

# Revista de 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, 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.

## **Representante Legal:**

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

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

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Eduardo Correa D.

Callao 2970 Of. 604

Las Condes, Santiago - Chile

E-mail: ferlore@vtr.net

## **Producción:**

Editorial IKU

María Cristina Illanes

E-mail: ediku@vtr.net

La revista Trastornos del Ánimo (ISSN 0718-2015) es publicada en forma semestral.

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

## **Editores / Editors in chief**

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Eduardo Correa D.

## **Comité Editorial / Editorial Board**

Renato Alarcón (USA)

Ricardo Araya (UK)

José Luis Ayuso (España)

Fernando Bertrán (Chile)

Francesc Colom (España)

Alberto Fernández (Perú)

Moisés Gaviria (USA)

Valentim Gentil (Brasil)

Nassir Ghaemi (USA)

Enrique Jadresic (Chile)

John Kelsoe (USA)

Juan Carlos Martínez (Chile)

Olavo Pinto (Brasil)

Reginald Rees (Chile)

Pedro Retamal (Chile)

Pedro Rioseco (Chile)

Luis Risco (Chile)

Graciela Rojas (Chile)

Jan Scott (UK)

Hernán Silva (Chile)

Sydney Sizook (USA)

Sergio Strejilevich (Argentina)

Jorge Téllez (Colombia)

Leonardo Tondo (Italia)

Eduard Vieta (España)

## **Corrección de Estilo**

Lorena Seeger H.

Sarita Jordan P.

## **Traductoras**

Claudia González L.

Johanna Albala P.

# Índice/Index

<b>EDITORIAL</b> .....	4
<b>Impacto funcional de los Trastornos Bipolares: altibajos históricos frente a un problema clave.</b> <b>Bipolar disorders functional impact. Historical ups and downs in relation to a key problem.</b> <i>Sergio A. Strejilevich</i> .....	6
<b>Cuestionario de Estado Disfórico (CED): Evaluación de la versión piloto.</b> <b>Dysphoric Status Questionnaire: Evaluation of the pilot version.</b> <i>Sergio Barroilhet D., Luis Risco N., Eduard Vieta P., Hernán Silva I, Francesc Colom V., Alejandro Trapp U, Estela Palacios B., Gino Ravera A. y Cecilia Ruiz C.</i> .....	15
<b>Adaptación y validación de la Escala Highs para la detección de sintomatología hipomaniaca en el puerperio.</b> <b>Adaptation and validation of the Highs Scale for detecting hypomanic symptoms in the puerperium.</b> <i>María Eugenia Farías R., Elisabeth Wenk W. y Miguel Cordero V.</i> .....	27
<b>Variación estacional del suicidio en las Provincias de Llanquihue, Chiloé y Palena.</b> <b>Seasonal variation of suicide in the Province of Llanquihue, Chiloé and Palena.</b> <i>Viviana Miño O. y Andrés Retamal C.</i> .....	37
<b>Obesidad, diabetes e hiperlipidemia en niños y adolescentes como efecto metabólico de los antipsicóticos atípicos.</b> <b>Obesity, diabetes and hyperlipidemia in children and adolescents as metabolic effect of atypical antipsychotics.</b> <i>Juan Carlos Martínez A. y Eduardo Correa D.</i> .....	43
<b>Acompañando al paciente con trastorno bipolar: aportes a la psicoeducación.</b> <b>Accompanying the patient with bipolar disorder: contribute the psychoeducation.</b> <i>Doris Ospina-Muñoz, Fernando Ivanovic-Zuvic R. y Fernando Lolas S.</i> .....	55
<b>ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO / ART AND MOOD DISORDERS</b>	
<b>La depresión, una mirada orteguiana.</b> <b>Depression, an orteguian point of view.</b> <i>Ricardo Aranovich</i> .....	64
<b>INFORME BREVE / SHORT REPORT</b>	
<b>Oxcarbazepina e Hiponatremia.</b> <b>Oxcarbazepine and hyponatremia.</b> <i>Paola Fuentes F.</i> .....	72
<b>INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES</b> .....	75

## EDITORIAL

*En esta quinto editorial nos resulta grato informar acerca de las actividades realizadas durante el último semestre en la Clínica Psiquiátrica Universitaria y en la Unidad de Trastornos Bipolares (UTB). Se ha ido enriqueciendo el programa docente de la Unidad de Trastornos del Ánimo, donde los residentes destacan por su activa participación tanto en la atención, seguimiento y supervisión de pacientes como en el programa de seminarios bibliográficos. La inauguración del año académico de las actividades de la UTB se efectuó en el marco de una Jornada de Investigación donde se presentaron trabajos elaborados tanto por los docentes como por los becados. Allí, con el trabajo "Enfermedades Afectivas y Actividad Solar. Seguimiento 16 años" se abordó la novel temática de las influencias de la actividad solar sobre los cuadros depresivos y maníacos. Esta presentación fue seguida por "Análisis epidemiológico de pacientes bipolares hospitalizados en la el Hospital Clínico de la Universidad de Chile", investigación realizada por residentes de la Unidad destinada a conocer las características sociodemográficas de los pacientes bipolares hospitalizados en nuestro Hospital General. Cabe hacer notar que ambos trabajos fueron escogidos por la Comisión Organizadora del LXI Congreso Anual de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía efectuado en La Serena, Chile el año 2006, para ser presentados bajo la modalidad de comunicación oral. Estas dos investigaciones se encuentran en etapa de publicación y un resumen de una de ellas puede ser encontrada en nuestra revista Trastornos del Ánimo 2006; 2 (2): 155-158.*

*La investigación "Enfermedades Afectivas y actividad solar. Seguimiento a 16 años" fue presentado bajo la modalidad póster en el Congreso Anual de la American Psychiatric Association (San Diego, 2007). En dicho evento, el Dr. Luis Risco realizó una lucida presentación en el simposio "American Psychiatry viewed from the outside: A global perspectiva on the DSMs and Psychopharmacology", presidido por el Profesor Dr. S. Nassir Ghaemi, cercano colaborador de esta revista. El Dr. Risco mostró el desarrollo de la tradición psiquiátrica nacional, ilustrando respecto de las bondades del método clínico fenomenológico como herramienta de estudio en pacientes bipolares, así como originales aportes en el campo de los estados mixtos en pacientes bipolares. En este simposio participaron también expositores de Europa, Medio Oriente y Norteamérica. Quién comentó el simposio fue el distinguido Profesor de Psiquiatría del Johns Hopkins, Leston Havens. De este modo observamos como la psiquiatría norteamericana está más abierta a considerar los aportes que otros países pueden efectuar acerca de los trastornos mentales manteniendo algunas tradiciones que enriquecen a la psiquiatría americana y viceversa.*

*Como habíamos mencionado en editoriales previas, se encuentra en plena etapa de implementación la página web de la Clínica Psiquiátrica Universitaria mediante la cual se podrá acceder a esta revista Trastornos del Ánimo, garantizando de este modo que sus artículos se encuentren full text en el ciber-espacio, por lo que su difusión quedará garantizada en el actual mundo globalizado. Pensamos que este paso favorecerá que los trabajos de investigación y de las otras modalidades sean accesibles a colegas de otras latitudes con la consecuente ventaja para los colaboradores de esta revista. El sitio web es el [www.cpuchile.cl](http://www.cpuchile.cl) donde se encontrará el lugar de acceso a los artículos tanto del presente número como de los anteriormente publicados.*

*Un hecho de gran relevancia para nuestra Revista fue su aceptación en BIREME de su indexación. Hemos recibido con orgullo y responsabilidad que Trastornos del Ánimo ha sido indexada en BIREME y en LILACS en el capítulo correspondiente a Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde, lo que garantiza aún más la difusión de la revista a través de los mejores y mayores sistemas de indexación latinoamericanos. Esto constituye un reconocimiento para nuestro colaboradores, pues gracias a la calidad de sus artículos se ha logrado en tan corto tiempo de vida este reconocimiento, lo que nos avala y alienta en avanzar hacia nuevos desafíos en esta área, para así lograr alcanzar derroteros que permitan una cada vez mayor difusión de nuestra disciplina.*

*En el presente número, como en todos los anteriores, la colaboración de destacados colegas extranjeros, enriquece el contenido de la revista. En este número, Sergio Strejilevich hace una*

*interesante reflexión sobre el impacto funcional de los trastornos bipolares. Sergio Strejilevich, psiquiatra argentino es miembro del comité editorial de la revista y ha sido un activo y cercano colaborador de las Conferencias Internacionales organizadas por la Unidad de Trastornos Bipolares de la Clínica Psiquiátrica Universitaria.*

*Sergio Barroilet y Luis Risco desarrollan el Cuestionario de Estado Disfórico, lo que representa la culminación de un estudio empírico sobre esta sintomatología sugerente de bipolaridad, que ha recibido recientes e importantes aportes de Eduard Vieta y Francesc Colom, destacados profesores catalanes quienes junto a los investigadores nacionales que construyeron esta escala, han iniciado una interesante línea de investigación en este tema.*

*Una interesante adaptación y validación de la Escala de Highs para la detección de hipomanía en el puerperio, aspecto vinculado con los frecuentes cambios anímicos durante esta etapa del embarazo, se presenta en este número. En el estudio de campo se incorpora a puérperas evaluadas con el fin de obtener este instrumento de detección de hipomanía.*

*En otro trabajo estadístico se encuentran hallazgos interesantes sobre la incidencia de suicidio en varias provincias del sur de Chile en una región donde los cambios estacionales son marcados, por lo que sus conclusiones aportan datos relevantes para el estudio de los vínculos entre la luz, estacionalidad y suicidio consumado, cuya relación con los trastornos del ánimo esta por dilucidarse.*

*Como ya está resultando habitual, en otro acabado artículo de revisión, Martínez y Correa ahora nos actualizan respecto de los efectos metabólicos del uso de antipsicóticos atípicos en población infanto-juvenil, postulando las medidas necesarias para prevenir, monitorizar y tratar los eventuales efectos.*

*La psicoeducación es una herramienta probadamente útil en el tratamiento de los cuadros bipolares. Se incluye un artículo de estudio empírico mediante el análisis de los contenidos expresados por los cuidadores de los sujetos bipolares obtenidos durante las jornadas de psicoeducación efectuadas en la Clínica Psiquiátrica Universitaria. Estos relatos señalan la importancia de considerar al contexto familiar y social donde se desenvuelve el paciente, aspecto a menudo no abordado en los esquemas terapéuticos.*

*Al cumplirse poco más de medio siglo de la muerte del gran pensador español, Ricardo Aranovich, fecundo psiquiatra argentino, en la sección Arte y Trastornos del Ánimo, realiza un acucioso análisis de los trastornos depresivos desde una perspectiva Orteguiana. José Ortega y Gasset hizo de la vida humana el objeto fundamental de su obra y desde ahí nos insta a preguntarnos respecto de la depresión como tema exclusivo de la medicina o también como grave encrucijada de la cultura.*

*Finalmente, se efectúa una consideración sobre la hiponatremia secundaria al uso de oxcarbazepina y su manejo, situación clínica frecuente con el empleo de este fármaco como estabilizador en los trastornos del ánimo.*

*Los editores esperamos que los contenidos del presente número sea del interés de nuestros lectores y, como siempre, estamos a la espera de vuestros aportes los que mediante la página web y la incorporación a LILACS con seguridad alcanzarán una mayor difusión entre los profesionales del campo de la salud mental.*

**Los Editores**

# Impacto funcional de los Trastornos Bipolares: altibajos históricos frente a un problema clave

Sergio A. Strejilevich<sup>(1)</sup>

## Bipolar disorders functional impact. Historical ups and downs in relation to a key problem

*The way that the sanitary concept impacted the bipolar disorders has oscillated noticeably in the last years. At the beginning of the XX century they were considered a fundamental part of the structure of clinical psychiatry, disabling and more frequent than schizophrenias. Concomitantly to the insertion of the use of the antiseptics in the fifties they start to enter the shadows of the interest of clinicians and investigators at the same time that the concept of them is changed understanding that in the majority of cases they are benign and with little functional impact. In the last twenty years this situation changes yet again getting more attention and rediscovering that more than half of the people affected by it suffer a strong functional impact. None the less, in this conceptual back and forth, the enormous heterogeneity that these cases have has been lost which permit that an appreciable percentage of affected people have an optimal performance or even above average. In this article we explore the conceptual alternatives and also some models that take into account this heterogeneity.*

**Key words:** bipolar disorder, heterogeneity, functionality.

### Resumen

*El modo en que se conceptuó el impacto sanitario de los Trastornos Bipolares ha oscilado llamativamente en los últimos años. A principio del siglo XX eran considerados parte fundamental de la estructura clínica psiquiátrica, discapacitantes y más frecuentes que las esquizofrenias. Concomitantemente a la inserción del uso de los antipsicóticos en la década del 50 comienzan a entrar en un cono de sombra en el interés de clínicos e investigadores al mismo tiempo que se cambia el concepto sobre ellos al entenderse de que en la mayoría de los casos se trata de cuadros benignos y con poco impacto funcional. En los últimos 20 años esta situación vuelve a cambiar al prestársele más atención a estos cuadros y redescubrir el hecho de que más de la mitad de las personas afectadas por ellos sufren un fuerte impacto funcional. Sin embargo, en este vaivén conceptual se ha ido perdiendo de vista la enorme heterogeneidad que tienen estos cuadros la cual permite que un porcentaje nada despreciable de personas afectadas tengan un rendimiento óptimo o incluso mayor al de la media. En este artículo se revisan estas alternancias conceptuales y se revisan algunos modelos que tienen en cuenta esta heterogeneidad.*

**Palabras claves:** trastorno bipolar, heterogeneidad, funcionalidad.

<sup>(1)</sup> Programa de Trastornos Bipolares, Instituto de Neurociencias, Fundación Favaloro, Buenos Aires.

## La Cenicienta del Campo Psiquiátrico

Al momento de la construcción de su propuesta nosográfica, Kraëpelin sostenía la posibilidad de distinguir en el campo de las psicosis dos entidades: la “*Enfermedad Maníaco Depresiva*” (EMD) y la “*Daementia Praecox*”<sup>1</sup>. Basaba esta distinción en la falta de recuperación inter-episódica y ausencia de insight que observaba en los casos de *Daementia Praecox* aunque no dudaba que estos elementos clínicos fluctuaban cuantitativamente de un extremo a otro de estas dos entidades nosográficas. Este modo de entender el problema se conciliaba con la observación de que un 38% de su muestra longitudinal de 1.000 pacientes con EMD presentaba síntomas psicopatológicos y déficits cognitivos persistentes entre los episodios agudos<sup>2</sup>. Para Kraëpelin ninguno de estos dos grupos de cuadros psiquiátricos dominaba ni era paradigma del campo psiquiátrico. Tampoco las Demencias Precoces resultaban cuadros especialmente frecuentes, por el contrario el número de diagnósticos de EMD realizados en la Clínica de Munich hacia 1908 duplicaba a los de *Daementia Praecox*<sup>3</sup>. Sin embargo, esta posición que resultaba clara contemporáneamente, fue progresivamente malinterpretada durante la segunda mitad del siglo XX. Una serie compleja de situaciones básicamente relacionadas con el modo en que los psicofármacos descubiertos en esos años impactaron en el campo psiquiátrico, cambiaron el modo de leer el campo clínico ajustando los conceptos alrededor de los antipsicóticos, el grupo de psicofármacos que inicialmente tuvo mayor impacto<sup>4</sup>. En un rápido y llamativamente poco discutido proceso de cambio conceptual se instaló a las esquizofrenias como paradigma de los trastornos psicóticos y en contraste, se comenzó a perder interés por las EMD entendiéndolas como cuadros poco frecuentes, no psicóticos y relativamente benignos. Esta errónea interpretación de las posiciones clínicas desarrolladas a principio de siglo logró un importante consenso y se constituyó en un elemento central de los sistemas clasificatorios más extensamente utilizados (DSM e ICD)<sup>5</sup>. Junto al nacimiento de estos sistemas clasificatorios la EMD devino en lo que hoy llamamos Trastornos Bipolares (TBPs) y con ello en “la cenicienta del campo clínico

psiquiátrico”.

