurren menos frecuentemente en personas con el subtipo restrictivo de la enfermedad y en el

trasfondo de la depresión se asocian con una constelación de conductas y características relacionadas con falta de control conductual y afectivo (19). El suicidio en la AN ha sido considerado la primera causa de muerte, siendo su intento una seria amenaza para las pacientes. Los datos en relación al suicidio en la bulimia nerviosa son todavía escasos, aunque los intentos son fácilmente identificables en las historias clínicas de las pacientes. Sin duda, las conductas suicidas son subestimadas en pacientes con AN y bulimia nerviosa (34).

Desde la depresión, Coren y Hewitt (45) hallaron que el porcentaje de suicidios entre pacientes con AN fue de solo 1,4% comparado con el 4,1% del grupo con trastornos afectivos. Estos antecedentes sugieren que la cifra de suicidio es elevada entre personas que actualmente padecen de AN. Por esto, se enfatiza la importancia de tratar agresivamente la depresión, fundamentalmente en adolescentes con TCA, ya que parece amplificar la severidad de la enfermedad. Actualmente, las estrategias para tratar los TCA se focalizan más en las conductas de TCA y menos en la depresión. Los autores sugieren investigar más recursos en detectar y tratar la depresión comórbida en este tipo de afecciones (21). En este mismo sentido, Damsted *et al* (46) preconizan que el clínico debe estar consciente de la conducta autoagresiva en pacientes con TCA.

En conclusión, el caso de Ellen West ha sido una clara muestra de la complicación más severa producto de la imbricación entre los trastornos afectivos y los TCA. El suicidio ha sido analizado desde aproximaciones psicodinámicas como el resultado de la ineficacia de la conducta anoréctica para resolver los conflictos internos, y relacionado a diversos factores de riesgo, entre ellos el subtipo de AN, la auto-percepción de la imagen corporal, el índice de masa corporal, trastornos categoriales –afectivos, ansiosos, por abuso de sustancias y de personalidad, principalmente del *cluster* B–, y características dimensionales de la personalidad. A partir

del caso de Ellen West, los profesionales, tanto de atención primaria como especialistas, deben tomar en cuenta y crear consciencia del elevado riesgo de letalidad que implica la AN en sus planos físico y mental.

REFERENCIAS

1. Bodell LP, Joiner TE, Keel PK. Comorbidity-independent risk for suicidality increases with bulimia nervosa but not with anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 2013; 47(5): 617-21.
2. Machado P, Gonçalves S, Machado B, Torres AR, Brandão I. Suicide attempts and clinical severity of eating disorders: An exploratory study. *Terapia Psicológica* 2004; 22 (1): 57-60.
3. Pompili M, Mancinelli I, Girardi P, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide in anorexia nervosa: A meta-analysis. *Int J Eat Disord* 2004; 36(1): 99-103.
4. Pompili M, Girardi P, Tatarelli G, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern. *Eat Behav* 2006; 7(4): 384-94.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth Edition.* Washington DC: American Psychiatric Association, 2013.
6. Figueroa G. "The case of Ellen West": medical ethics on the threshold of anorexia nervosa. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios/Mexican Journal of Eating Disorders* 2011; 2: 104-112.
7. Binswanger L. *Schizophrenie.* Pfullingen: Neske, 1957.
8. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68(7): 724-31.
9. Rosling AM, Sparén P, Norring C, von Knorring AL. Mortality of eating disorders: a follow-up study of treatment in a specialist unit. *Int J Eat Disord* 2011; 44(4): 304-10.
10. Runfola C, Thornton L, Pisetsky E, Bulik CM, Birgegård A. Self-image and suicide in Swedish national eating disorders clinical register. *Compr Psychiatry* 2013. doi: 10.1016/j.comppsy.2013.11.007. [Epub ahead of print].
11. Suokas JT, Suvisaari JM, Gissler M, Löfman R, Linna MS, Raevuori A, et al. Mortality in eating disorders: A follow-up study of adult eating disorder patients treated in tertiary care, 1995-2010. *Psychiatry Res* 2013; 210(3): 1101-6.
12. Franko DL, Keel PK. Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. *Clin Psychol Rev* 2006; 26(6): 769-82.
13. Favaro A, Santonastaso P. Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 95(6): 508-14.
14. Franko DL, Keel PK, Dorer DJ, Blais MA, Delinsky SS, Eddy KT, et al. What predicts suicide attempts in women with eating disorders? *Psychol Med* 2004; 34(5): 843-53.
15. Guillaume S, Jaussent I, Olié E, Genty C, Bringer J, Courtet P, Schmidt U. Characteristics of suicide attempts in anorexia and bulimia nervosa: a case-control study. *Pill One.* 2011; 6(8): 23578.
16. Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(2): 179-83.
17. Preti A, Rocchi MB, Sisti D, Camboni MV, Miotto P. A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in ea-