Esta forma de interpretar la estructura nosográfica del campo psiquiátrico generó consecuencias sanitarias que hoy estamos empezando a comprender y ha estado sin duda vinculada a la “epidemia” de groseros errores diagnósticos que se ha producido en nuestro campo desde los ‘70s a no más de pocos años atrás<sup>6</sup>.

La tardía aprobación del Litio para el tratamiento de los TBPs por parte de la FDA en 1970 incrementó un poco el interés por ellos pero de todos modos continuaba siendo claramente menor que el que se tenía sobre las esquizofrenias<sup>7</sup>. Mientras a inicios de la década de los 70’s el ratio entre las publicaciones científicas dedicadas a las esquizofrenias y las dedicadas a los TBPs era de 5:1 a inicios de la del 80 será “solo” de 2,5:1<sup>8</sup>. Sin embargo, más allá de este desbalance en la información existente la misma era claramente mal interpretada al persistir los prejuicios que se habían creado alrededor de los TBPs. Trabajos realizados en los 70’s encontraron persistentes fallas funcionales en pacientes bipolares<sup>9</sup>, pero la idea de que los Trastornos Bipolares eran cuadros poco frecuentes, benignos e incluso limitados a personas con intelectos extravagantes ó de estratos socio económicos altos llegó a los años 80 ignorando cualquier evidencia encontrada. De esta manera los espacios destinados a los TBPs en los congresos de la especialidad eran escasos y laterales, pero más importante aún, un escaso número de diagnósticos de TBPs y una exagerada proporción de diagnósticos de esquizofrenia continuaba acompañando dramáticamente esta situación<sup>10</sup>.

## La cenicienta encuentra su hada madrina

A inicios de la década del ‘90 los Trastornos Bipolares permanecían sumergidos en su papel de “cenicienta de la psiquiatría”. Si bien algunos notorios y entusiastas investigadores estaban resucitando el interés académico por ellos, la industria farmacéutica y por ende una importante fuente de recursos para investigación y educación, continuaba sin tener interés en esta patología<sup>11</sup>. A pesar de que el litio continuaba acumulando evidencia sobre su extraordinaria eficacia y otros trabajos habían mostrado la

eficacia de la Carbamacepina<sup>12</sup> para esta patología ninguna de estas dos drogas suscitaban un interés económico suficiente.

Esta situación cambia dramáticamente con la publicación del estudio que comprueba la eficacia del Valproato y que autorizó el uso de un nuevo fármaco de patente activa en el tratamiento de estos trastornos<sup>13</sup>. A partir de ese momento se produce un incremento evidente en el interés por los TBP y un progresivo cambio en la forma de catalogar su impacto e interés sanitario. Resultaba lógico, si una nueva camada de drogas con interés económico debía ser ofrecida era necesario poner la patología a tratar a la altura de las circunstancias. Se reflotan los datos sobre el verdadero impacto que generan los TBP y se comienzan a realizar esfuerzos activos por resaltar su importancia sanitaria socavando la errónea imagen de “inocencia” y “extravagancia” que presentaban hasta entonces. Para 1996, el informe de la Organización Mundial de la Salud sobre el peso de la enfermedad en el mundo dio un espaldarazo definitivo a este notorio cambio de humor acerca del interés por los TBP. En el mismo, y generando evidente sorpresa en el ambiente psiquiátrico, los TBP ocuparon el 6° entre las causas de de discapacidad proyectadas al 2020 mientras que las Esquizofrenias “apenas” el 9°<sup>14</sup>. Para el 2002 durante el Congreso de la Asociación Americana de Psiquiatría los TBP eran calificados como “*la mayor negligencia dentro de los problemas de salud pública de los EE.UU*”<sup>15</sup>. Con un rápido cambio de humor, afortunadamente los TBP habían vuelto a acopar el lugar de consideración que naturalmente les correspondía en el campo de nuestra especialidad. Psiquiatras que se habían formado y trabajado con la idea de que los TBP eran cuadros poco frecuentes y excelente pronóstico, vieron como en pocos años una poderosa carga de evidencia mostraba a los mismos como cuadros llamativamente frecuentes y capaces de limitar severamente las capacidades sociales y laborales de las personas afectadas.

### **Los Trastornos Bipolares muestran sus garras**

Los TBP generan su enorme impacto básicamente a través del impacto que ejercen

sobre las funciones ocupacionales<sup>16</sup>. Das Gupta y cols, estimaron los costos generados por los TBP en el Reino Unido encontrando que la pérdida de trabajo genera más del 80% del total de los costos siendo la tasa de desempleo del 46% entre las personas afectadas por TBP mientras que en la población general era del 3%<sup>17</sup>. En este trabajo se estimó que reduciendo el desempleo a la mitad en las personas con TBP se lograría una reducción del 37% del total de los costos generados por estas enfermedades. Las tasas de desempleo encontradas entre personas afectadas por TBP suelen duplicar o triplicar las esperadas para su segmento económico, educativo y etario<sup>18</sup>. El Collaborative Program on Psychobiology of Depresión (CPPD) del Instituto de Salud Mental de los EE.UU. reportó que la tasa de desempleo hallada entre las personas con trastorno bipolar ingresadas al seguimiento era del 39,2% mientras que la de los controles 19,2 %<sup>19</sup>. En el trabajo realizado en Argentina y Chile se encontró que el 41% de las personas encuestadas reportó estar desocupada<sup>20</sup>. Las personas desocupadas llevaban un promedio de  $56 \pm 8$  meses sin trabajar (mediana = 24), sin que se hallaran diferencias significativas entre las personas encuestadas en Chile respecto de las de la Argentina así como tampoco entre cada uno de los centros que participó del estudio. Un dato que muestra lo homogéneo del impacto funcional producido por los TBP es que las tasas de desempleo encontradas en este estudio, realizado en países en vías de desarrollo, resultaron equivalentes a los obtenidos por uno de similar metodología realizado en los EE.UU.<sup>21</sup>. Datos similares fueron encontrados entre los usuarios de las asociaciones de pacientes bipolares de la Comunidad Económica Europea en donde sólo el 28,1% de los encuestados reportó encontrarse trabajando a tiempo completo<sup>22</sup>. Entre los pacientes en tratamiento en redes de atención especializadas de EE.UU. se encontraron tasas de desempleo del 60%<sup>23</sup>.

Este tipo de costos, llamados indirectos, son absorbidos usualmente por el usuario y el sistema laboral sin que el sistema sanitario deba absorber un gasto mayor por el control de estas patologías ya que los costos estrictamente ligados al tratamiento representan apenas un 15%<sup>24</sup>.

### Más lejos del mito, más cerca de la tierra

La avalancha de datos coincidentes que mostraron el enorme impacto que generan los TBP derrumbó el primero una serie de mitos que se habían erigido acerca de ellos: lejos de la idealizada benignidad que se les había supuesto, estos cuadros pueden limitar severamente la independencia de las personas afectadas. Con la explicación del porque de las persistentes fallas funcionales caerían los restantes.

Las razones por las que las personas afectadas por TBP presentan estas disfunciones laborales no están plenamente establecidas aunque las notables coincidencias en las cifras de desempleo registradas permiten pensar que son independientes del contexto cultural y económico y por ende directamente ligadas a factores propios de la enfermedad<sup>25</sup>. Algunos elementos que el sentido común relacionaría con las fallas funcionales (como el número de hospitalizaciones y episodios ó la presencia de síntomas psicóticos en el episodio index, comorbilidad, etc.) no han encontrado una adecuada correlación con las fallas funcionales persistentes<sup>26</sup>. Un elemento que si cuenta con evidencia consistente es la relación entre la persistencia de síntomas aislados (aún a niveles subsindromáticos) y la persistencia de fallas funcionales<sup>27,28</sup>. En un seguimiento a un año luego de un episodio maniaco Keck y cols<sup>29</sup>, encontraron que sólo una cuarta parte de los pacientes lograba alcanzar recuperación sintomática y funcional pese a que el 75% restante no cumplía criterios para diagnosticar episodio activo. Esta asociación entre persistencia de síntomas y fallas en recuperar una funcionalidad plena es especialmente fuerte para los síntomas depresivos. Un análisis reciente del CPPD mostró que mientras los síntomas depresivos están negativamente correlacionados con la recuperación funcional tanto en los TBPs tipo I y II, los maníacos solo impactan negativamente en el tipo I<sup>30</sup>. Este estudio fue clave para derrumbar la errónea idea que se tenía respecto de que una vez diagnosticados y tratados correctamente estos cuadros tendían a tener una evolución benigna. Encontró que las personas afectadas por TBPs en tratamiento habitual pasaban la mitad de sus días sufriendo síntomas activos de la enfermedad<sup>31</sup>. Hoy en día se acepta que en promedio y en un marco

habitual de tratamiento dos terceras partes de los pacientes obtendrán un rendimiento bajo del mismo<sup>32</sup>.

Hacia mediado de los 90 poco quedaba de la imagen que se había sostenido sobre los TBPs durante buena parte del siglo XX. Apenas se sostenía que a diferencia de en las esquizofrenias las personas afectadas por estos trastornos no presentaban alteraciones cognitivas por fuera de los momentos críticos. No faltó mucho para que se derrumbara también "el mito de la indemnidad cognitiva de los TBPs"<sup>33</sup>. Un creciente nivel de evidencia ha demostrado que las personas afectadas por TBPs presentan trastornos cognitivos que se sostienen aún tras largos períodos de eutimia<sup>34</sup>. Más importante aún, se encontró que estos déficits cognitivos se correlacionan positivamente con el nivel de funcionamiento<sup>35</sup>. Dickerson y cols<sup>36</sup> indagaron en un estudio especialmente diseñado a tal efecto, la relación entre el estatus sintomático-cognitivo y la situación laboral de 117 personas con TBPs en tratamiento ambulatorio. Se encontró que el funcionamiento cognitivo, el nivel sintomático (evaluado por la BPRS), las hospitalizaciones previas y el nivel educativo de la madre eran los factores que predecían con mayor fuerza el estatus ocupacional. La única función cognitiva que explicaba sola el nivel de empleo era la memoria verbal inmediata. Más recientemente, Jaeger y cols, diseñaron un estudio en donde se evaluó la capacidad predictiva de los trastornos cognitivos para evaluar el nivel de recuperación funcional alcanzado luego de internación por crisis anímica<sup>37</sup>. Este trabajo encontró que el nivel de funcionamiento cognitivo predice el nivel de funcionamiento alcanzado tras una internación, posiblemente de manera aún más estrecha que los síntomas residuales.

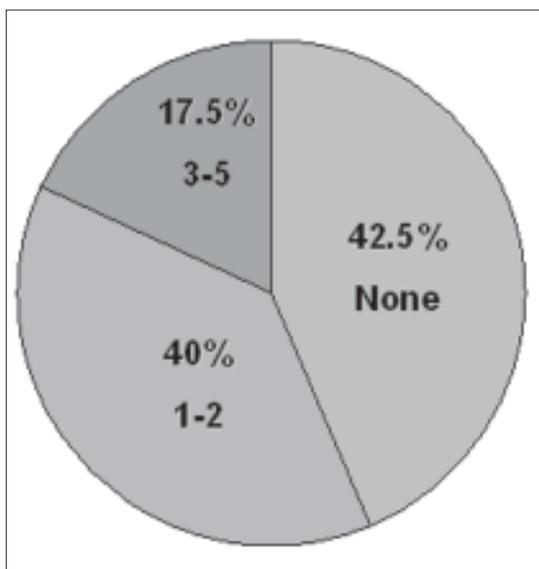
Resumiendo, los datos actuales muestran incontrastablemente que una importante proporción de personas con trastornos bipolares siguen sufriendo persistentes niveles sintomáticos, fallas funcionales y déficits cognitivos por fuera de los episodios. Esta perspectiva de los Trastornos Bipolares es claramente opuesta a la sostenida erradamente durante buena parte del siglo XX y aparentemente, un retorno a la visión inicial de Kraëpelin. Sin embargo, como veremos, no exactamente.

## Los riesgos de salir en “switch”

Para un psiquiatra de 40 años como es el caso del autor de este trabajo el cambio conceptual realizado alrededor de los trastornos bipolares ha sido tan acelerado y abrupto que no puede se puede evitar pensar en la analogía con el viraje anímico. Desde los “esquizofrénicos” 70 y 80s a la actualidad se ha avanzado mucho en devolverle a los TBPs el lugar que les corresponde en la agenda de salud y más importante aún, en la consideración que los clínicos deben tener sobre la frecuencia y gravedad que pueden presentar. Es de esperar que en los próximos años esto se traduzca en una significativa reducción de los groseras fallas que hemos cometido a la hora de proveer diagnósticos precisos y oportunos a las personas afectadas por estos trastornos. Sin embargo, deberíamos acordar con que los virajes anímicos no resultan la mejor salida a la hora de analizar ciertos problemas y es posible que en estas oscilaciones hayamos perdido algunos matices. En el afán por resaltar la gravedad clínica y el impacto funcional asociado a los trastornos bipolares se ha ido perdiendo de vista uno de sus aspectos más fascinantes: su llamativa heterogeneidad. De hecho es sólo cuestión de analizar los datos en su verdadera amplitud. Los mismos datos que confirman el fuerte impacto que pueden producir muestran los enormes contrastes que se registran en este terreno clínico: si el 40% de las personas afectadas por TBPs y en tratamiento no logra sostener un empleo, un porcentaje similar lo logra, e incluso dentro de ese grupo algunas llegan a lograr un rendimiento laboral superlativo<sup>25</sup>. Si bien la mayoría de las personas afectadas por TBPs logran una disminución parcial de la carga mórbida de la enfermedad luego de iniciar tratamiento, cerca de 1/3 logra un control sintomático casi total, un porcentaje nada despreciable<sup>38</sup>. Es lógico esperar que el impacto cognitivo verificado en estos trastornos también respete la heterogeneidad descripta. Si están asociados al nivel de funcionamiento alcanzado y este es notablemente heterogéneo deberíamos encontrar lo mismo a nivel del perfil cognitivo encontrado. Los primeros trabajos que habían comparado pacientes bipolares y esquizofrénicos encontraron que el nivel de heterogeneidad cognitiva era mayor en los

primeros respecto a los segundos<sup>39</sup>. Lamentablemente hasta aquí la amplia mayoría de los trabajos con foco en los aspectos cognitivos de esta enfermedad han soslayado esta posible heterogeneidad analizando los datos como grupo<sup>40</sup>. Un trabajo de nuestro grupo recientemente presentado mostró que al dividir una muestra de personas con trastorno bipolar I y II por el número de dominios cognitivos afectados se podía encontrar una clara segmentación de la misma: un 42,5% no presenta ningún dominio neuropsicológico afectado, 40% presenta alteraciones cognitivas en 1 ó dos dominios cognitivos y un 17,5% en más de tres<sup>41</sup> (Figura 1). Vale hacer notar que los porcentajes hallados son muy similares a los encontrados cuando se analiza el nivel de evolución general con tratamientos usuales o el encontrado al observar el tipo de recuperación funcional alcanzado<sup>32</sup> (Tabla 1) hecho que podría hacer pensar en que este tipo de estratificación obedece a mecanismos comunes. En nuestro trabajo se encontró una asociación significativa entre el nivel de funcionamiento evaluado por la GAF y el número de dominios cognitivos afectados.