- ting disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2011;124 (1): 6-17.
18. Forcano L, Álvarez E, Santamaría JJ, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, et al. Suicide attempts in anorexia nervosa subtypes. *Compr Psychiatry* 2011; 52(4): 352-8.
 19. Bulik CM, Thornton L, Pinheiro AP, Plotnicov K, Klump KL, Brandt H, et al. Suicide attempts in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 2008; 70(3): 378-83.
 20. Viesselman JO, Roig M. Depression and suicidality in eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1985; 46(4): 118-24.
 21. Fennig S, Hadas A. Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders. *Nord J Psychiatry* 2010; 64(1): 32-9.
 22. Holm-Denoma JM, Witte TK, Gordon KH, Herzog DB, Franko DL, Fichter M, et al. Deaths by suicide among individuals with anorexia as arbiters between competing explanations of the anorexia-suicide link. *J Affect Disord* 2008; 107(1-3): 231-6.
 23. Joiner T. *Why people die by suicide*. Cambridge: Harvard University Press, 2006.
 24. Selby EA, Smith AR, Bulik CM, Olmsted MP, Thornton L, McFarlane TL, et al. Habitual starvation and provocative behaviors: two potential routes to extreme suicidal behavior in anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 2010; 48(7): 634-45.
 25. Simon J, Schmidt U, Pilling S. The health service use and cost of eating disorders. *Psychol Med* 2005; 35: 1543-1551.
 26. Tiller JM, Sloane G, Schmidt U, Troop N, Power M, et al. (1997). Social support in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 21: 31-38.
 27. Behar, R. Trastornos de la conducta alimentaria: Clínica y epidemiología. En: Behar R, Figueroa G, editores. *Trastornos de la conducta alimentaria*. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2010. p. 121-147.
 28. Behar, R. Trastornos de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria En: Behar R, Figueroa G, editores. *Trastornos de la conducta alimentaria*. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010. p. 9-117.
 29. American Psychiatric Association. *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders*, Third Edition. *Am J Psychiatr* 2006; 163: 1-54.
 30. Stein D, Orbach I, Shani-Sela M, Har-Even D, Yaruslasky A, Roth D, et al. Suicidal tendencies and body image and experience in anorexia nervosa and suicidal female adolescent inpatients. *Psychother Psychosom* 2003; 72(1): 16-25.
 31. Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR. Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 100(1): 27-32.
 32. Fedorowicz VJ, Falissard B, Foulon C, Dardennes R, Divac SM, Guelfi JD, et al. Factors associated with suicidal behaviors in a large French sample of inpatients with eating disorders. *Int J Eat Disord* 2007; 40(7): 589-95.
 33. Milos G, Spindler A, Hepp U, Schnyder U. Suicide attempts and suicidal ideation: links with psychiatric comorbidity in eating disorder subjects. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26(2): 129-35.
 34. Pompili M, Mancinelli I, Girardi P, Accorà D, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide and attempted suicide in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Ann Ist Super Sanita* 2003; 39(2): 275-81.

35. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revised. 4th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
36. Sigurdardottir A, Palsson SP, Thors-teinsdottir G. Anorexia nervosa in psychiatric units in Iceland 1983-2008, incidence of admissions, psychiatric comorbidities and mortality. *Laekna-bladid* 2010; 96(12): 747-53.
37. Youssef G, Plancherel B, Laget J, Corcos M, Flament MF, Halfon O. Personality trait risk factors for attempted suicide among young women with eating disorders. *Eur Psychiatry* 2004; 19(3): 131-9.
38. Huas C, Caille A, Godart N, Foulon C, Pham-Scottet A, Divac S, et al. Factors predictive of ten-year mortality in severe anorexia nervosa patients. *Acta Psychiatr Scand* 2011; 123(1): 62-70.
39. Foulon C, Guelfi JD, Kipman A, Adès J, Romo L, Houdeyer K, et al. Switching to the bingeing/purging subtype of anorexia nervosa is frequently associated with suicidal attempts. *Eur Psychiatry* 2007; 22(8): 513-9.
40. Manley RS, Leichner P. Anguish and despair in adolescents with eating disorders: helping to manage suicidal ideation and impulses. *Crisis* 2003; 24(1): 32-6.
41. Figueroa G. Fundamentos y técnica de la terapia cognitivo-conductual en los trastornos de la alimentación. En: Behar R, Figueroa G, editores. *Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010. p. 314-331.
42. Jackson C, Davidson G, Russell J, Vandereycken W. Ellen West revisited: The theme of death in eating disorders. *Int J Eat Disord* 1990; 9(5): 529-536.
43. Bruch H. Death in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1971; 33(2): 135-144.
44. Theander S. Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatr Scand: Suppl*: 214, 1970.
45. Coren S, Hewitt PL. Is anorexia nervosa associated with elevated rates of suicide? *Am J Public Health* 1998; 88(8): 1206-7.
46. Damsted P, Petersen DJ, Bilenberg N, Hørder K. Suicidal behaviour in a clinical population of 12- to 17-year-old patients with eating disorders. *UgeskrLaeger* 2006; 168(44): 3797-801.

Correspondencia:
Casilla 92-V
Valparaíso
Fono/Fax: (56) (32) 2508550
e-mail: rositabehar@vtr.net

ÍNDICE DE AUTORES/INDEX

A	
Arancibia Marcelo.....	144
Arcila-Martínez Martín.....	24
B	
Behar Rosa.....	144
C	
Caris Luis.....	24
Correa Eduardo.....	18, 49
Correa Jaime.....	18
Cumsille Pía.....	112
F	
Figueroa Gustavo.....	55
Flores Patricia.....	112
G	
Girardi Andrea.....	112
H	
Hitschfeld Javier.....	125
Huenchullán Jimena.....	100
I	
Ivanovic-Zuvic Fernando.....	82
L	
Lanfranco Renzo.....	6
Leon Italo.....	138
Leon Marco.....	100
Lubiano Alessandra.....	18
M	
Meneses Juan.....	37
Montenegro María Angélica.....	138
R	
Rees Reginald.....	125
S	
San Martín María Consuelo.....	6
Sánchez A Raul.....	112
Silva Felipe.....	112
T	
Tellez-Vargas Jorge.....	49
V	
Valenzuela Humberto.....	67
Villarroel Juana.....	49, 138

ÍNDICE TEMÁTICO/INDEX

BIPOLARIDAD

Alteraciones de la Refault-Mode en el trastorno afectivo bipolar: conectividad funcional, biomarcadores y endofenotipos.	6
¿Es la GSK 3 un candidato para ser un biomarcador o endofenotipo en el Trastorno Bipolar?.....	37
Funcionalidad, rehabilitación psicosocial y remediación funcional: hacia un enfoque específico en trastorno bipolar.	112
Jaspers, Van Gogh y la Psicosis maníaco-depresiva.....	55
Trastorno Bipolar y Personalidad: Una revisión con énfasis en los modelos dimensionales de personalidad.....	125

CLASIFICACIONES

DSM-5 ¿Hacia dónde se dirigen las clasificaciones en los trastornos del ánimo?	82
---	----

CASO CLÍNICO

Análisis clínico de paciente bipolar de inicio precoz con evolución compleja, comentado por especialistas.	49
Autolisis, Identidad y Corporalidad. Reporte de un caso Clínico.	138

COMORBILIDAD

Comorbilidad entre consumo de sustancias y trastornos del ánimo. Propuesta de un modelo de historia natural de la enfermedad.....	24
--	----

TRATAMIENTOS

Antidepresivos y viraje.....	100
Estimulación Magnética Transcraneal. ¿Cuál es su real utilidad en la práctica clínica?	67
Hiperamonemia asintomática secundaria a ácido valproico y función neurocognitiva en pacientes psiquiátricos ambulatorios. Un estudio descriptivo.	18

SUICIDIO

Suicidalidad en la anorexia nerviosa: el caso de Ellen West	144
---	-----

Instrucciones para los autores

1. Los trabajos enviados a los Editores de la Revista de Trastornos del Ánimo, incluyendo el material para suplementos, deberán ajustarse a las siguientes instrucciones, preparadas considerando el estilo y naturaleza de la Revista y los "Requisitos Uniformes para los Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas", establecidos por el *International Committee of Medical Journal Editors*, actualizados en octubre de 2001 en el sitio WEB www.icmje.org. Información editorial adicional se encuentra en la página Web de la *World Association of Medical Editors*, www.wame.org.
2. Los trabajos deben ser originales e inéditos, estar escritos en español o inglés y ajustarse a las normas de publicación de la Revista. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales serán sometidos al comité editorial. La Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original.
3. Debe remitirse el material vía correo electrónico, usando programa *Microsoft Word*, versión para PC. Se solicita a los autores conservar copia de su trabajo y del correo electrónico enviado. El trabajo deberá tener el siguiente formato: hojas numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título, sin membretes, doble espacio, letra de 12 puntos *Times New Roman* y justificada a la izquierda. La extensión del texto considera límites máximos según el tipo del trabajo: Artículos de revisión hasta 25 páginas, Trabajos de investigación hasta 20 páginas, Casos clínicos hasta 10 páginas (agregándoles hasta 2 Tablas y 2 Figuras), y no más de 80 referencias. Las cartas al Editor y los Reportes breves no deben exceder 3 páginas, incluyendo hasta 6 referencias y 1 Tabla o Figura.
4. En la página inicial se escribirá el título del trabajo, breve pero informativo, en español e inglés. Se debe señalar a los autores con nombre de pila, apellido paterno e inicial del apellido materno. Quienes deseen usar su apellido materno en forma completa podrán poner un guión entre ambos apellidos. Señale el nombre de la o las secciones, departamentos, servicios e instituciones a las que perteneció cada autor durante la ejecución del trabajo; fuente de apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (*grants*), equipos, drogas, o todos ellos. Debe declararse toda ayuda financiera recibida, especificando si la organización que la proporcionó tuvo o no tuvo influencia en el diseño del estudio; en la recolección, análisis o interpretación de los datos; en la preparación, revisión o aprobación del manuscrito.
En forma separada se explicitará el nombre, dirección postal, dirección electrónica y teléfono del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito y del contacto con el comité editorial.
5. La segunda página debe incluir un resumen en español de no más de 250 palabras. El formato debe ser "estructurado" incluyendo explícitamente: introducción, método, resultados y conclusiones. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los autores deben proponer 3 a 10 palabras clave o *keywords* (en español e inglés), que deben ser elegidas en la lista del *Index Medicus (Medical Subjects Headings)*. Se recomienda a los autores que proporcionen su propia traducción del título y resumen al inglés.
6. Los autores no están obligados a un formato uniforme, pero en los artículos de observación y experimentales se recomienda el empleo de secciones que llevan estos encabezamientos: introducción, métodos, resultados y discusión. Cuando se incluyan experimentos en seres humanos, explicitar que los procedimientos respetaron las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (1975), modificadas en 1983, y adjuntar la aprobación del comité de ética de la institución en que se efectuó el estudio.
7. Cuando se trate de un trabajo de investigación, en la sección método describa la selección de los sujetos estudiados: pacientes o animales de experimentación, órganos,

tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente (incluso los estadísticos), limítense a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Identifique los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, sus dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos, pero no use sus iniciales ni los números de fichas clínicas de su hospital. Señale siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para juzgar los resultados.