Finalmente, en el extremo de este debate



**Figura 1.** Número de dominios cognitivos afectados en una muestra de 40 pacientes con diagnóstico de Trastorno Bipolar I y II. Más de dos desvíos Standard por debajo de la media en cualquier test de cada dominio fue tomado en cuenta como parámetro para determinar afección.

**Tabla1. Tipos de evolución (%) en estudios de seguimientos en pacientes tratados en condiciones naturalísticas**

	<b>Años Follow Up</b>	<b>n</b>	<b>Buena evolución</b>	<b>Regular evolución</b>	<b>Mala evolución</b>
Maj et al, 2001	5	271	39,5%	46,5%	14%
Golberg et al, 2001	8	73	20%	60%	20%
Nolen et al, 2004	5	258	33%	40%	27%
Shang et al, 2001	15	158	47,5%	36,5%	16%
Tondo et al, 2001	6	360	29%	44%	27%
Total			34%	45%	21%

Modificado de Strejilevich 2006<sup>38</sup>

queda un hecho como generalmente es tomado como anecdótico o como dato de color. Una buena cantidad de trabajos -aunque menos que los que deberíamos esperar en relación a la importancia del tema- muestran que los TBPs son especialmente frecuente entre las personas con especiales talentos creativos<sup>42</sup>. Si bien es cierto que observaciones iniciales sobre esta particular relación sostuvieron la errónea idea de que estos trastornos eran “exclusivos” de los genios extravagantes, no por esto podemos soslayar esta notable circunstancia. Mientras por un lado encontramos personas afectadas por TBPs que presentan enormes dificultades funcionales y una afectación global de sus capacidades cognitivas, por el otro encontramos personas que parecen funcionar en un nivel superlativo de efectividad. Estos extremos y sus correspondientes grises forman parte del fascinante campo de los Trastornos Bipolares, será imposible desarrollar teorías explicativas efectivas soslayando estos contrastes.

### **Heterogeneidad y una pregunta clínica urgente**

Casi no hay trabajos que se hayan detenido en estos contrastes a pesar de que los mismos encierran no solo un fascinante problema teórico sino también un urgente problema clínico. Cada uno de nuestros pacientes afectados por TBPs y cada uno de sus seres queridos, más pronto o más tarde luego de anoticiados del diagnóstico, harán un pregunta concreta y urgente: Dr. más allá de lograr o no el control de mis episodios, ¿podré retomar plenamente mi vida social y familiar?, ¿podré continuar siendo competitivo en mi trabajo?,

en resumidas cuentas, ¿podré tener una vida plena? Claramente este problema clínico debería ser prioritario a resolver, sin embargo hasta el momento los datos vinculados a cuales son los predictores de buena respuesta al tratamiento son elusivos tanto a nivel de la respuesta terapéutica como respecto de la recuperación funcional. Un trabajo reciente revisó los factores predictivos de respuesta al Litio concluyendo que ninguno de los parámetros tradicionalmente propuestos funciona adecuadamente por si solo<sup>43</sup>. Respecto de los predictores de buena respuesta a los otros estabilizadores del ánimo no hay datos disponibles. Lamentablemente los últimos ensayos clínicos realizados utilizaron un diseño basado en muestras enriquecidas y no se cuenta con datos respecto de los predictores de buena o mala respuesta a estos fármacos<sup>44</sup>.

Es interesante destacar que esta pregunta tampoco puede ser resuelta por la actual clasificación clínica, ni tampoco por la más moderna vinculada a la idea de Espectro Bipolar<sup>45</sup>. Una situación frecuente en todo consultorio es que los pacientes pregunten si padecer Trastorno Bipolar I es más o menos grave que tipo II y más allá de las diferencias que les podemos ofrecer respecto de la pintura clínica de sus cuadros, a nivel de las expectativas de recuperación y funcionamiento general es poco lo que les podemos contestar. A nivel del funcionamiento general y la respuesta general al tratamiento las dos formas aceptadas de TBPs parecen estar homologadas. En el seguimiento del CPPD, TBPs I y II resultan homólogos respecto del nivel de funcionamiento alcanzado<sup>30</sup>. En un trabajo realizado

por nuestro grupo estimando costos en un marco privado de tratamiento las personas afectadas por TBPs no presentaron diferencias significativas en el nivel de empleo ni en su funcionalidad general evaluada por la GAF (Tipo I vs II: GAF = 69 vs 74  $p > 0,05$ ; desempleados 43% vs 32%  $p > 0,05$ <sup>25</sup>).

Dos aspectos clínicos si presentan un nivel de evidencia creciente e inquietante. Por un lado las fallas en lograr un diagnóstico correcto y de los TBPs han sido asociadas con menor calidad de vida<sup>46</sup>, mayor número de internaciones, intentos suicidas e impacto socio laboral<sup>47</sup>. Por otro lado un número creciente de evidencia esta mostrando que la polifarmacia y el uso de antipsicóticos podría estar asociado a peor rendimiento cognitivo<sup>48, 49</sup>.

Respecto de la heterogeneidad cognitiva entre los TBPs los datos son aún más escasos. Solo recientemente se ha publicado un trabajo en donde se compararon TBPs I y II desde el punto de vista neuropsicológico encontrándose una diferencia cuantitativa a favor la de los tipo II<sup>50</sup>. Sin embargo, esta diferencia encontrada en este primer trabajo no ha sido corroborada y no coincide con el hecho de que desde el punto de vista funcional o de su impacto económico estas diferencias no se corroboran. En nuestro trabajo la presencia bajo IQ premórbido, el haber padecido sufrimiento perinatal y la intensidad de la exposición a antipsicóticos se correlacionó con un bajo rendimiento cognitivo y funcional. Estos datos ayudan a proponer un interesante modelo en donde factores genéticos y epigenéticos se conjugan generando subtipos que atraviesan el espectro clínico actualmente aceptado. Algunos desarrollos teóricos proponen que estos factores serían los determinantes de fondo de diferentes gradientes cuantitativos de déficit funcional en patologías como las esquizofrenias y los trastornos bipolares que podrían compartir bases etiopatogénicas<sup>51</sup>. Apoyando este tipo de perspectiva del problema trabajos recientes han mostrado que las diferencias cognitivas halladas entre personas afectadas por esquizofrenias o trastornos bipolares se explicarían mejor por modelos que combinen aspectos cualitativos con cuantitativos<sup>52</sup>.

Finalmente muy pocos trabajos han intentado explicar la presencia de una sobre-representación de los TBPs entre las personas

con especial talento creativo o funcionamiento por sobre la media. Aunque no directamente enfocado en este problema un sub-análisis de la muestra de Martínez-Aran y cols, recientemente publicado mostró que dividiendo la muestra estableciendo un punto de corte en 60 puntos de la escala de GAF, los pacientes con bajo nivel de funcionamiento presentaban mayores déficits cognitivos<sup>53</sup>. Más específicamente, un pequeño pero interesante trabajo realizado por el grupo de Stanford indagó las bases genéticas de la correspondencia entre TBPs y capacidades creativas. Encontró que la mayor capacidad creativa entre las personas con TBPs podría estar presente en sus descendientes sanos y por ende ligados a factores genéticos comunes<sup>54</sup>. En este trabajo las ventajas creativas encontradas entre las personas afectadas por TBPs y sus familiares de primer grado tendían a disminuir en los primeros a pedida que aumentaba el grado de cronicidad de la enfermedad como si factores ligados a la enfermedad o el tratamiento tendieran a afectar negativamente estas ventajas.

### **Buscando el equilibrio**

Es evidente que para poder avanzar en modelos teóricos que expliquen mejor los TBPs y para poder responder preguntas clínicas cotidianas y básicas será necesario atender a la heterogeneidad de estos trastornos a la hora de diseñar esos modelos explicativos. Este tipo de abordaje devolverá el problema a su concepción original, a una perspectiva mucho más cercana que se tenía a inicios del siglo XX. Para esto se deberá dejar el impulso necesariamente desarrollado hace pocos años atrás en pos de remarcar los aspectos negativos ligados a estos trastornos e incluir sus posibles ventajas o claro oscuros. Los avances realizados respecto de poder comprender dentro del concepto de Espectro Bipolar formas clínicas de muy diferente presentación no solucionan estos problemas ya que las diferencias evolutivas y funcionales parecen atravesar este espectro no respetando los modelos propuestos. Muy posiblemente un modelo que conjugue las bases cognitivas de estos trastornos con los aspectos genéticos y epigenéticos ligados a los mismos provea caminos más satisfactorios.

## Referencias

- 1.- Kraepelin E. La locura maniaco-depresiva. En: La locura maniaco-depresiva, la catatonía y la Hebefrenia: Emil Kraepelin, Karl Kalhbaum, Ewald Hecker. Stagnaro JC (Editor). Buenos Aires, Editorial Polemos 1996
- 2.- Jaeger J, Vieta E. Functional outcome and disability in bipolar disorders: ongoing research and future directions. *Bipolar Disord* 2007; 9(1-2): 1-2
- 3.- Jablensky A, Hugler H, Von Cranach M, Kalinov K. Kraepelin revisited: a reassessment and statistical analysis of dementia praecox and manic-depressive insanity in 1908. *Psychol Med* 1993; 4: 843-58
- 4.- Streljevič S. La maldición del litio. *Vertex* 1996; 7: 198-204
- 5.- Andreasen N. DSM and the death of phenomenology in america: an example of unintended consequences. *Schizophr Bull* 2007; 33(1): 108-12
- 6.- Ghaemi SN, Sachs GS, Chiou AM, Pandurangi AK, Goodwin K. Is bipolar disorder still underdiagnosed? Are antidepressants overutilized? *J Affect Disord* 1999; 52(1-3): 135-44
- 7.- Parker G, O'Donnell M, Walter S. Changes in the diagnoses of the functional psychoses associated with the introduction of lithium. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 377-82
- 8.- Clement S, Singh S, Burns T. Status of Bipolar Disorder research: a bibliometric study. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 148-52
- 9.- Carlson G, Kotin J, Davenport YB, Adland M. Follow-up of 53 bipolar manic-depressive patients. *Br J Psychiatry* 1974; 124: 134-9
- 10.- Streljevič S, Chan M, Triskier F, Orgambide S. Operative Data of a Psychiatric Inpatient Unit in a General Public Hospital in Buenos Aires. (Spanish) *Vertex* 2002; 13(48): 85-92
- 11.- López-Muñoz F, Vieta E, Rubio G, García-García P, Alamo C. Bipolar disorder as an emerging pathology in the scientific literature: A bibliometric approach. *J Affect Disord* 2006; 92(2-3): 161-70
- 12.- Ballenger JC, Post RM. Carbamazepine in manic-depressive illness: a new treatment. *Am J Psychiatry* 1980; 7: 782-90
- 13.- Bowden CL, Brugger AM, Swann AC, Calabrese JR, Janicak PG, Petty F *et al*. Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania. *JAMA* 1994; 271(12): 918-24
- 14.- Murray CJL, López AD. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press, 1996
- 15.- Hirschfeld R, comunicación personal, Congreso de la Asociación Americana de Psiquiatría, 2002
- 16.- Bowden C. Bipolar Disorder and work loss. *Am J Manag Care* 2005; 11: 591-4
- 17.- Das Gupta R, Guest J. Annual cost of bipolar disorder to UK society. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 227-33
- 18.- Dean BB, Gerner D, Gerner RH. A systematic review evaluating health-related quality of life, work impairment, and health-care costs and utilization in bipolar disorder. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 139-54
- 19.- Coryell W, Scheftner W, Keller M, Endicott J, Maser J, Klerman GL. The enduring psychosocial consequences of manic depression. *Am J Psychiatry* 1993; 150 (5): 720-7
- 20.- Streljevič S, Retamal P. Percepción del impacto y el proceso diagnóstico del trastorno bipolar en personas en tratamiento en centros de Argentina y Chile. *Vertex* 2003; 14: 245-52
- 21.- Hirschfeld RM, Lewis L, Vornik LA. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (2): 161-74
- 22.- Morselli PL, Elgie R; GAMIAN-Europe. GAMIAN-Europe/BEAM survey I-global analysis of a patient questionnaire circulated to 3450 members of 12 European advocacy groups operating in the field of mood disorders. *Bipolar Disord* 2003; 5(4): 265-78
- 23.- Kupfer D, Frank E, Grochocinski V, Cluss PA, Houck PR, Stapf DA. Demographic and clinical characteristic of individuals in a bipolar disorder case registry. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (2): 120-5
- 24.- Wyatt RJ, Henter I. An economic evaluation of manic-depressive illness-1991. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1995; 30 (5): 213-9
- 25.- Streljevič S. Costo e Impacto Sanitario de los Trastornos Bipolares. En: Trastornos Bipolares conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Akiskal H y otros (Editores). Buenos Aires, Panamericana, 2006
- 26.- Jaeger J, Berns S, Loftus S, González C, Czobor P. Neurocognitive test performance predicts functional recovery from acute exacerbation leading to hospitalization in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007; 9: 93-102
- 27.- Tohen M, Hennen J, Zarate 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
- 28.- Altshuler LL, Gittlin MJ, Mintz J, Leight KL, Frye MA. Subsyndromal depression is associated with functional impairment in patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(9): 807-11
- 29.- Keck P, McElroy S, Strakowski S, West SA, Sax KW, Hawkins JM, *et al*. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (5): 646-52
- 30.- Judd L, Akiskal H, Schettler P, Endicott J, Leon AC, Solomon DA, *et al*. Psychosocial Disability in the Course of Bipolar I and II Disorders A Prospective, Comparative, Longitudinal Study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 (12): 1322-30
- 31.- Judd L, Akiskal A, Schettler P, Endicott J, Maser J, Solomon DA, *et al*. The Long-term Natural History of the Weekly Symptomatic Status of Bipolar I Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 530-7
- 32.- Streljevič SA. Resistance in the treatment of bipolar disorder: conceptual issues and therapeutic consequences. *Vertex* 2005; 16: 454-9
- 33.- Martínez-Aran A, Goodwin G, Vieta E. El mito de las disfunciones cognitivas en el trastorno bipolar. En:

- Trastornos Bipolares, avances clínicos y terapéuticos. Vieta E (ed). Madrid, Editorial Panamericana, 2001
- 34.- Robinson L, Thompson J, Gallagher P, Goswami U, Young AH, Ferrier IN, *et al.* A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2006; 93(1-3): 105-15
  - 35.- Martínez-Aran A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M, *et al.* Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord* 2004; 6: 224-32
  - 36.- Dickerson FB, Boronow JJ, Stallings CR, Origoni AE, Cole S, Yoken RH. Association between cognitive functioning and employment status of persons with bipolar disorder. *Psychiatr Serv* 2004; 55: 54-8
  - 37.- Jaeger J, Berns S, Loftus S, González C, Czobor P. Neurocognitive test performance predicts functional recovery from acute exacerbation leading to hospitalization in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007; 9(1-2): 93-102
  - 38.- Strojilevich S. Resistance in the treatment of bipolar disorder: conceptual issues and therapeutic consequences. *Vertex* 2005; 16(64): 454-9
  - 39.- Goldberg T, Gold J, Greenberg R, Griffin S, Schulz SC, Pickar D, *et al.* Contrasts between patients with affective disorders and patients with schizophrenia on a neuropsychological battery. *Am J Psychiatry* 1993; 150(9): 1355-62
  - 40.- Bearden C, Hoffman K, Cannon T. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disorder* 2001; 3: 106-50
  - 41.- Strojilevich S, Martino D, Marengo E, *et al.* Cognitive functioning in bipolar disorders: subtypes looking impact of premorbid IQ, obstetric complications and psychotropic drugs. *World J Biol Psychiatry* 2007; 8(Supp 1): 1
  - 42.- Andreasen NC. Creativity and mental illness: prevalence rates in writers and their first-degree relatives. *Am J Psychiatry* 1987; 144(10): 1288-92
  - 43.- Kleindienst N, Engel R, Greil W. Which clinical factors predict response to prophylactic lithium? A systematic review for bipolar disorders. *Bipolar Disord* 2005; 7(5): 404-17
  - 44.- Strojilevich S. Depresión Bipolar: el lado oscuro de los trastornos bipolares. En: *Trastornos Bipolares*. Correa E, Silva H, Risco L (Editores). Santiago de Chile, Mediterraneo, 2006
  - 45.- Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV. *Psychiatr Clin North Am.* 1999 Sep; 22(3): 517-34
  - 46.- Gazalle FK, Andreatza AC, Cereser KM, Hallal PC, Santin A, Kapczinski F. Clinical impact of late diagnose of bipolar disorder. *J Affect Disord* 2005; 86 (2-3): 313-6
  - 47.- Goldberg J, Ernst C. Features Associated with the delay initiation of mood stabilizers at illness onset in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 985-991
  - 48.- Martínez-Aran A, Vieta E, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Goikolea JM, Salamero M, *et al.* Functional outcome in bipolar disorders: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord* 2007; 9(1-2): 103-13
  - 49.- Frangou S, Donaldson S, Hadjulis M, Landau S, Goldstein L. The Maudsley bipolar disorder project: executive dysfunction in bipolar disorder I and its clinical correlates. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 859-64
  - 50.- Torrent C, Martínez-Aran A, Daban C, Sánchez-Moreno J, Comes M, Goikolea JM, *et al.* Cognitive impairment in bipolar II disorder. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 254-9
  - 51.- Murray R, Sham P, Van Os J, Zanelli J, Cannon M, McDonald C. A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder *Schizophr Res* 2005; 75(2-3): 399-404
  - 52.- Daban C, Martínez-Aran A, Torrent C, Tabares-Seisdedos R, Balanza-Martínez V, Salazar-Fraile J, *et al.* Specificity of Cognitive Deficits in Bipolar Disorder *versus* Schizophrenia. *Psychother Psychosom* 2006; 75: 72-84
  - 53.- Martínez-Aran A, Vieta E, Torrent C. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord* 2007; 9 (1-2): 103-13
  - 54.- Simeonova DI, Chang KD, Strong C, Ketter TA. Creativity in familial bipolar disorder. *J Psychiatr Res* 2005; 39(6): 623-31

# Cuestionario de Estado Disfórico (CED): Evaluación de la versión piloto

Sergio Barroilhet D.<sup>(1)</sup>, Luis Risco N.<sup>(2)</sup>, Eduard Vieta P.<sup>(3)</sup>, Hernán Silva I.<sup>(2)</sup>,  
Francesc Colom V.<sup>(3)</sup>, Alejandro Trapp U.<sup>(4)</sup>, Estela Palacios B.<sup>(4)</sup>,  
Gino Ravera A.<sup>(4)</sup> y Cecilia Ruiz C.<sup>(1)</sup>

## Dysphoric Status Questionnaire: Evaluation of the pilot version

*In the field of the affective disorders, clinical experience and diverse factorial analysis studies raise the existence of a dysphoric syndrome as a different affective state, distinguishable from depressive and maniac states. This syndrome could be more frequent in bipolar patients and be at the base of some of the denominated mixed forms. This discussion has been delineating a psychopathology for dysphoric states that is necessary to operationalize for research purposes. The present study has sought to create of a dysphoric syndrome screening tool for patients with affective disorders, and to explore its psychometric properties in an ambulatory mixed clinical sample of unipolar and bipolar patients. The instrument has encouraging psychometric properties. We found that some items separately, and the questionnaire as a whole, had good discriminating capacity to distinguish between unipolar and bipolar patients.*

**Key words:** Affective disorders, Dysphoric syndrome, screening instrument.

## Resumen

*En el campo de los trastornos afectivos, la experiencia clínica y diversos estudios de análisis factorial plantean la existencia de un síndrome disfórico como un estado afectivo diferente y distinguible de los estados depresivos y maníacos. Este síndrome podría ser más frecuente en pacientes bipolares y estar a la base de algunas de las denominadas formas mixtas. Esta discusión, ha ido delineando una psicopatología del estado disfórico que es necesario operacionalizar para propósitos de investigación. El presente estudio ha buscado crear de un instrumento de screening para el síndrome disfórico en pacientes con trastornos afectivos, y explorar sus propiedades psicométricas en una muestra clínica mixta de pacientes psiquiátricos ambulatorios monopolares y bipolares. El instrumento posee propiedades psicométricas alentadoras. Encontramos que algunos ítems por separado, y el cuestionario en su conjunto, poseían buena capacidad discriminante para distinguir entre pacientes unipolares y bipolares.*

**Palabras claves:** Desorden afectivo, Síndrome disfórico, psicometría.

<sup>(1)</sup> Escuela de Psicología, Universidad de Los Andes.

<sup>(2)</sup> Facultad de Medicina, Clínica Psiquiátrica Universitaria Universidad de Chile.

<sup>(3)</sup> Programa de Trastornos Bipolares, Hospital Clinic, Barcelona.

<sup>(4)</sup> Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía.

## Introducción

Desde el inicio del reconocimiento del Trastorno Bipolar (TB), la descripción de los estados anímicos que lo caracterizan ha girado alrededor de la noción de que la depresión y la manía son los síndromes clínicos fundamentales que configuran este trastorno<sup>1</sup>. A pesar del precoz reconocimiento de estados “no puros” o mixtos de la enfermedad, se ha sostenido en que ésta cursa predominantemente con fases distinguibles cuyo perfil clínico es esencialmente de uno de los dos tipos mencionados. Esta ha sido la noción que ha estado a la base del diagnóstico y del pensamiento que ha guiado la investigación. No obstante en los últimos años un importante cuerpo de trabajos ha reconsiderado las perspectivas de Kraepelin. Este autor, para quien lo relevante del diagnóstico era el pronóstico que se le asociaba, señaló que el estado de ánimo más común en el TB era el estado mixto (EM), y que los estados depresivos y maníacos en sus formas puras eran menos comunes por lo que no eran tan relevantes desde el punto de vista diagnóstico<sup>2</sup>. Kraepelin originalmente formuló que la Enfermedad Maníaco Depresiva correspondía a una serie de combinaciones entre trastorno psicopatológicos subyacentes. Según esta conceptualización las formas puras de depresión o manía correspondían a los extremos de un amplio rango de estados mixtos que surgían de una combinación, en un momento dado, del grado de excitación o inhibición presente a nivel de ánimo, pensamiento y comportamiento<sup>3</sup>. No obstante, con la reconceptualización del TB como basado en la polaridad tal como aparece en los DSM a partir del DSM-III, estos conceptos se fueron desperfilando. De esta manera, en la práctica clínica actual, se considera que los criterios DSM-IV no son una aproximación sensible para el diagnóstico de los EM<sup>4</sup>. Este hecho es relevante si consideramos las dificultades terapéuticas y los costos en términos de morbimortalidad asociados a la enfermedad que caben frente a un mal diagnóstico<sup>4,5,6,7</sup>.

En vista de lo anterior, y siguiendo lo propuesto por Musalek et al, (2000)<sup>8</sup> se ha vuelto a modelos dimensionales que han intentado delinear subtipos por medio de inventarios analizados a través de modelos

multivariantes<sup>9,10</sup>. Estos estudios han intentado establecer cuáles son las unidades psicopatológicas constitutivas de los EM que se observan en la clínica. Sus resultados han sido llamativos puesto que revelan la existencia de factores que covarían independientemente de los factores que agrupan a los síntomas depresivos y los síntomas maníacos<sup>11,12,13</sup>. Uno de los factores identificados en forma más consistente a lo largo de los estudios es un factor que alude a síntomas como irritabilidad, hostilidad, agresión, ira, actividad temeraria, suspicacia, y que Dayer et al, (2000) en su revisión agrupa bajo el término “Disforia”<sup>14</sup>.

Recogiendo los hallazgos de los estudios citados, y reafirmando lo propuesto por Brener una década antes<sup>15</sup>, Dayer et al, (2000) propone que el la Disforia corresponde a un tercer estado afectivo con características nosológicas propias. Propone que en el TB, el Estado Disfórico (ED) puede distinguirse de los estados depresivo y maníaco, pudiendo asimismo combinarse con éstos en el contexto de los EM. Para el mencionado autor, el estado disfórico se caracterizaría por la presencia estable (por al menos 24 horas) de irritabilidad evidente en compañía al menos 2 de los siguientes síntomas: 1) expresiones de tensión subjetiva; 2) expresiones de irritabilidad subjetiva o sentimientos de hostilidad en reacción a estímulos externos; 3) conductas agresivas o destructivas; y 4) suspicacia.

Consecuentemente Dayer et al (2000), propone una nueva conceptualización de los EM en que se recojan las combinaciones posibles del síndrome depresivo, síndrome maníaco y síndrome disfórico<sup>14</sup>.

Esta interesante perspectiva ha sido notablemente enriquecida por los comentarios y el análisis de Swann (2000)<sup>16</sup>. Como puntualiza Risco (2005), “los argumentos de Swann constituyen más bien un aporte a la generación de una matriz teórica orientada hacia la investigación en el área de la disforia más que un comentario acerca de datos y hallazgos”<sup>1</sup>. Este autor va aún más allá en el razonamiento y describe la disforia como un estado de “doloroso hiperalerta”, el cual tendría el carácter, tan familiar para los fenomenólogos, del “dolor psíquico” descrito por otros autores<sup>17</sup>. Según Risco, “el punto de vista de Swann es concordante con el de Dayer et al, aunque está planteado en una dimensión del análisis

más bien abstracta y teórica, buscando aguzar el concepto más que operacionalizarlo con fines de investigación. Sin embargo, con razonable cautela, no toma posición con respecto a la posibilidad de que existan cuadros anímicos cuyo único componente clínico sea la disforia<sup>11</sup>.

Swann (2000), señala que la hipótesis de Dayer et al, requiere de estudio para lo cual es necesario el desarrollo y validación de medidas operacionalizadas de síndrome disfórico<sup>16</sup>.

Consecuentemente hemos intentado crear un cuestionario que explore la presencia del Estado Disfórico. Para la confección de los ítems se han incorporando los criterios de Dayer enriqueciéndolos con algunos otros síntomas que pudieran presentarse y que no están recogidos en los instrumentos utilizados en los estudios por análisis factorial que fundamentan la propuesta del mencionado autor.

El objetivo central de este proyecto es construir un instrumento que sea capaz de detectar el componente disfórico presente en los pacientes con trastornos del ánimo. Asimismo se explorará su asociación con el Trastorno Bipolar.

## Sujetos y métodos

En el estudio se incluyó a dos grupos constituidos por: 1) pacientes con diagnóstico clínico de Trastorno Depresivo Mayor (TDM), y 2) pacientes con diagnóstico de Trastorno Bipolar (I y II) (TB), ambos según del DSM-IV-TR. Se evaluó sistemáticamente la presencia de manía, hipomanía y síntomas hipomaniacos (aumento espontáneo del ánimo, aceleración del pensamiento, hiperactivación) Se consideraron los siguientes criterios de exclusión: Trastorno de Personalidad, Abuso/ Dependencia de Sustancias, Daño Orgánico Cerebral, e imposibilidad de responder cuestionarios.

Los participantes fueron evaluados a través de un formulario para datos sociodemográficos del participante y el diagnóstico clínico (a ser llenado por el tratante), el CED-P, y preguntas abiertas para evaluación del CED-P por parte de los participantes.

Para evaluar la presencia de estado disfórico se creó la versión piloto del Cuestionario de Estado Disfórico (CED-P), el cual es un cuestionario de screening con el formato del cuestionario Mood Disorder

Questionnaire (MDQ)<sup>18</sup>. Este último consta de una estructura validada en varios estudios para screening de Trastorno Bipolar<sup>19</sup>.

La elaboración del CED-P se planificó en 3 etapas: 1) Acuerdo entre expertos (LR y HS) acerca de los componentes clínicos básicos de la disforia; 2) Formulación de los ítems y estructuración de la versión piloto del CED a partir de los conceptos clínicos recogidos en el panel de expertos, con la asesoría de un metodólogo (SB y AT); 3) Creación de la Encuesta de Evaluación del Piloto (SB y LR). El CED-P fue llenado por cada participante por separado y sin mayor explicación de los ítems a fin de no introducir sesgos en las respuestas.

## Metodología de validación del CED

Para medir la fiabilidad se utilizó el Coeficiente Alfa, el cual refleja el grado en que covarían los ítems que constituyen el cuestionario, y es por tanto indicador de su consistencia interna<sup>20</sup>. La fiabilidad indica el grado de homogeneidad de los ítems, lo cual es deseable si se supone que estos miden lo mismo. No se obtuvo el coeficiente de fiabilidad por la técnica test-retest. La validez de constructo se obtuvo a través de un análisis factorial. Para la extracción se utilizó el método de componentes principales, ya utilizado por otros investigadores en análisis factorial de muestras de sujetos con TB<sup>13</sup>, con rotación Oblimin (no ortogonal), pues se consideró que los ítems no eran independientes unos de otros sino que estaban correlacionados. De esta forma se hallaron los factores que subyacen en las puntuaciones del cuestionario. Por su parte exploramos la validez discriminante entre ítems. Este análisis se utiliza para la depuración de ítems en el contexto de la construcción de un cuestionario. Según Muñoz (1996), un ítem tiene poder discriminativo "si distingue, discrimina, entre aquellos sujetos que puntúan alto en un test y los que puntúan bajo"<sup>20</sup>. El objetivo es determinar qué ítems tienen un bajo poder discriminativo respecto del ED definido de acuerdo al panel de expertos.

El análisis descriptivo constó de un análisis de frecuencia para variables cualitativas, y media e intervalo de confianza para las variables cuantitativas. Para esto se utilizó el SPSS 11.0. En el análisis bivariable, para analizar variables eran categóricas nominales

u ordinales se realizó la prueba de Chi-Cuadrado siguiendo las leyes de Cochran cuando correspondió. Para la comparación de medias entre 2 grupos se realizó la prueba t de student cuando la distribución fue normal, y la U de Mann-Withney cuando la distribución no fue normal. Asimismo cuando las variables eran escalas se utilizó la prueba no paramétrica de U de Mann-Withney. Las correlaciones se estimaron mediante el coeficiente de correlación de Spearman. El análisis de fiabilidad se con la versión 14.0 del SPSS.

## Resultados

Finalmente en el estudio se incluyeron a 62 sujetos entre 16 y 60 años. La distribución por diagnóstico fue de 30 pacientes con TDM y a 32 pacientes con TB (25 correspondieron a TB II y 7 a TB I).

No se encontraron diferencias significativas entre UP y BP respecto de las variables sociodemográficas, tal como se muestran en la Tabla 1. Al realizar el análisis considerando a BP I y BP II por separado tampoco se encontraron

diferencias en las variables sociodemográficas ( $p > 0,1$ ), no obstante para el TB I no se contó con un número de casos suficientes por casilla.

Luego de la reunión de comité de expertos, la formulación de los ítems y los ajustes y correcciones se obtuvo la versión piloto cuyos ítems y formato se detallan en la Tabla 2. Se trata de un autocuestionario de una página diseñado para ser fácilmente puntuado por cualquier profesional entrenado.