8. Las Tablas se presentan en hojas separadas, indicando la posición aproximada que les corresponde en el texto, y se identifican con números arábigos y texto en su borde superior. Numere las Tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido sin necesidad de buscarlo en el texto del manuscrito (título de la Tabla). Sobre cada columna coloque un encabezamiento corto o abreviado. Separe con líneas horizontales solamente los encabezamientos de las columnas y los títulos generales. Las columnas de datos deben separarse por espacios y no por líneas verticales. Cuando se requieran notas aclaratorias, agréguelas al pie de la Tabla. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no estandarizadas. Cite cada Tabla en su orden consecutivo de mención en el texto del trabajo.
9. Denominamos “Figura” a cualquier ilustración que no sea Tabla (Ejs: gráficos, radiografías, registros EEG y EMG, etc.). Los gráficos deben ser dibujados por un profesional, o empleando un programa computacional adecuado. Cite cada Figura en el texto, en orden consecutivo. Si una Figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y del editor original para reproducirla en su trabajo. Las fotografías de pacientes deben cubrir parte(s) de su rostro para proteger su anonimato. Las Figuras que muestren imágenes (radiografías, histología, etc.) deben entregarse en copias fotográficas, no como fotocopias. Presente los títulos y leyendas de las Figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones. En la reproducción de preparaciones microscópicas, explique la ampliación y los métodos de tinción empleados.
La publicación de Figuras en colores debe ser consultada con la Revista, su costo es fijado por los impresores y deberá ser financiado por los autores.
10. Las referencias bibliográficas deben limitarse a los trabajos citados en el texto –no exceder las 40 (salvo los trabajos de revisión que se acepta hasta 80)– y numerarse consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. En el texto, en los cuadros y en los pies de epígrafes de las ilustraciones, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numeran siguiendo una secuencia que se establecerá por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o de esa figura en particular.
11. Detalles de formatos y ejemplos sobre el modo correcto de citar los diversos tipos de referencias se encuentran en “Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas”, (www.icmje.org.)

A continuación se ilustran algunas de las formas de más frecuente uso:

I. Revistas

a. Artículo estándar

Formato: Autor(es), título del trabajo, nombre de la revista según abreviatura de *Index Medicus*, seguido del año; volumen: páginas inicial y final con números completos (hemos optado por omitir el número dentro del volumen). Se listan sólo los seis primeros autores; si el número de éstos es superior a seis, deben nominarse los primeros seis y añadir la expresión *et al.* en cursiva.

Angst J. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *J Affect Disord* 2001; 67: 3-19.

Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire JF, Sechter D, Bourgeois ML, Azorin JM, *et al.* Validating antidepressant-associated hypomania (bipolar III): a systematic comparison with spontaneous hypomania (bipolar II). *J Affect Disord* 2003; 73: 65-74.

b. Organización como autor

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164: 282-284.

c. Volumen con suplemento

Diekstra REW. Suicide and the attempted suicide: An international perspective. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 40 Supl 354: 1-24.

d. Numeración de páginas con números romanos

Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995; 9: xi-xii.

II. Libros y monografías

Formato: autores, título del libro, ciudad en la que fue publicado, editorial y año. Límite la puntuación a comas que separen a los autores entre sí.

a. Autor(es) de la obra en forma integral

Kraepelin E. manic-Depressive Insanity and Paranoia. Edinburgh: Thoemmes Press, 2002.

b. Editor(es) compilador(es) como autor(es)

Yatham N, Kusumakar V, Kutcher S, editors. Bipolar Disorder. A Clinician's Guide to Biological Treatments. New York: Brunner-Routledge, 2002.

Gasto C. Historia. En: Vieta E y Gasto C, editores. Trastornos bipolares. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1997.

c. Capítulo de libro

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995.

III. Otras fuentes

a. Material audiovisual

HIV+/AIDS: the facts and the future [videocassette]. St. Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

b. Material electrónico

Revista on-line

Tsui PT, Kwok ML, Yuen H, Lai ST. Severe acute respiratory syndrome: clinical outcome and prognostic correlates. *Emerg Infect Dis* [serial online] 2003 Sept [date cited]. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no9/03-0362.htm>.

Documento en sitio Web de organización

International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Updated October 2001. Disponible en URL: <http://www.icmje.org/> Acceso verificado el 12 de febrero de 2005.

12. Exprese sus agradecimientos sólo a personas e instituciones que hicieron contribuciones sustantivas a su trabajo.
13. Guía de exigencias para los manuscritos, declaración de responsabilidad de autoría y transferencia de derechos de autor.

Conflicto de intereses: No existe un posible conflicto de intereses en este manuscrito. Si existiera, será declarado en este documento y/o explicado en la página del título, al identificar las fuentes de financiamiento.

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y no ha sido previamente publicado, excepto en forma de resumen. Una vez aceptado para publicación en la Revista de Trastornos del Ánimo, los derechos de autor serán transferidos a esta última. Asimismo, declaran que no ha sido enviado en forma simultánea para su posible publicación en otra revista. Los autores acceden, dado el caso, a que este artículo sea incluido en los medios electrónicos que los Editores de la Revista de Trastornos del Ánimo consideren convenientes.

Los autores informan que el orden de aparición de sus nombres en el manuscrito aquí referido se acordó entre ellos y es producto de la proporción en que participaron en la elaboración del trabajo.

FOLLETO DE INFORMACIÓN AL PROFESIONAL

ESKALIT® SR

CARBONATO DE LITIO 450 mg Comprimidos recubiertos de liberación sostenida

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada comprimido recubierto de liberación sostenida contiene 450 mg de carbonato de litio.

FORMA FARMACÉUTICA

Comprimidos recubiertos de liberación sostenida

INDICACIONES:

ESKALIT® SR es un comprimido recubierto de liberación sostenida, diseñado para reducir fluctuaciones en los niveles séricos de litio y la probabilidad de reacciones adversas.

Está indicado para el tratamiento de episodios agudos de manía o hipomanía y para la profilaxis del trastorno bipolar recidivante.

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

Adultos: ESKALIT® SR debe administrarse dos veces por día.

Tratamiento del trastorno bipolar:

Los pacientes deben iniciar el tratamiento con un comprimido o un comprimido y medio dos veces por día. Luego debe ajustarse la dosis para lograr el nivel sérico de litio de 0,8 hasta un máximo de 1,5 mmol/L. La concentración sérica de litio debe medirse luego de cuatro a siete días de tratamiento y luego por lo menos una vez por semana hasta que la dosificación haya permanecido constante durante cuatro semanas. Cuando se hayan controlado los síntomas agudos, deben seguirse las recomendaciones para profilaxis. Profilaxis: La dosis usual de inicio es de un comprimido dos veces por día. Luego debe ajustarse la dosis hasta mantener un nivel sérico de 0,5 a 1,0 mmol/L. Debe medirse la concentración sérica de litio luego de cuatro a siete días de tratamiento y posteriormente una vez por semana, todas las semanas, hasta que la dosificación se haya mantenido constante durante cuatro semanas. La frecuencia de los controles debe reducirse gradualmente hasta un mínimo de una vez cada dos meses, aunque debe aumentarse luego de cualquier situación en la cual sean posibles cambios en los niveles de litio (ver **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES**).

Deben tomarse las muestras de sangre para medir la concentración sérica de litio que debe ser tomada inmediatamente antes del momento de tomar una dosis y con no menos de 12 horas pasada la dosis anterior.

Deben evitarse niveles de más de 2 mmol/L.

Discontinuación planeada de litio:

Se recomienda la discontinuación gradual del litio (durante un período de al menos 2 semanas), ya que puede retrasar la recurrencia de los síntomas subyacentes del paciente.

Discontinuación del litio debido a toxicidad:

Ante el primer signo de toxicidad, el tratamiento debe ser inmediatamente discontinuado (ver **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES**).

Pacientes geriátricos: Usar con precaución. Iniciar con medio comprimido dos veces por día y ajustar los niveles séricos hasta el valor más bajo de los rangos arriba mencionados (ver **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES**).

El efecto profiláctico completo del litio puede no ser evidente por 6 a 12 meses, y el tratamiento debe continuarse durante cualquier recurrencia de la enfermedad.

Niños: No se recomienda el uso en niños menores de 12 años de edad.

CONTRAINDICACIONES

ESKALIT® SR está contraindicado en los individuos con hipersensibilidad conocida al litio o cualquier otro componente de la formulación (véase la lista de excipientes).

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO

Debido a un aumento en el riesgo de toxicidad ocasionada por la administración de litio, en general, no se debe administrar litio a pacientes con:

1. Enfermedades renales significativas.
2. Enfermedades cardiovasculares.
3. Hipotiroidismo sin tratamiento.
4. Desequilibrio séptico que conduce a deshidratación.
5. Enfermedad de Addison.
6. Consumo alimenticio bajo en sodio.

Sin embargo, si la indicación psiquiátrica es potencialmente mortal, y si alguno de los pacientes no exhibe respuesta alguna a otras medidas, entonces es posible emprender el tratamiento con litio con extrema cautela.

En estos casos, se debe hospitalizar al paciente y asimismo, deben determinarse diariamente las concentraciones séricas de litio y sodio.

Efecto sobre los riñones

La terapia crónica con litio podría asociarse con una disminución en la capacidad de concentración renal, la cual en algunas ocasiones se presenta como diabetes insípida nefrótica, con poliuria y polidipsia. Aquellos pacientes que presentan los síntomas mencionados anteriormente deben ser tratados cuidadosamente, con el fin de evitar una deshidratación que conlleve a retención de litio y toxicidad ocasionada por este fármaco. Este trastorno suele ser reversible al suspender la terapia con litio.

Después de administrar un tratamiento con litio a largo plazo, se han reportado cambios histológicos (incluyendo nefropatía tubulointersticial). Estos cambios podrían conducir a un deterioro de la función renal. No es claro si estos cambios son reversibles al momento de interrumpir el tratamiento con litio, por lo cual es aconsejable vigilar periódicamente la función renal.

Terapia electroconvulsiva

Se han presentado reportes de un incremento en el riesgo de desarrollar efectos adversos neurológicos (por ejemplo: delirio, convulsiones prolongadas y confusión) cuando los pacientes bajo tratamiento con litio reciben terapia electroconvulsiva (ECT). Si se indica clínicamente la combinación de un tratamiento con litio y una ECT, se deberá aplicar con precaución esta última y vigilar estrechamente al paciente.

Terapia de combinación

Se deberá vigilar estrechamente a los pacientes que reciban neurolépticos de manera concomitante con litio en busca de indicios tempranos de toxicidad neurológica, y suspender inmediatamente el tratamiento si aparecen síntomas.

En ocasiones extremadamente raras, la administración concurrente de litio con neurolépticos podría ocasionar un síndrome encefalopático (caracterizado por delirio, convulsiones o un incremento en la incidencia de síntomas extrapiramidales), los cuales podrían ser similares o iguales a los del síndrome neurotóxico maligno.

En algunos casos, el síndrome fue seguido por un daño cerebral irreversible.

Durante el tratamiento con litio, sólo se deben emplear diuréticos si se administran con precaución (véase Interacciones). Se deben vigilar frecuentemente las concentraciones de litio (intervalos de tiempo menores a los usados normalmente), realizando ajustes adecuados en la dosificación.

Toxicidad

La capacidad de tolerancia al litio es mayor durante la fase de manía aguda y disminuye cuando desaparecen los síntomas maniáticos.

La toxicidad del litio se encuentra estrechamente relacionada con las concentraciones séricas de este fármaco, y podría esperarse a concentraciones séricas de litio iguales o superiores a 1,5 mmol/L, aunque en individuos particularmente sensibles, podría producirse a concentraciones terapéuticas convencionales. El tratamiento debe suspenderse de inmediato ante los primeros signos de toxicidad. Estos incluyen:

1. Eventos cardiovasculares, por ejemplo: prolongación QT/QTc.
2. Efectos gastrointestinales, por ejemplo: diarrea, vómito y deshidratación.
3. Efectos neurológicos, por ejemplo: ataxia, temblores, hipertonia, contracciones musculares involuntarias, neuropatía periférica, hipoactividad o ausencia de reflejos osteotendinosos, hiperreflexia, trastornos del habla, confusión, somnolencia y nistagmo.
4. En raras ocasiones, se ha comunicado insuficiencia renal aguda con toxicidad ocasionada por la administración de litio.
5. En casos severos se podrían producir convulsiones, coma y muerte (véase Sobredosis).