Desde el punto de vista teórico la pregunta 1 esta diseñada para investigar acerca de la presencia de disforia de acuerdo a la definición de este concepto. La pregunta 2 incluye una serie de ítems que evalúan la presencia de los síntomas más característicos del síndrome disfórico. La pregunta 3 hace referencia a la presencia de la ocurrencia simultánea de los síntomas de la pregunta 2. La pregunta 4 intenta escrutar si el paciente es capaz de distinguir la presencia de estos síntomas en el contexto de un estado afectivo diferente de la manía o la depresión. Las preguntas 5 y 6 exploran la presencia de vivencias autolíticas en momentos de malestar extremo secundarios al estado

Tabla 1. Comparación de las características sociodemográficas entre UP y BP

	Monopolares		Bipolares		SIG
	(n = 30)	%		(n = 32)	%
<b>Sexo</b>					
Masculino	10	33,3	8	25,9	0,47
Femenino	20	66,7	24	75,0	
<b>Edad media (SD)</b>	31,60 (9,971)		33,25 (10,895)		0,678 <sup>1</sup>
<b>Coef variación<sup>1</sup></b>	0,316		0,328		
<b>Situación civil</b>					0,220
Soltero	17	56,7	15	46,9	
Casado	13	43,3	14	43,8	
Separado/Divor/Nul	0	0	3	9,4	
<b>Nivel educacional</b>					0,484
Básico	4	13,3	3	9,4	
Medio	7	26,6	12	37,5	
Superior	19	63,3	17	53,1	
<b>Ocupación</b>					0,276
Ama de casa	1	3,3	6	18,8	
Estudiante	10	33,3	9	28,1	
Empleado	4	13,1	4	12,5	
Empresario	1	3,3	3	9,4	
Profesional liberal	14	46,7	10	31,3	

<sup>1</sup> U de Mann-Witney

**Tabla 2. Cuestionario de Estado Disfórico tal como fue aplicado**

Cuestionario de Estado Disfórico	SI	NO
1. Ha tenido alguna vez algún período de tiempo en el que haya experimentado un estado <b>distinto</b> de su carácter habitual, definido por una mezcla de intensos sentimientos de angustia, rabia, sin un motivo identificable para sentirse así?		
2. Ha experimentado alguna de las siguientes situaciones emocionales <b>sin un motivo identificable o suficiente</b> para sentirse/estar así? ... sentirse tan al límite que estaba a punto de explotar... ... sentir deseos de arrancar a cualquier parte... ... estar tan irritable que gritaba a la gente o se ha peleado o discutido... ... sentirse tan irritable que no se soportaba a si mismo... ... sentir que había perdido absolutamente toda capacidad de tolerancia y paciencia... ... haberse mostrado abiertamente hostil sin justificación... ... sentir que el pecho se le apretaba por angustia... ... sentir tanta intranquilidad o inquietud que tenía que moverse o ponerse a hacer alguna cosa... ... sentir deseos de golpear, romper o tirar cosas... ... sentir mucha rabia o ésta surgía por un motivo trivial...		
3. Si ha respondido SI a más de una de las cuestiones anteriores, ¿han ocurrido varias de ellas durante el mismo período?		
4. ¿Ha tenido episodios en que no haya estado con el ánimo bajo ni tampoco eufórico, en que haya experimentado alguno de los síntomas descritos en la pregunta 2?		
5. ¿Ha tenido el deseo alguna vez a autoinflingirse heridas, cortes o quemaduras, en momentos en que su malestar era extremo?		
6. ¿Ha recurrido alguna vez a autoinflingirse heridas, cortes o quemaduras, en momentos en que su malestar era extremo?		
7. Si ha respondido SI a la cuestión anterior, ... ¿tuvo la intención de quitarse la vida en el momento de herirse? ... ¿el acto de herirse o la visión del sangramiento resultaron aliviadoras? ... ¿no sintió dolor al autoinflingirse la herida o éste fue mínimo?		
8. ¿Cuánto problema le han causado alguna de estas cosas: problemas en el trabajo/estudios; problemas con la familia, problemas legales? Por favor, señale una sola respuesta: - Sin problema - Pequeño - Moderado - Serio		
Total		Pts.

disfórico, ya sea a nivel de deseos o actos concretos. La pregunta 7 intenta explorar las características del comportamiento autolítico en cuanto a motivación (en la disforia podría existir autoagresión como forma de aliviar el malestar psíquico extremo y sin ideación autolítica), presencia de dolor y efectos aliviadores sobre el malestar psíquico. Por último la pregunta 8 intenta medir la repercusión funcional del síndrome disfórico de forma similar al MDQ.

De acuerdo a la estructuración del cuestionario, para que el éste fuese considerado como válido en cuanto a indicar un caso probable de estado disfórico, inicialmente se estimó como pre-requisito que la respuesta a las preguntas 1 y 3 fuese afirmativa. Sin embargo, estos ítems no se puntúan ni se consideran para el puntaje final. Posteriormente, dados algunos problemas con la pregunta 1 que se discuten más adelante, esta pregunta no fue tomada en cuenta para

efectos de considerar el cuestionario como válido para screening de Estado Disfórico. Tampoco se puntúan la pregunta 4 y la pregunta 8. La primera es sólo exploratoria, y la segunda mide el grado disfunción psicosocial calificándolo como significativo sólo cuando el paciente responde que los problemas causados por el estado disfórico son moderados o serios.

Por su parte, los ítems correspondientes a las preguntas 2, 5, 6 y 7 se refieren a síntomas de estado disfórico y se puntúan con 1 punto frente a la respuesta afirmativa, a excepción del ítem 7.1 en que se puntúa con 1 punto a la respuesta negativa. De esta manera el puntaje posible va de 0 a 15 puntos.

Consecuentemente, para considerar el cuestionario como válido para screening de ED debían cumplirse las siguientes condiciones:

- 1) Contar con más de 2 síntomas en la pregunta 2,
- 2) Responder afirmativamente a la pregunta 3 respecto de la simultaneidad de los síntomas de la pregunta 2,
- 3) Indicar en la pregunta 8 que los síntomas causaron problemas serios o moderados.

Al finalizar el estudio se obtuvieron 58 cuestionarios válidos. La fiabilidad según el Alfa de Cronbach de la escala total incluyendo todos los ítems fue de 0,7. Este análisis consideró sólo a los 22 pacientes que contestaron afirmativamente el ítem 6 (presencia de actos suicidas) y que por lo tanto contestaron los ítems 7.1, 7.2 y 7.3 (los que contestaron negativamente el ítem 6 dejaron los tres siguientes en blanco). Si se excluyen estos tres ítems la fiabilidad de toda la escala aumenta a 0,86 sobre un "n" de 58

cuestionarios válidos.

Por su parte, el análisis factorial se realizó respecto a la muestra completa de sujetos (n = 62). Se realizó con el objetivo de hallar la tendencia de los ítems a agruparse en factores y explicar con un menor número de construcciones subyacentes (variables latentes o factores) la composición del síndrome disfórico para un mejor ajuste a los criterios clínicos.

Para extraer los componentes de cada uno de los factores se siguieron las recomendaciones psicométricas de Martínez-Arias (1995)<sup>21</sup>, y se tomaron como referencia otros estudios psicométricos sobre el MDQ<sup>11,12,13</sup>. Para decidir el número de factores, se consideró sólo aquellos que tuvieran autovalores igual o mayores que 1, revisando el gráfico de sedimentación para identificar los factores que aparecen antes de que la curva cambie de dirección y se aplane. En cada factor y según la rotación realizada, se asignaron los ítems que tuvieran una saturación superior a 0,4. Cada ítem fue asignado a un solo factor, aquel que tenía una mayor saturación.

En la Tabla 3 se muestran los resultados de la varianza total explicada por cada factor. Como puede observarse se obtuvieron 3 factores en torno a los cuales se agruparon todos los ítems y que son capaces de explicar el 65,7% de la varianza. Este análisis por rotación Oblimin proporcionó la matriz de configuración por factores que se muestra en la Tabla 4. La matriz de configuración ofrece las saturaciones de las variables en los factores de la solución rotada. Estas saturaciones representan la contribución neta de cada

**Tabla 3. Varianza total explicada<sup>1</sup>**

Componente	Autovalores iniciales			Sumas de las saturaciones al cuadrado de la extracción		Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación <sup>2</sup>	
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado	Total
5,747	35,921	35,921	5,747	35,921	35,921	4,273	5,747
3,345	20,907	56,828	3,345	20,907	56,828	4,662	3,345
1,425	8,909	65,737	1,425	8,909	65,737	3,301	1,425

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

<sup>1</sup> Cuando los componentes están correlacionados, las sumas de los cuadrados de las saturaciones no se pueden añadir para obtener una varianza total

Tabla 4. Matriz de configuración<sup>1</sup>

ÍTEM CED	Factor		
	1	2	3
Rabia espontanea o fácil	,859		
Perdió tolerancia y paciencia	,756		
Hostilidad sin justificación	,702		
Muy irritable peleas	,689		
Intranquilidad	,615		
Deseos de golpear o romper	,612		
Acto autolesivo		-,955	
Ausencia de dolor o dolor mínimo?		,938	
Ideación suicida al herirse?		,933	
Alivio con la herida/sangre?		,917	
Deseo autolesivo		-,817	
Pecho apretado			,828
Al límite			,663
Arrancar			,658
Estado disfórico			,656
Muy irritable no se soporta			,652

Método de extracción: Análisis de Componentes principales  
Método de rotación: Oblimin con Kaiser.

variable en cada factor, por lo que constituyen la manera más fácil de interpretar la solución factorial<sup>22</sup>.

El Factor 1 (explica el 35,9% de la varianza) se compone de ítems que hacen referencia principalmente al un estado de "Irritabilidad/Hostilidad". El Factor 2 (explica el 20,9% de la varianza) contiene ítems relacionados con "Dinámicas autolíticas". Finalmente, el Factor 3 (explica el 8,9% de la varianza) se compone de ítems que hacen referencia a la "Inquietud movilizadora". Cabe señalar que los ítems "*sentirse tan al límite que estaba a punto de explotar*", "*sentir deseos de arrancar a cualquier parte*", y "*sentirse tan irritable que no se soportaba a si mismo*", se agruparon también en torno al Factor 1 con saturaciones sobre 0,5.

Para el análisis de la validez discriminante entre ítems, se procedió a considerar la correlación de cada ítem con la puntuación total del cuestionario, una vez retirada la aportación del ítem en cuestión. Aquellos que no correlacionen significativamente debieran ser suprimidos, y asimismo, correlaciones inferiores a 0,20 se consideran insuficientes<sup>21</sup>. Para este análisis se excluyeron las preguntas 1, 3 y 4 ya que estas no se puntúan.

Tal como se muestra en la Tabla 5, se considera que la mayoría de los ítems logran discriminar adecuadamente. Destaca el alto

poder discriminativo de los ítems 2.2, 2.9, 2.4, 5, 2.3, 2.10 y 2.6, todos con correlaciones sobre 0,55.

Como ya se señaló sólo 22 personas refirieron haber efectuado actos autolíticos. Respecto del resto no se pueden considerar ítems 7.1, 7.2 y 7.3. Cabe precisar que el ítem 7.1 ofrece complejidades metodológicas puesto que se considera la respuesta negativa como más característica del estado disfórico, no obstante el paciente puede haber efectuado actos autolíticos con ideación suicida también en el contexto de episodios depresivos sin poder distinguir entre uno y otro.

Con un interés clínico también quisimos determinar qué ítems de las distintas subescalas podían discriminar entre subtipos de trastorno afectivo. De esta manera, se compararon las puntuaciones obtenidas en cada ítem, entre UP y BP (Tabla 6).

Los resultados muestran que en 7 ítems fueron respondidos de similar manera entre UP y BP. Por el contrario 12 ítems lograron distinguir entre grupos en forma significativa, dentro de los cuales destacan los ítems 2.5, 2.6, 2.10, 2.9 y 2.1 que se refieren a síntomas de irritabilidad/hostilidad.

Al considerar a el puntaje del CED en la totalidad de la muestra y comparar las medias se observa que la media de los BP fue de 9,38 (SD: 3,02), significativamente mayor que los

Tabla 5. Validez discriminante entre ítems del CED-Piloto

Ítems del CED	UP/BPn	R de Spearman	Sig
2.1 Al límite / a punto de explotar	30/31	0,548	< 0,001
2.2 Sentir deseos de arrancar a cualquier parte	30/32	0,624	< 0,001
2.3 Tan irritable que gritaba o se ha peleado o discutido	30/32	0,456	< 0,001
2.4 Tan irritable que no se soportaba a si mismo...	30/32	0,568	< 0,001
2.5 Había perdido capacidad de tolerancia y paciencia...	30/32	0,559	< 0,001
2.6 Abiertamente hostil sin justificación...	30/32	0,378	< 0,001
2.7 Pecho se le apretaba por angustia...	30/32	0,377	< 0,001
2.8 Intranquilidad o inquietud movilizadoras	29/32	0,511	< 0,001
2.9 Deseos de golpear, romper o tirar cosas...	30/32	0,634	< 0,001
2.10 Mucha rabia o ésta surgía por un motivo trivial...	30/32	0,552	< 0,001
5. Deseo de autoagredirse en momento de malestar extremo	30/32	0,564	< 0,001
6. Acto de autoagredirse en momentos de malestar extremo	30/32	0,550	< 0,001
7.1 Intención de quitarse la vida en el momento de herirse	10/12	-0,197	0,381
7.2 Alivio al herirse o a la visión del sangramiento	10/12	0,066	0,771
7.3 Ausencia de dolor al autoagredirse o éste fue mínimo	10/12	-0,021	0,926

Tabla 6. Comparación de los rangos promedio de los puntajes para cada ítem entre UP y BP

Ítems del CED	UP "n"	BP "n"	UP (Rango promedio)	BP (Rango promedio)	Sig*
1. Estado <i>distinto</i> con mezcla de intensos angustia y rabia, sin motivo	30	30	27,5	33,5	0,039
2.1 Al límite / a punto de explotar	30	31	26,3	35,6	0,009
2.2 Sentir deseos de arrancar a cualquier parte	30	32	27,0	35,7	0,020
2.3 Tan irritable que gritaba o se ha peleado o discutido	30	32	27,4	35,3	0,045
2.4 Tan irritable que no se soportaba a si mismo...	30	32	26,5	36,2	0,011
2.5 Había perdido capacidad de tolerancia y paciencia...	30	32	24,4	38,2	0,000
2.6 Abiertamente hostil sin justificación...	30	32	24,9	37,7	0,001
2.7 Pecho se le apretaba por angustia...	30	32	30,2	32,7	0,460
2.8 Intranquilidad o inquietud movilizadoras	29	32	27,2	34,4	0,062
2.9 Deseos de golpear, romper o tirar cosas...	30	32	25,3	37,3	0,003
2.10 Mucha rabia o ésta surgía por un motivo trivial...	30	32	25,4	37,2	0,002
3. Varias de ellas durante el mismo período	30	32	26,6	36,1	0,005
4. Animo ni depresivo ni eufórico, con STM pregunta 2	29	32	27,8	33,9	0,108
5. Deseo de autoagredirse en momento de malestar extremo	30	32	26,8	35,9	0,021
6. Acto de autoagredirse en momentos de malestar extremo	30	32	30,3	32,6	0,536
7.1 Intención de quitarse la vida en el momento de herirse	10	12	13,1	10,2	0,222
7.2 Alivio al herirse o a la visión del sangramiento	10	12	12,1	11,0	0,64
7.3 Ausencia de dolor al autoagredirse o éste fue mínimo	10	12	10,8	12,1	0,43
8. Disfunción psicosocial moderada o seria	29	32	27,5	34,2	0,043

\*Análisis no paramétrico de 2 medias independientes mediante U de Mann-Witney

5,93 (SD: 4,45) de media de los UP (U = 250,50; z = -3,243; p = 0,001).