Reabsorción de sodio y de potasio

Inicialmente, el litio reduce el grado de reabsorción de sodio y de potasio, a través de los túbulos renales, pudiendo conducir a una pérdida de sodio, a pesar de que el grado de excreción de sodio y de potasio regresa a las concentraciones previas al tratamiento al transcurrir una semana de terapia continua.

SE DEBE ADVERTIR A LOS PACIENTES AMBULATORIOS Y A SUS FAMILIARES o cuidadores:

1. Deben contactar a su médico en forma inmediata, si experimentan los signos clínicos característicos de la toxicidad ocasionada por litio (véase arriba Toxicidad).
2. Acerca de la necesidad de llevar a cabo un consumo adecuado y constante de agua y sales.
3. La medicación debe tomarse a la hora estipulada. Si se omite una dosis, el paciente debe esperar hasta la siguiente hora de dosificación programada. No se debe tomar alguna dosis doble como reemplazo de la dosis omitida.
4. Los siguientes factores podrían reducir la depuración renal de litio, precipitando una intoxicación:
 - a.- vómito
 - b.- diarrea
 - c.- infección intercurrente
 - d.- deshidratación
 - e.- uso concomitante de otros medicamentos (véase Interacciones).

Pacientes de Edad Avanzada

El litio debe administrarse con especial cuidado en los pacientes de edad avanzada, ya que este grupo de edad podría ser especialmente sensible a su toxicidad, debido a la disminución de la función renal y como consecuencia de la eliminación de litio por esta vía (véase Dosis y Administración).

Agravamiento clínico y riesgo de suicidio asociados con depresión o trastorno bipolar

Los pacientes que padecen depresión o trastorno bipolar podrían experimentar un agravamiento de sus síntomas depresivos y/o el surgimiento de ideación y conductas suicidas (suicidalidad), independientemente de encontrarse o no en tratamiento con medicamentos antidepresivos.

Es preciso vigilar estrechamente a los pacientes en busca de signos de agravamiento clínico y suicidalidad, especialmente al inicio de un ciclo de tratamiento o al momento de realizar cambios en la dosificación.

Los pacientes de alto riesgo, como aquellos que tienen antecedentes de conducta o pensamientos suicidas, los adultos jóvenes y aquellos pacientes que exhiben un grado significativo de ideación suicida antes de iniciar el tratamiento presentan un riesgo aumentado de experimentar pensamientos suicidas o intentos de suicidio, por lo cual deben ser vigilados cuidadosamente durante el tratamiento. Se debe advertir a los pacientes (y a sus cuidadores) sobre la necesidad de vigilar cualquier agravamiento de su trastorno y/o el surgimiento de ideación o conductas suicidas y pensamientos de autoagresión. Asimismo, se les debe indicar que busquen asesoría médica de manera inmediata en caso de presentar estos síntomas.

Se debe considerar la realización de un cambio en el régimen terapéutico, incluyendo la posible suspensión de la terapia medicamentosa, en aquellos pacientes que experimenten un deterioro clínico (incluyendo el desarrollo de nuevos síntomas) y/o el surgimiento de ideación/conducta suicida, especialmente si estos síntomas son severos, de aparición abrupta o si no formaban parte de los síntomas que ya presentaba el paciente antes de iniciar el tratamiento.

INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN

Los médicos deben estar conscientes de que el litio es capaz de interactuar con diversos fármacos. Por tanto, se debe tener precaución al administrar litio en forma concomitante con cualquier otra medicación. En particular, han surgido comunicaciones de las siguientes interacciones clínicas importantes.

Interacciones que producen un aumento en las concentraciones séricas de litio:

Se ha comunicado que los siguientes fármacos aumentan las concentraciones séricas de litio en estado estacionario, lo cual podría ocasionar toxicidad por litio:

1. Metronidazol.
2. Fármacos antiinflamatorios no esteroides, incluyendo inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa II (por ejemplo: ibuprofeno, diclofenaco, celecoxib).
3. Inhibidores de la ECA (por ejemplo: enalapril, captopril, ramipril).
4. Antagonistas del receptor de angiotensina II (por ejemplo: losartán, valsartán).
5. Diuréticos.
6. Tiazidas, las cuales exhiben un efecto antidiurético paradójico que ocasiona una posible retención de líquidos e intoxicación por litio.
7. Restricción de potasio.
8. Uso prolongado de diuréticos (loop).

Interacciones que producen una disminución en las concentraciones séricas de litio

Es posible observar una disminución en la concentración sérica de litio al administrar este fármaco de manera concomitante con:

1. Urea.
2. Xantinas.
3. Agentes alcalinizantes, como el bicarbonato de sodio.
4. Diuréticos osmóticos (véase también arriba).
5. Inhibidores de la anhidrasa carbónica, incluyendo acetazolamida.

Por tanto, las concentraciones séricas de litio deben vigilarse con mayor frecuencia si se inicia una terapia concomitante con cualquiera de los fármacos previamente mencionados.

Interacciones que ocasionan neurotoxicidad

Se ha comunicado que el uso concomitante de litio con los siguientes fármacos puede ocasionar neurotoxicidad (definida por eventos como: ataxia, temblor, hipertonia, contracciones musculares involuntarias, hiperreflexia, desórdenes del habla, confusión, somnolencia y nistagmo):

1. Neurolépticos (véase Advertencias y Precauciones)

2. Carbamazepina
3. Metilidopa
4. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; la administración concomitante debe realizarse con precaución, ya que esta combinación podría precipitar un síndrome serotoninérgico.
5. Bloqueadores del canal de calcio; estos son capaces de aumentar los efectos neurotóxicos del litio, por lo cual es posible que se requiera que las concentraciones séricas de litio se encuentren en el extremo inferior del intervalo terapéutico.
6. Antidepresivos tricíclicos (por ejemplo: amitriptilina, imipramina, clomipramina).

Interacciones adicionales

El litio podría prolongar los efectos ocasionados por los agentes bloqueadores neuromusculares.

EMBARAZO Y LACTANCIA

El litio atraviesa la barrera placentaria

Fertilidad:

En estudios realizados en animales, se ha informado que el litio interfiere con la fertilidad, la gestación y el desarrollo fetal.

Embarazo:

Los estudios realizados en seres humanos han identificado la existencia de un riesgo en el desarrollo embrionario en el embarazo humano. Si es posible, se debe evitar la administración de litio durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre. El uso del fármaco durante un periodo cercano al término podría ocasionar toxicidad en el recién nacido, la cual suele ser reversible.

Lactancia:

No se dispone de datos adecuados concernientes al uso del fármaco durante la lactancia humana. Tampoco se han realizado estudios adecuados de reproducción en animales, por lo que no es recomendable la administración de litio durante el periodo de lactancia.

Capacidad de desempeñar tareas que requieren discernimiento, habilidades psicomotoras o cognitivas

Dado que la ingesta de litio es capaz de ocasionar trastornos en el sistema nervioso central (SNC), por ejemplo somnolencia, mareos o alucinaciones, se debe advertir a los pacientes de los posibles peligros al conducir u operar maquinaria liviana o pesada.

REACCIONES ADVERSAS

Por lo general, la ocurrencia y la severidad de los efectos adversos se relacionan directamente con las concentraciones séricas de litio, así como con la sensibilidad individual de cada paciente al mismo, ocurriendo con mayor frecuencia y mayor severidad a concentraciones más elevadas. El margen existente entre una dosis terapéutica y una dosis tóxica de litio es estrecho.

SIGNOS DE TOXICIDAD OCASIONADA POR LITIO:

(Véase Advertencias y Precauciones).

TERAPIA INICIAL: Durante la terapia inicial podrían presentarse temblores finos de las manos, poluria, polidipsia, sed y náuseas. Estos efectos suelen desaparecer al continuar la terapia o reducir la dosificación. Las reacciones que se listan a continuación aparentemente se relacionan con las concentraciones séricas de litio dentro del intervalo terapéutico.

No es posible estimar con precisión las clasificaciones de frecuencia para estas reacciones adversas a partir de los datos disponibles de estudios clínicos.

Trastornos sanguíneos y del sistema linfático: Leucocitosis.

Trastornos endocrinos: Bocio eutiroide, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.

Trastornos metabólicos y nutricionales: Hiperglicemia, hipercalcemia, aumento de peso, anorexia.

Trastornos psiquiátricos: Alucinaciones, somnolencia, pérdida de la memoria.

Trastornos del sistema nervioso: Temblores, fasciculaciones / tics, movimientos clónicos de las extremidades, ataxia, movimientos coreoateroides, deterioro de la conducción nerviosa, hiperreactividad en reflejos osteotendinosos, síntomas extrapiramidales, convulsiones, balbuceo, mareos, vértigo, nistagmo, estupor, coma, pseudotumor cerebral, cefalea, disgeusia, miastenia gravis.

Trastornos oculares: Escotoma, visión borrosa.

Trastornos cardíacos: Alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias), de la cual la bradicardia ocasionada por distensión de los ganglios sinusales es la más frecuente, Edema, Cambios en el ECG: aplanamiento e inversión reversibles de las ondas T.

Trastornos vasculares: Colapso del sistema circulatorio periférico, hipotensión, fenómeno de Raynaud.

Trastornos gastrointestinales: Náuseas, vómito, diarrea, gastritis, salivación excesiva, boca seca.

Trastornos de la piel y tejido subcutáneo: Alopecia, acné, folliculitis, prurito, exacerbación de psoriasis, angioedema, exantema y otros signos de hipersensibilidad cutánea.

Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo: Artralgia, mialgia y debilidad muscular.

Trastornos renales y urinarios: Síntomas de diabetes nefrogénica insípida, incontinencia urinaria, y cambios histológicos renales (incluyendo nefropatía tubulointersticial) después de una terapia a largo plazo, hasta insuficiencia renal.

Trastornos del aparato reproductivo y mamas: Impotencia, disfunción sexual.

Trastornos generales: Edema.

SOBREDOSIFICACIÓN:

Las concentraciones tóxicas de litio están próximas a las concentraciones terapéuticas. Cualquier sobredosificación con litio debe manejarse como potencialmente grave. En los pacientes que se encuentran bajo terapia crónica con litio, hasta una sobredosificación modesta podría ocasionar toxicidad grave, pues los tejidos extravasculares ya se encontrarían saturados con litio.

Síntomas y signos

Véase Advertencias y Precauciones.

Es posible que la iniciación de los síntomas sufra una demora, sin que se alcancen efectos máximos durante las primeras 24 horas, especialmente en pacientes que no están recibiendo terapia crónica con litio o después de emplear una preparación de liberación sostenida los síntomas son similares a los descritos en la sección Efectos Adversos. En casos severos, se podrían producir convulsiones, coma y muerte.

Tratamiento

No existe antídoto conocido para la intoxicación por litio.

Ante una sospecha de intoxicación se debe iniciar un tratamiento sintomático y de soporte. La corrección del equilibrio hidroelectrolítico y la reposición de líquidos son críticas. Se ha comunicado que la práctica de una irrigación intestinal completa es útil en pacientes que ingieren grandes cantidades de preparación de liberación sostenida.