Posteriormente, luego de aplicar los criterios establecidos a priori para descartar los casos

negativos para estado disfórico (respuesta negativa en pregunta 3 y disfunción psicosocial no relevante clínicamente) se identificó a 30 sujetos con CED valido para screening de

**Tabla 7. Frecuencia de dificultades en la contestación del CED-Piloto y sugerencia de modificaciones**

Cuestionario de Estado Disfórico	Total N = 62 (%)	UP (%)	BP (%)	Sig*
Dificultad para comprender algún ítem	18,6	11,9	6,8	0,347
Preguntas muy complejas y/o poco claras	20,3	8,5	11,9	0,476
Incomodo o molestia con algún ítem	10,2	5,1	5,1	1
Sugiere modificaciones para mejorar	41,8	18,2	23,6	0,350

**Tabla 8. Comentarios acerca de los ítems del CED-Piloto**

Pregunta Piloto	Respuestas
Dificultad para comprender algún ítem	Ítem 4 (3 sujetos): “no es conveniente tanta conjunción negativa” Ítem 8 (2 sujetos): “no especifica que área” Ítem 2 (2 sujetos): “Preg 2 “me complicó tener que decidir si los motivos eran suficientes o no”; “es vago el estado “sin motivo”
Preguntas muy complejas y/o poco claras	Ítem 4 (5 sujetos): “muy larga y compleja” Ítem 8 (4 sujetos): “no sabe bien a qué pregunta se refiere el problema”; “poco clara”
Incomodo o molestia con algún ítem	Ítem 5, 6 ó 7 (4 sujetos) “preocupada por mal interpretación que pueda entenderse de un modo extremo”; “me complicó no poder añadir atenuantes”; “incomoda recordar que quise matarme por creer que era culpable de causar infelicidad a los demás”
Sugiere modificaciones para mejorar	- “hacer una breve introducción para entender el objetivo de la encuesta” - “más opciones además del SI/NO” (5 sujetos) - “creo que es un poco difícil contestarlas cuando uno no está sintiéndose de esa manera en el momento. Creo que habría que hacer la encuesta cuando uno llega..”; “que en muchas cosas uno no se acuerda o no se detuvo a analizar todos los factores asociados a las situaciones planteadas” (2 sujetos) - “Si esto pasaba con o sin remedios”

Estado Disfórico (26 BP y 14 UP). Al comparar las medias del puntaje total del CED-Piloto entre UP y BP, la media de los pacientes BP fue de  $9,96 \pm 2,85$  puntos y resultó significativamente superior a los  $8,00 \pm 3,397$  puntos de media de los UP ( $U = 107,00$ ;  $z = -2,14$ ;  $p = 0,032$ ).

Respecto de la evaluación de la versión piloto una buena parte de los participantes comentaron acerca de dificultades, falta de claridad, malestar y sugerencias respecto de algunos ítems. No se encontraron diferencias en la frecuencia de dificultades al contestar el CED-Piloto entre UP y BP tal como aparece en la Tabla 7. En la Tabla 8 se resumen los principales comentarios de los participantes respecto del cuestionario.

## Discusión

Dayer et al, parafraseado por Swann (2000) señala que la hipótesis del estado disfórico como un tercer estado afectivo involucra la posibilidad de un “estado disfórico puro”. Swann sin embargo puntualiza que la definición de Dayer no corresponde a la de un estado independiente sino a un “severo hiperarousal que complica la depresión y la manía”<sup>16</sup>. Una alternativa intermedia sería el considerar que el Estado Disfórico podría mostrarse de forma diferente (atípica) dependiendo de si está en combinación con un estado depresivo o maníaco, o de si ocurre en el contexto de un TB o UP, de manera similar a la presentación atípica de la depresión en el TB.

Se hacen necesarios entonces estudios que exploren la presencia del “Síndrome Disfórico” en muestras mixtas de pacientes con trastornos afectivos para dilucidar estas hipótesis. No obstante para esto es necesario disponer de instrumentos que permitan distinguir el “Estado Disfórico” en estos pacientes.

El presente estudio ha buscado crear de un instrumento de screening para estado disfórico en pacientes con trastornos afectivos, y explorar sus propiedades psicométricas en una muestra clínica de pacientes psiquiátricos ambulatorios con estos trastornos.

La construcción del instrumento resulto en 16 ítems que abordaron diferentes síntomas propuestos como característicos del ED por el comité de expertos, además de 2 preguntas para especificar las condiciones en que debían haberse presentado los síntomas, y una pregunta sobre efecto psicosocial.

De acuerdo a la evaluación del cuestionario por parte de los pacientes que lo contestaron es necesario perfeccionar algunas de sus preguntas. La pregunta 1 debe ser simplificada. Se propone el reemplazar el llamado “estado de malestar” por “estado de tensión interna” el cual agrega información y reemplaza al término “malestar” que puede darse por sentado ante la vivencia de sentimientos de rabia y angustia mezclados. En cuanto a la pregunta 4 Bernazzi & Akiskal (2003) han señalado respecto de la aplicación del MDQ que los pacientes sintomáticos pueden tener dificultades para distinguir su estado<sup>23</sup>. En el presente estudio no se registró el estado sintomatológico de los participantes lo cual puede haber influido en el bajo rendimiento psicométrico de este ítem. Este punto, al igual que una simplificación en la su formulación es deseable para un próximo estudio. Finalmente, muchos pacientes cuestionaron la pregunta 8 como poco clara y específica, aún cuando es casi idéntica a la pregunta 3 del MDQ.

Respecto del cuestionario en general no se especifica que la respuesta de los ítems debe ser contestada considerando la ocurrencia de los síntomas al mismo tiempo. Por ejemplo puede que un paciente conteste afirmativamente al ítem 6 (actos autolíticos frente a malestar extremo) pero que esto no haya ocurrido simultáneamente con los síntomas contestados en la pregunta 2 sino durante una fase depresiva.

Respecto de la puntuación deberá reconsiderarse la inclusión de los síntomas descritos en la pregunta 7.1, 7.2 y 7.3 pues al considerar los cuestionarios válidos para screening de ED (n = 30) ninguno estos ítems se correlaciona con los síntomas de la pregunta 2 lo cual pone en duda su pertenencia al ED. Esto puede deberse a que las dinámicas autolíticas aparecen también en el estado depresivo y quizá con características diferentes de las que aparecen en el ED<sup>14</sup>. En este último estado incluso podrían ser más difíciles de recordar. Habría que reformular estas preguntas especificando acerca de presencia dinámicas autolíticas frente a síntomas depresivos ausentes o poco relevantes respecto de los disfóricos.

La exploración psicométrica del instrumento arrojó una adecuada fiabilidad, cercana a la del MDQ<sup>18</sup> si se excluyen los ítems de la pregunta 7. Asimismo la gran mayoría de los ítems mostraron un adecuado poder de discriminación respecto del puntaje total. El análisis factorial se ajustó bien al modelo propuesto en que se conjugaron irritabilidad/hostilidad, inquietud movilizadora, y dinámicas autolíticas, explicando un porcentaje sustantivo de la varianza. No obstante no se exploraron los coeficientes test-retest, ni la validez concurrente.

Al explorar la presencia de síntomas disfóricos en nuestra muestra de pacientes UP y BP, encontramos que algunos síntomas fueron más frecuentemente reportados por los pacientes BP, mientras que otros fueron similarmente reportados por ambos grupos (ninguno fue más frecuentemente reportado en el grupo UP). Asimismo el puntaje total del CED fue significativamente superior en los pacientes BP. Este hallazgo no es menor puesto que al descartar a los sujetos que no cumplieron con los criterios de “varios síntomas simultáneos” y “disfunción psicosocial significativa”, excluimos al 53,3% de los UP dejando para el análisis a aquellos que probablemente presentaban cuadros más graves. Al considerar a estos UP era más difícil encontrar diferencias al compararlos con los BP, y sin embargo estas fueron halladas lo cual habla de una diferencia que pudiera no tener que ver con la severidad sino con sintomatología diferencial.

Ante este hallazgo cabe la pregunta de si el

ED se asociaría más frecuente al TB que al TDM, como ya han observado algunos autores<sup>24,25</sup>. Si bien podría argumentarse que los ítems fueron construidos predominantemente a partir de los hallazgos de los estudios basados en análisis factoriales de pacientes BP, cabe señalar que en nuestro estudio muchos de los síntomas disfóricos también fueron reportados por pacientes UP por lo que no serían específicos del TB.

No obstante cabe el detenerse a analizar esto con más detalle. En nuestro estudio el ED en los pacientes UP se caracterizó por síntomas de inquietud movilizadora (pecho apretado, al límite, deseos de arrancar, intranquilidad), mientras que en los BP los síntomas más frecuentes fueron una combinación de inquietud movilizadora con irritabilidad/hostilidad. Quizá los síntomas irritabilidad/hostilidad sean los más específicos del ED en el TB tal como sugieren Bernazzi & Akiskal (2005) al destacar la asociación de la irritabilidad/hostilidad con validadores externos de bipolaridad en pacientes depresivos<sup>26</sup>. Esto también es concordante con los resultados de un reciente estudio de Gervasoni & Bertschy (2003)<sup>27</sup>. Al comparar a pacientes TDM con BP Tipo IID de Dayer (síndrome depresivo con disforia y algunos síntomas maníacos), encontraron una significativa mayor frecuencia de impulsividad, irritabilidad, tensión interna, inestabilidad emocional y sensibilidad a la luz en los pacientes del último grupo.

El reciente estudio Henry et al (2007) agrega información novedosa a este respecto. Estos autores estudiaron los cuadros afectivos de 139 bipolares I, no en cuanto al tono afectivo sino a la reactividad emocional<sup>28</sup>. Encontraron que los pacientes podían clasificarse en 3 clusters. En el primero se concentraron pacientes con hiporeactividad emocional, quienes en su mayoría cumplieron criterios para episodio depresivo (EDM) de acuerdo a criterios DSM-IV-TR. En el segundo se agruparon pacientes que cumplieron criterios de episodio maníaco o hipomaníaco. Y en el tercero se agrupó una mezcla de pacientes que cumplieron criterios de episodio depresivo, maníaco/hipomaníaco o mixto. Lo interesante de este estudio es que irritabilidad e ira (componentes del ED) fueron altamente referidas por los grupos 2 (maníaco) y 3 (mixto), en los cuales predominó la hiperreactividad

emocional. Los autores señalan que “los EDM con hiperreactividad emocional podrían representar un estado mixto”. Consecuentemente cabe la posibilidad de que el estado disfórico -como manifestación de hiperreactividad emocional- pueda representar un indicador de mixtura en pacientes con EDM. Esto es concordante con evidencias que indican que los anticonvulsivantes serían un tratamiento mucho más eficaz en el manejo de los síntomas disfóricos en la depresión<sup>29</sup>, tal como se ha demostrado para los estados mixtos<sup>4</sup>. En este sentido podría plantearse que el ED sea sólo característico del TB y que su presencia en los pacientes inicialmente diagnosticados de TDM pueda ser un indicador o prodromo de bipolaridad. En ese caso cabría esperar que los pacientes UP que lo presentan se desenmascaren como BP tarde o temprano en el curso de la evolución de su enfermedad.

Finalmente, nuestro estudio presenta algunas limitaciones. El tamaño de la muestra es pequeño. No se utilizaron criterios operacionalizados para diagnosticar a los pacientes de UP o BP, ni para descartar trastornos de personalidad o abuso/dependencia de sustancias. Se confió el correcto diagnóstico al criterio y la experiencia clínica de los tratantes.

## Conclusiones

Puesto que el concepto de ED está recién explorándose, aún es necesario profundizar en su nosología a fin de afinar su perfil clínico como síndrome. Esto permitiría ir superando un gran obstáculo para la delimitación de la disforia como un estado distinto, dificultad que radica en que sus síntomas no son específicos. En este sentido es necesario avanzar en la investigación clínica así como en la discusión teórica acerca del ED en distintas culturas. Para esto parece interesante disponer de una entrevista estructurada con criterios operacionalizados de ED a fin de tener un gold standard que permita establecer puntos de corte con valores de sensibilidad y especificidad para el CED. Además proponemos para la próxima versión del CED el explorar síntomas de ED revisados en otros estudios, tales como suspicacia, sensibilidad a la luz, y sensibilidad a los ruidos, estos 2 últimos propuestos como más específicos del ED<sup>27</sup>.

## Referencias

- 1.- Risco L. La disforia en el trastorno bipolar. *Revista de Trastornos del Ánimo* 2005; 1(2): 112-6
- 2.- Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth: *J Affect Disord* 2001; 67: 3-19
- 3.- Swann A. Depression, mania, and feeling bad: the role of dysphoria in mixed states. *Bipolar Disord* 2000; 2: 325-7
- 4.- Vieta E. Bipolar mixed states and their treatment. *Expert Rev Neurother* 2005; 5(1): 63-8
- 5.- El-Mallakh R, Karipoot A. Antidepressant-associated chronic irritable dysphoria (acid) in bipolar disorder: a case series. *J Affect Disord* 2005; 84: 267-72
- 6.- Akiskal HS, Benazzi F, Perugi G, Rihmer Z. Agitated "unipolar" depression re-conceptualized as a depressive mixed state: implications for the antidepressant-suicide controversy. *J Affect Disord*. 2005; 85(3): 245-58
- 7.- Goldberg JF, Garno JL, Portera L, León AC, Kocsis JH. Correlates of suicidal ideation in dysphoric mania. *J Affect Disord* 1999; 56(1): 75-81
- 8.- Musalek M, Griengl H, Hobl B, Sachs G, Zoghiami A. Dysphoria from a Transnosological Perspective. *Psychopathology* 2000; 33: 209-14
- 9.- Cassidy F, Forest F, Murry E, Carroll BJ. A factor analysis of the signs and symptoms of mania. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 27-32
- 10.- Swann AC, Janicak PG, Calabrese JR, Bowden CL, Dilsaver SC, Morris DD, *et al.* Structure of mania: depressive, irritable, and psychotic clusters with distinct courses of illness in randomized clinical trial participants. *J Affect Disord* 2001; 67 (1), 123-32
- 11.- Dilsaver AC, Chen YR, Shoab AM, Swann AC. Phenomenology of mania: evidence for distinct depressed, dysphoric, and euphoric presentations. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 426-30
- 12.- Serretti A, Rietschel M, Lattuada E, Krauss H, Nothen MM, Smeraldi E. Factor analysis of mania (letter). *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 671-2
- 13.- Sato T, Bottlender R, Kleindienst N, Möller HJ. Syndromes and Phenomenological Subtypes Underlying Acute Mania: A Factor Analytic Study of 576 Manic Patients. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 968-74
- 14.- Dayer A, Aubry J-M, Roth L, Ducrey S, Bertschy G. A theoretical reappraisal of mixed states: dysphoria as a third dimension. *Bipolar Disorders, Bipolar Disord* 2000; 2 (4): 316-324(9)
- 15.- Berner P, Musalek M, Walter H. Psychopathological concepts of dysphoria. *Psychopathology*. 1987; 20(2): 93-100
- 16.- Swann AC. Depression, mania, and feeling bad: the role of dysphoria in mixed states. *Bipolar Disord* 2000; 2: 325-7
- 17.- Carroll BJ. Neurobiologic dimensions in depression and mania. In: Angst J, ed. *The Origins of Depression*. Berlin: Springer-Verlag, 1983
- 18.- Hirschfeld RMA, Williams JBW, Spitzer RL, Calabrese JR, Flynn L, Keck PE Jr, *et al.* Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: The Mood Disorder Questionnaire. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1873-5
- 19.- Hirschfeld RMA, Holzer C, Calabrese JR, Weissman M, Reed M, Davies M, *et al.* Validity of the Mood Disordr Questionnaire: A general population study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 178-80
- 20.- Muñoz J. (Ed). *Psicometría*. Madrid: Universitas, 1996
- 21.- Martínez-Arias R. *Psicometría: Teoría de los tests psicológicos y educativos*. Madrid: Síntesis, 1995
- 22.- Babbie E, Halley F, Zaino J. *Adventures in Social Research: Data Analysis Using SPSS 11.0/11.5 for Windows*. 5th Edition, Pine Forge Press, 2003
- 23.- Bernazzi 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
- 24.- Musalek M, Lesch O M, Kieffer W. Dysphoric states in the course of manic-depressive illness. *Psychopathology* 1987; 20(2): 107-14
- 25.- Baldaszi E, Naske R, Opgenoorth E. Why is it that dysphoric patients do not realize their dysphoric mood? *Psychopathology* 1988; 21(6): 241-53
- 26.- Bernazzi F, Akiskal H. Irritable-hostile depression: further validation as a bipolar depressive mixed state. *J Affect Disord* 2005; 84 (2-3): 197-207
- 27.- Gervasoni NG, Bertschy G. Une étude des signes et symptômes des états mixtes, données préliminaires sur 50 patients. Thèse n° 10318. Université de Genève, 2003
- 28.- Henry C, M'Baïlara K, Desage A, Gard S, Misdrahi D, Vieta E. Towards a reconceptualization of mixed states, based on an emotional-reactivity dimensional model. *J Affec Disord* 2007 (in press)
- 29.- Pasquini M, Picardi A, Specca A, Orlandi V, Tarsitani L, *et al.* Combining an SSRI with an anticonvulsant in depressed patients with dysphoric mood: an open study. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health* 2007; 3(3): 1-7