La hemodilísis representa un tratamiento eficaz del envenenamiento severo por ingestión de litio, por lo que debe considerarse en todos los pacientes que exhiban características neurológicas manifiestas. Al suspender la diálisis, se pueden esperar aumentos sustanciales de rebote en las concentraciones séricas de litio, por lo cual podrían requerirse tratamientos prolongados o repetidos. Se debe considerar la práctica de hemodilísis en aquellos pacientes que exhiban síntomas severos, sin tomar en cuenta la concentración sérica de litio.

Se deben vigilar las concentraciones séricas de litio. Por lo general, cualquier mejoría clínica toma más tiempo que la reducción de las concentraciones séricas de litio.

El carbón activado no adsorbe el litio. El tratamiento ulterior debe ser como se indique clínicamente, o como lo recomiende el centro nacional de toxicología, donde esté disponible.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

Propiedades Farmacodinámicas

Mecanismo de acción:

Se conoce que el litio ocasiona efectos significativos en diversos sistemas neuroquímicos incluyendo:

- a) Canales iónicos
- b) Neurotransmisores, destacando serotonina, dopamina y norepinefrina (NE).
- c) Sistemas de segundos mensajeros, como fosfatidilinositol y AMP cíclico (cAMP, monofosfato de adenosina cíclico).

Neurotransmisores

– Beta - Adrenérgicos:

El litio aumenta la proporción de receptores beta de baja afinidad, reduciendo la función de los receptores beta.

– Alfa-2 - Adrenérgicos:

El litio induce la subsensibilidad de los receptores alfa-2, aumentando la liberación de norepinefrina.

– Serotoninérgicos:

El litio regula descentenadamente ("down regulation") algunos subtipos de receptores serotoninérgicos y aumenta el ciclo metabólico de la serotonina. Esto reduce la autorregulación negativa, aumentando la liberación de serotonina.

– Dopaminérgicos:

El litio bloquea la regulación ascendente ("up regulation") de los receptores cuando se administra concomitantemente con neurolépticos, asimismo, aumenta las concentraciones y el ciclo metabólico de la dopamina. Esto evita la liberación de norepinefrina, previniendo la regulación ascendente del receptor D2 de dopamina, aumentando los efectos de los agonistas indirectos.

Mensajeros secundarios

– Fosfatidil inositol:

El litio bloquea la actividad del 1-fosfato inositol polifosfato y de la fosfatasa monofosfato de inositol. Esto conduce a una disminución en las concentraciones de inositol y modula la función del ciclo de los fosfinositidos.

– Adenil ciclasa:

El litio inhibe directamente la adenil ciclasa al competir con el magnesio por su sitio de acción. El litio también inhibe las proteínas G. Esto conduce a una reducción o a un aumento en la función de la adenil ciclasa, dependiendo de la proporción de proteínas G regionales.

Propiedades Farmacocinéticas

El litio exhibe las siguientes propiedades farmacocinéticas:

Absorción

– Absorción casi completa desde las vías gastrointestinales

– Concentraciones séricas máximas que ocurren 0,5 - 3 horas después de la ingestión (preparaciones estándar) ó 4 - 4,5 horas después de la misma (preparaciones de liberación sostenida).

Distribución

- No se fija a proteínas plasmáticas.
- No exhibe una distribución uniforme en el agua corporal.
- No atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica.
- Atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna.

Metabolismo

– No se cataboliza en el organismo.

Eliminación

– Exhibe una vida media de aproximadamente 24 horas, alcanzando una concentración en estado estacionario después de cinco a siete días de ingestión regular.

– Se elimina en forma inalterada a través de los riñones.

PARTICULARIDADES FARMACEUTICAS

Lista de excipientes

Povidona
Almidón de maíz
Lactosa monohidrato
Gelatina
Carmelosa
Talco
Estearato de magnesio
Araquinato de calcio (Behenato)
Talco micronizado
Dióxido de titanio
Macrogol 6000
Copolímero de metacrilato básico butilado (Eudragit E100)

Incompatibilidades

Ninguna reportada.

Precauciones especiales para su almacenamiento:

Consérvese en lugar seco a no más de 30°C.

PRESENTACIÓN:

Envases conteniendo 50 comprimidos de liberación controlada.

CONSERVACIÓN:

Almacenar a una temperatura inferior a los 30°C.

Instrucciones de Uso:

Los comprimidos pueden separarse a la mitad aunque no deben masticarse ni romperse.

MAINTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.

Importado y Distribuido por: **GlaxoSmithKline Chile Farmacéutica Ltda.**,
Lo Boza 107 (Ex 8395), Módulo A6, Santiago, Chile.

GDS17

Fecha de última revisión: 24/06/2010.

GlaxoSmithKline

Cuando el objetivo del Tratamiento Bipolar es la **Recuperación Funcional**



Eskalit[®] SR
Carbonato de Litio 450 mg
Comprimidos de Liberación Sostenida

Pre Tratamiento

Eskalit es Tratamiento de Primera Línea en Manía aguda y Terapia de Mantenimiento en pacientes bipolares I y II¹



Envases conteniendo 50 comprimidos Litio de Liberación Sostenida

Aprobado desde los 12 años de edad

gsk GlaxoSmithKline

1. Yatham, L. N., S. H. Kennedy, et al. (2009). "Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2009." *Bipolar Disord* 11(3): 225-255.

Mayor información a disposición en el Departamento Médico GlaxoSmithKline Ltda Avda. Andrés Bello 2687, Piso 18 Las Condes. Teléfono (56-2) 382 9116 Fax (56-2) 382 9163

Si usted desea notificar un evento adverso ocurrido con un producto de GlaxoSmithKline, puede hacerlo llamando al (2) 382 90 00, Opción 4.