# Adaptación y validación de la Escala Highs para la detección de sintomatología hipomaníaca en el puerperio

María Eugenia Farías R.<sup>(1)</sup>, Elisabeth Wenk W.<sup>(2)</sup> y Miguel Cordero V.<sup>(3)</sup>

## Adaptation and validation of the Highs Scale for detecting hypomanic symptoms in the puerperium

**Background:** International studies have demonstrated that brief and mild episodes of hypomania in the puerperium are quite common immediately after labor. However, there has been no research on the topic in Chile. **Method:** The Highs Scale, a self-rating questionnaire utilized to detect hypomanic symptoms following childbirth, was subjected to content validation and applied on a sample of 98 women attending in a public hospital in Santiago on the second or third day after giving birth and reapplied on the third and sixth week after. The Edinburgh Postpartum Depression Scale was also filled. **Results:** 20.4% of mothers obtained scores equal or higher than the cut-off point in the first measurement of the Highs Scale. The scale showed slightly lower reliability to the one accepted in Psychometry, due to the homogeneous nature of the sample and the low number of items. **Conclusions:** The scale is able to distinguish between measurements made in different moments.

**Key words:** Highs Scale, mild postpartum hypomania, adaptation and validation.

### Resumen

**Antecedentes:** Estudios internacionales han demostrado que períodos breves y leves de hipomanía se presentan de modo bastante común inmediatamente después del parto. Sin embargo, no existen en Chile investigaciones en la materia. **Método:** Se validó de contenido la Escala Highs: cuestionario de autorreporte que tamiza sintomatología hipomaníaca en el puerperio. Se administró la escala en un hospital público de Santiago a 98 mujeres que cursaban el segundo o tercer día postparto y se readministró telefónicamente durante la tercera y sexta semana. Paralelamente se aplicó la Escala de Depresión Postparto de Edimburgo. **Resultados:** 20,4% de las madres obtuvo puntajes iguales o superiores al de corte en la primera medición de la Escala Highs. Para la muestra en estudio la escala presentó una confiabilidad algo menor a la aceptada en Psicometría, atribuible a la homogeneidad del grupo y al bajo número de ítems de la escala. **Conclusiones:** La Escala Highs es capaz de discriminar entre mediciones realizadas en momentos diferentes.

**Palabras claves:** Escala Highs, hipomanía postnatal leve, adaptación y validación.

<sup>(1)</sup> Psicóloga, Universidad de Chile.

<sup>(2)</sup> Psicóloga, Departamento de Psicología, Universidad de Chile.

<sup>(3)</sup> Psicólogo, Jefe Unidad de Psicología Perinatal Centro de Investigaciones Perinatales-CEDIP.

## Introducción

El nacimiento de un hijo o hija es concebido, generalmente, como una experiencia de alegría inconmensurable, que confiere a la madre bienestar desde el punto de vista emocional<sup>1,2</sup>. Lamentablemente, la elevada manifestación de trastornos emocionales durante las semanas y meses posteriores al parto, refuta dichas expectativas sociales y consagra al puerperio como un período de gran vulnerabilidad mental para la mujer<sup>1,2,3,4,5,6,7,8</sup>.

Tradicionalmente, los desórdenes emocionales puerperales han sido conceptualizados bajo tres títulos: tristeza postparto (disforia postparto), depresión y psicosis postparto<sup>8,9</sup>.

La disforia postparto es un trastorno caracterizado por llanto fácil y fatiga<sup>9</sup>, en el cual el ánimo depresivo puede o no estar presente<sup>10</sup>. Se inicia generalmente entre el tercer y cuarto día postparto<sup>8,11</sup> y suele remitir espontáneamente dentro de horas o días<sup>1,8,12</sup>. Los informes sobre su incidencia difieren bastante según los criterios diagnósticos y métodos de investigación utilizados<sup>10,13</sup>, habiéndose reportado desde un 15,3% a 84%<sup>10</sup>.

La depresión postparto (DPP) en tanto, es un síndrome clínico de síntomas depresivos moderados a severos, cuya duración e impacto sobre la familia sobrepasa al generado por los cuadros disfóricos<sup>7</sup>. Puede desarrollarse en cualquier momento del primer año<sup>2</sup>, con una incidencia estimada a nivel internacional entre un 10% y 15%<sup>9,12</sup>. En Chile, se han reportado cifras cercanas a las extranjeras, equivalentes a un 8,8% y 9,2%<sup>14,15</sup>. En esta etapa de la vida, la depresión resulta especialmente preocupante porque, además de afectar negativamente a la madre, puede perjudicar la relación con su bebé<sup>16</sup>, el desarrollo del recién nacido y a la familia completa<sup>1,4,5,7,17,18</sup>. En Chile, ha sido asociada a la interrupción precoz del amamantamiento<sup>19</sup> y a una importante merma en la calidad de vida de la madre, demostrándose una correlación lineal entre el trastorno y la presentación de discapacidad física y psíquica<sup>20</sup>.

Finalmente, la psicosis postparto (PP) se presenta de modo abrupto prontamente después del parto<sup>7,21</sup>, existiendo alucinaciones, delirios y síntomas que semejan un delirium<sup>2</sup>. Afecta a un 0,1% a 0,2% de las púerperas<sup>7,21</sup> y corresponde al cuadro más grave, debido al

perjuicio funcional sustancial que provocan sus síntomas; su alta asociación a suicidio<sup>22</sup>; severas lesiones al recién nacido<sup>21</sup> o infanticidio<sup>7</sup>.

## Desorden bipolar e hipomanía postparto leve (o 'highs')

Pese a que la literatura en torno a los desórdenes mentales postnatales se ha enfocado casi exclusivamente en los trastornos hasta aquí presentados, el postparto es también un período asociado al comienzo o exacerbación de episodios maníacos, mixtos, o de depresión bipolar, especialmente del tipo II<sup>8</sup>. Particularmente, períodos breves de euforia y síntomas concomitantes de hipomanía se presentan de modo bastante común inmediatamente después del parto<sup>9,11,23,24,25</sup>. Este fenómeno subclínico, pero de discernible psicopatología leve, conocido internacionalmente como 'highs' (término anglosajón que alude metafóricamente a un estado de extrema alegría o euforia), aparece generalmente el primer día postparto y parece estar presente diariamente, por lo menos durante los cinco primeros días, habiendo generalmente desaparecido a la sexta semana. Los 'highs' podrían tener una base biológica en el trastorno hormonal producido por el parto y estar emparentados a la disforia postparto. Sin embargo, la diferencia entre sus síntomas, tiempo de aparición y bioquímica asociada (niveles de cortisol más bajos de lo normal en los 'highs', *versus* niveles aumentados en las disforias) los definirían como fenómenos diferentes<sup>11</sup>.

Tal como ocurre en general con los trastornos bipolares acontecidos en el postparto, los casos de hipomanía leve rara vez son detectados, debido a la creencia, casi generalizada, de que la exaltación del ánimo materno no representa nada más que el regocijo natural que genera el nacimiento de un hijo<sup>8,9</sup>. No obstante, distinguir la hipomanía puerperal de la alegría 'normal' es de considerable importancia: primero, porque las formas subsindromáticas, comúnmente llamadas "trastornos del espectro bipolar", son variantes de bipolaridad cada vez más aceptadas y tema de activa investigación<sup>26</sup>. Segundo, porque al igual que los cuadros disfóricos severos, los 'highs' más acentuados

han mostrado ser un factor de riesgo para el desarrollo posterior de una depresión<sup>11,23</sup>. Tercero, porque se han observado casos en los que mujeres que desarrollaron un cuadro psicótico postnatal del espectro bipolar, habían presentado previamente leves síntomas hipomaniacos<sup>9</sup>, antecedente muy relevante si se considera que en mujeres bipolares la frecuencia de PP supera los 200 casos por cada mil mujeres<sup>27</sup>. Y cuarto, porque el reconocimiento temprano y preciso de un desorden bipolar es crucial para evitar la prescripción de antidepresivos, ya que en pacientes con una diátesis bipolar pueden empeorar el curso de la enfermedad o inducir episodios hipomaniacos, maniacos, o mixtos, así como la aceleración de la frecuencia de los ciclos<sup>8,28</sup>.

Si bien, existen en la literatura referencias sobre la aparición de síntomas hipomaniacos inmediatamente después del parto, tan sólo dos estudios han evaluado sistemáticamente la presencia de hipomanía en el puerperio<sup>9</sup>. Dicha tarea fue llevada a cabo mediante la Escala Highs, un cuestionario realizado específicamente para ello. En estos estudios, respectivamente el 10%<sup>11</sup> y 18,3%<sup>25</sup> de las madres presentó el fenómeno, existiendo una asociación significativa entre su presentación y la manifestación de un episodio depresivo a las seis semanas postparto, evaluado a través de la Escala de Depresión Postparto de Edimburgo (EPDS). Los autores del último estudio hallaron, además, una correlación significativa entre los puntajes de ambas escalas en una misma medición, lo que les llevó a pensar que ambos estados del ánimo estaban interrelacionados, pudiendo representar una leve forma de depresión bipolar<sup>25</sup>.

En Chile, no existen investigaciones relativas a esta materia. El propósito del presente estudio fue dar un primer paso mediante la adaptación y validación de contenido de la Escala Highs. A modo de detectar sintomatología depresiva que pudiese coexistir con sintomatología hipomaniaca y, a su vez, elucidar cualquier asociación entre la presencia de un “caso de hipomanía postnatal” y el desarrollo posterior de un probable síndrome depresivo, se aplicó también la EPDS por ser un instrumento ya validado en Chile y con buenos resultados<sup>14,15</sup>. Además, fue de interés incluir en la Escala Highs preguntas

relativas a irritabilidad, labilidad emocional y agitación psicomotora, debido a que, como lo plantean algunos autores<sup>29,30,31</sup>, estos síntomas han mostrado ser distintivos de un estado mixto de depresión bipolar, entendiéndose esto con un criterio más amplio al utilizado por los sistemas clasificatorios DSM o ICD.

## Material y método

Este estudio es metodológico, descriptivo y comparativo. Su diseño corresponde a uno no experimental y longitudinal de panel.

**Instrumento:** la Escala Highs (Highs Scale) que se presenta en el Anexo 1, es un cuestionario de autorreporte, creado en Inglaterra por Glover et al<sup>11</sup>, a partir de la Escala para los Desórdenes Afectivos y Esquizofrenia, Versión ‘Lifetime’ (SADS-L). Permite detectar inmediatamente después del parto sintomatología asociada a hipomanía. Consta de 7 preguntas o ítems, cada uno con tres alternativas de respuesta: “sí, mucho”, “sí, un poco” y “no”; la primera respuesta equivale a dos puntos; la segunda a uno; y la tercera a cero, pudiendo su puntaje fluctuar entre 0 y 14 puntos. Posterior a la ejecución de una prueba piloto, sus autores evaluaron durante el tercer día postparto a 258 mujeres que habían dado a luz mediante parto vaginal. Las madres completaron, además de la nueva escala, la EPDS y la Escala Blues de Kennerley (que evalúa disforia postparto). Un puntaje de corte de 8 o más se estableció para detectar los “casos” más severos, requiriéndose que además de euforia, presentaran a lo menos tres síntomas hipomaniacos. Cinco de las participantes con puntajes Highs  $\geq 8$  obtuvieron 10 o más puntos en la EPDS (9/10 es el puntaje de corte recomendado por sus autores para tamizar DPP<sup>32</sup>). A las 6 semanas, se enviaron por correo a las mismas 258 participantes las escalas Highs y EPDS; 212 devolvieron los formularios. Para dicha fecha, el 40% de quienes habían obtenido puntajes Highs  $\geq 8$  los primeros días postparto, presentaba un cuadro depresivo (EPDS  $\geq 10$ ). Sólo el 28% de los “highs” originales, mantenía puntajes para un “caso”, demostrando la transitoriedad del fenómeno.

Para la validación de la escala, se trabajó con un criterio externo: al cuarto día postparto un total de 18 mujeres (de las 258), enriquecido

por algunas que presentaron 8 ó más puntos en la Escala Highs, fueron entrevistadas por un psiquiatra usando la escala Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS). El entrevistador ciego diagnosticó hipomanía en 3 de los 4 casos con puntajes Highs  $\geq 8$ , mientras que sólo 3 de los restantes 14 con menores puntajes, recibió este diagnóstico. En 5 de estos 6 casos de hipomanía halló además un alto grado de irritabilidad. Nadie con puntaje bajo 4 presentó manía o hipomanía. La correlación entre la Escala Highs y la CPRS fue 0,62 ( $p < 0,01$ ).

Un segundo estudio desarrollado en Irlanda con similar metodología, halló que junto con la EPDS, la Escala Highs fue el mejor predictor del ánimo materno de la sexta semana postparto, sugiriendo que ésta posibilita detectar a madres en riesgo de presentar un trastorno del ánimo postnatal<sup>25</sup>.

Existe un tercer estudio, realizado en Japón, en el cual se aplicó la escala. Al igual que en los anteriores estudios, se reporta la aparición de este tipo de sintomatología inmediatamente después del parto, sin explicitarse la prevalencia del hallazgo, ni propiedades psicométricas de la escala<sup>24</sup>.

**Procedimientos:** Con el consentimiento de sus autores la Escala Highs fue traducida al español y luego retrotraducida al inglés por jueces bilingües, coincidiendo casi idénticamente ambas versiones. Posteriormente, se adaptaron algunas expresiones idiomáticas y se agregó a las instrucciones un ejemplo de cómo responder la escala. Además, se introdujeron tres variables al cuestionario, consultándose la opinión de seis psiquiatras respecto del aporte de éstas a la validez de contenido de la escala. El 50% más uno de ellos aprobó la variable “agitación psicomotora” (que fue incorporada dentro de un ítem original -número 2-), mientras que el 50% aprobó las variables “irritabilidad” y “labilidad emocional” (incorporadas mediante la creación de dos nuevos ítems -números 8 y 9-). A pesar de no haberse logrado la aprobación mayoritaria (50% más uno) de estas últimas dos variables, se decidió incluirlas en este estudio debido al sustento teórico-empírico a favor y al valor científico que ello tendría: conocer el comportamiento de éstas en la muestra. Una vez adaptada la escala, se realizó una aplicación piloto de la prueba a mujeres que se

encontraban en el segundo o tercer día postparto y dado su buen funcionamiento la muestra piloto se incorporó al estudio final. En el estudio final se aplicaron las escalas Highs y EPDS durante el segundo o tercer día postparto. Tres semanas más tarde, se contactó vía telefónica a las participantes, administrándose las versiones telefónicas de la Escala Highs (creada para fines del presente estudio) y EPDS, procedimiento repetido a comienzos de la sexta semana postparto.

**Muestra:** Se compuso por 98 mujeres que dieron a luz mediante parto normal (vaginal o fórceps), atendidas en la Maternidad del Complejo Hospitalario Dr. Sótero del Río entre junio y septiembre del año 2006. El tamaño muestral se obtuvo de manera probabilística, con un nivel de confianza del 95%, siendo representativo de una población de 4.500 mujeres. Se determinaron los siguientes criterios de inclusión: poseer como mínimo 6 años completos de educación formal; tener teléfono de contacto; haber consentido informadamente y por escrito la participación en el estudio; haber dado a luz a un bebé sano y no haber presentado, al momento de la primera evaluación, ingesta de fármacos que pudiesen alterar el estado emocional.

**Análisis estadístico:** Los datos fueron analizados mediante el programa computacional SPSS 11.5. Para el análisis estadístico se trabajó con un nivel de confianza del 95% y los coeficientes de correlación de Pearson y Prueba t de Student. Para evaluar la consistencia interna de la Escala Highs se utilizó el coeficiente Alfa de Cronbach.

## Resultados

De las 98 participantes evaluadas durante el segundo o tercer día postparto, 84 respondieron los instrumentos por tercera vez (a la sexta semana postparto). La mortandad de la muestra se debió a tres factores: negativa a seguir participando; haber otorgado números falsos; teléfonos estaban fuera de servicio.

Debido al no acuerdo del 50% más uno de los jueces respecto de la incorporación de los ítems 8 y 9 a la Escala Highs, se presentan paralelamente los resultados obtenidos de la inclusión y exclusión de estos al análisis. Se exponen los resultados de la primera y tercera medición por ser los más relevantes. Para la

definición de un 'highs', siguiendo la sugerencia de sus autores, se estableció además del puntaje de corte, el requisito de presentar estado de ánimo elevado (1 ó 2 puntos en el ítem 1) o irritabilidad (1 ó 2 puntos en el ítem 9) en el caso de la versión con 9 ítems. Cabe advertir que los razonamientos que a continuación se realizan, parten del entendido que sin entrevista clínica, los resultados de un cuestionario psicológico no pueden ser considerados como prueba diagnóstica. En consecuencia, cada vez que aquí se hable de "highs", "caso de hipomanía leve" o "caso de depresión", se estará aludiendo exclusivamente a una probabilidad de ocurrencia en su presentación.

### Características de la muestra

#### Datos sociodemográficos y obstétricos:

La edad promedio de las participantes fue de 24,65 años, con un rango de edades entre los 17 y 41 años. El 57,3% de ellas tenía 12 años de educación formal (Enseñanza Media completa); 34,4% entre 8 y 11 años; y un 7,3% más de 12 años. La mayoría tenía pareja estable (89,8%). Previo al embarazo, gran parte de ellas no trabajaba (69,5%) y un 9,5% se encontraba estudiando. Casi la mitad de la muestra (49%) era madre por primera vez; 28,6% por segunda vez; 22,4% por tercera o más veces. Ninguna de estas variables se relacionó de modo estadísticamente significativo con los resultados de la Escala Highs.

**Historia psiquiátrica previa:** Un 16,3% de las participantes señaló haber sufrido alguna vez un trastorno psicológico, indicando mayoritariamente haber tenido "depresión" antes y/o durante este embarazo. Un 18,4% refirió antecedentes psiquiátricos entre alguno de sus familiares de primer grado, poseyendo cuatro personas ambos antecedentes a la vez. Respecto de los antecedentes familiares especificados, trece personas dijeron tener algún familiar con historial de "depresión" y cuatro con "bipolaridad". Debido a que este dato no se obtuvo de primera fuente, no es un antecedente fidedigno. Al segmentar la muestra en dos grupos, de acuerdo con quienes presentaron un 'highs' y quienes no, se halló una correlación estadísticamente significativa entre la existencia de antecedentes familiares

de bipolaridad y el total de la EPDS 1 (primera medición) ( $r_{xy} = 0,516$ ;  $p < 0,05$ ), sólomente en el caso de la segmentación realizada a partir de los resultados de la Escala Highs 9-ítems.

#### Sentimiento general durante embarazo:

Un 41,9% de las participantes dijo haberse sentido triste y/o ansiosa-intranquila la mayor parte del embarazo. Esta variable no presentó asociación estadísticamente significativa con la Escala Highs.

### Características psicométricas de la Escala Highs

La correlación ítem-test obtenida, fue muy significativa ( $p < 0,01$ ) para todos los ítems de la escala (originales y nuevos), tanto en la primera como tercera medición. En cuanto a la consistencia interna de la escala, en la primera medición se obtuvo un índice inferior ( $\alpha < 0,70$ ) al considerado como adecuado en Psicometría, ya fuese incluyendo o excluyendo los ítems 8 y 9 al análisis. Cabe destacar que este coeficiente mejoró considerablemente en la tercera aplicación de la prueba, resultando más cercano a lo esperado si se incluían los ítems 8 y 9 (Tabla 1).

### Resultados Escala Highs primera medición

Considerando sólo los 7 primeros ítems, el rango de los puntajes obtenidos en la escala fluctuó entre 0 y 12, con un promedio 5,36; moda 5 y desviación estándar 2,86 (Tabla 2). El punto de corte estimado como el mejor umbral para detectar un "caso de hipomanía leve" correspondió a 8 puntos, habiendo 20 (20,4%) participantes que igualaron o superaron este puntaje, cumpliendo con todos los requisitos preestablecidos para un 'highs'.

**Tabla 1. Confiabilidad de la Escala Highs de acuerdo con coeficiente Alfa de Cronbach**

	Highs primera medición (n = 98)	Highs tercera medición (n = 84)
Ítems 1 al 7	0,58	0,66
Ítems 1 al 8	0,56	0,65
Ítems 1 al 7 y 9	0,57	0,65
Ítems 1 al 9	0,58	0,68

Si los ítems 8 y 9 son incluidos al análisis, el rango de los puntajes fluctuó entre 0 y 13, con un promedio 6,39; moda 5 y desviación estándar 3,23 (Tabla 2). El puntaje de corte ascendió a 10, y 20 (20,4%) fueron las madres que igualaron o superaron la cifra.

La sintomatología hipomaníaca detectada por la Escala Highs apareció mayoritariamente el primer día postparto. Es interesante señalar que hubo un caso en el que dicha sintomatología había aparecido durante el embarazo.

### Resultados Escala Highs tercera medición

Considerando sólo los 7 primeros ítems, el rango de los puntajes obtenidos en la escala fluctuó entre 0 y 12, con un promedio 3,67 notoriamente inferior al de la primera medición. Se obtuvo una distribución multimodal, con una desviación estándar 3,06 (Tabla 2). Para esta aplicación, el puntaje de corte se estimó en 7, pero para tener un parámetro que permitiese comparar el descenso de la sintomatología hipomaníaca entre la primera y tercera medición, se mantuvieron los 8 puntos sugeridos desde la literatura como corte. Doce (14,4%) de las 84 madres evaluadas a la sexta semana obtuvieron 8 o más puntos. Entre éstas, dos no presentaban estado de ánimo elevado. Por lo tanto, de acuerdo con esta versión, hubo 10 (12%) casos con hipomanía a la sexta semana, lo que equivale a la mitad de los presentes en la primera medición. De éstos, sólo uno era completamente nuevo, existiendo una correlación muy significativa entre los resultados de la escala obtenidos durante el segundo o tercer día postparto y los

de la sexta semana ( $r_{xy} = 0,495$ ;  $p < 0,01$ ).

Si los ítems 8 y 9 son incluidos, el rango de puntajes fluctuó entre 0 y 14, con un promedio 5,38, menor al de la primera medición. La desviación estándar fue 3,74, mayor al de la primera medición (Tabla 2). Trece (15,6%) fueron las participantes que obtuvieron 10 o más puntos, disminuyendo los casos en un 35% respecto de la primera evaluación. Al igual que la versión con 7 ítems, aquí hubo una correlación muy significativa entre las mediciones 1 y 3 de la escala ( $r_{xy} = 0,489$ ;  $p < 0,01$ ).

**Variables asociadas a hipomanía postparto:** Los “casos highs” hallados en la primera medición, mostraron una asociación inversa con la presentación de antecedentes psiquiátricos personales, que sólo al considerarse los 9 ítems alcanzó a ser significativa ( $r_{xy} = -0,219$ ;  $p < 0,05$ ). Esto podría llevar a hipotetizar que la depresión reportada como antecedente personal (trastorno mayormente declarado) correspondía a una de tipo unipolar y que los dos nuevos ítems efectivamente miden sintomatología bipolar.

### Resultados Escala de Depresión Postparto de Edimburgo

Para precisar los “casos de depresión”, se trabajó con el puntaje de corte EPDS = 12 sugerido por Alvarado et al<sup>14</sup>. En la primera evaluación un 21,4% de las madres obtuvo puntajes EPDS  $\geq 12$ , mientras que en la tercera, la cifra aumentó a un 30%. Esto es muy significativo si se considera que a la sexta semana la disforia postparto ha desaparecido. Al respecto, es interesante señalar que 20 (83,3%) de las supuestas afectadas, obtuvo 9

Tabla 2. Principales estadísticos de frecuencia de la Escala Highs 1 y 3

		Total Highs 1 ítems 1-7	Total Highs 1 ítems 1-9	Total Highs 3 ítems 1-7	Total Highs 3 ítems 1-9
N	Válidos	98	98	84	84
	Perdidos	0	0	14	14
Media		5,36	6,39	3,67	5,38
Moda		5	5	0*	5
Desv. Tip		2,86	3,23	3,06	3,74
Mínimo		0	0	0	0
Máximo		12	13	12	14
Percentiles	25	3,00	4,00	1,00	2,25
	75	7,00	9,00	5,75	7,75

\* Existe una distribución multimodal. Se muestra el menor de los valores.

o más puntos en la primera aplicación de la EPDS.

La variable cantidad de partos fue la única que se asoció en forma estadísticamente significativa con los “casos de depresión postparto” ( $r_{xy} = 0,268$ ;  $p < 0,01$ ).

### Relación entre los resultados de la Escala Highs y EPDS

Las correlaciones existentes entre la Escala Highs y EPDS (Tabla 3), difieren en significancia de acuerdo con el número total de ítems involucrados en la Escala Highs. Si están en consideración sólo los 7 primeros ítems, los resultados de la primera aplicación de la Escala Highs (Highs 1), no presentan correlación estadísticamente significativa con ninguna de las aplicaciones de la EPDS, mientras que, en la tercera medición (Highs 3), sí existe una correlación muy significativa con la EPDS 1 y 3. Respecto los puntajes de la EPDS 1 y 3, estos presentaron una correlación estadísticamente significativa con la Escala Highs 3. En el caso de la versión con 9 ítems, las correlaciones entre ambas escalas fueron siempre muy significativas.

Por otra parte, en la presente investigación fue de interés saber si existían diferencias significativas entre quienes presentaron hipomanía y quienes no durante los primeros días postparto, respecto de sus resultados en la EPDS aplicada a la sexta semana. Cuando los resultados de la Escala Highs corresponden a los ítems 1 al 7, no existen diferencias significativas entre las participantes que presentaron un ‘highs’, y quienes no, respecto de la EPDS. En cambio, si los ítems 1 al 9 son

considerados, sí se evidencian diferencias estadísticamente significativas ( $t = -2,935$ ;  $p = 0,004$ ).

### Casos de diátesis bipolar

Respecto la existencia de virajes afectivos de los “casos highs”, si se consideran los ítems 1 al 9, cuatro participantes con puntajes Highs  $\geq 10$  y EPDS = 0 o muy bajo, habrían desarrollado una depresión postparto a la sexta semana postparto (EPDS  $\geq 12$ ), dos de las cuales todavía presentaban sintomatología hipomaniaca importante. Si sólo son considerados los 7 primeros ítems; un caso no habría sido tamizado. Este dato es alentador, pero no concluyente, ya que los casos de viraje no fueron estadísticamente significativos y no es posible hacer una generalización a la población de la cual se extrajo la muestra.

Las Figuras 1 y 2 muestran la evolución de los puntajes supraumbrales (iguales o superiores al punto de corte) en cada escala. En ambas figuras se observa la disminución de los probables casos de hipomanía detectados en la primera medición y aumento de los probables casos de depresión a la sexta semana. La Figura 2 muestra además, el aumento de los “casos mixtos” (puntajes EPDS y Highs  $\geq$  punto de corte) arrojado por la Escala Highs-9 ítems.

### Discusión

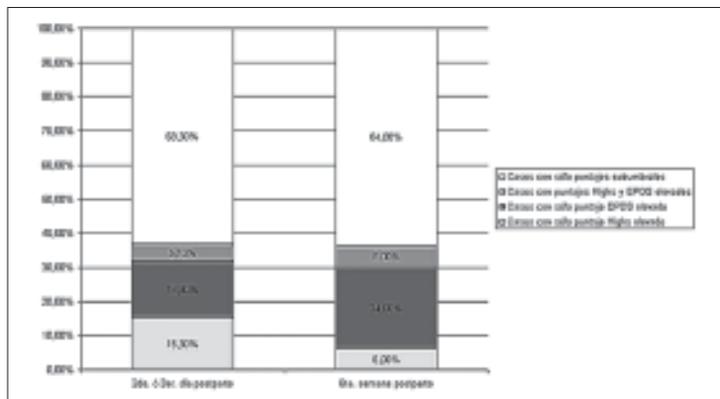
Cada vez existe mayor conciencia respecto a la necesidad de detectar precozmente a las madres que presenten desórdenes afectivos

Tabla 3. Correlaciones entre las escalas Highs-7 ítems y EPDS

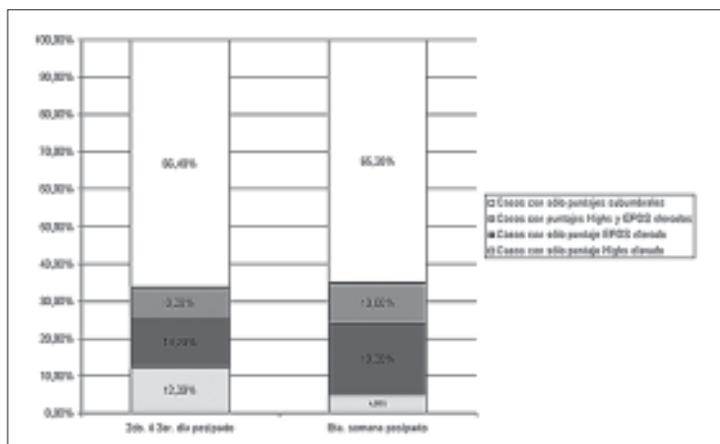
		Highs 1	Highs 3	EPDS 1	EPDS 3
<b>Highs 1</b>	Correlación de Pearson	1	0,495**	0,083	0,125
	Significancia	.	0,000	0,417	0,258
<b>Highs 3</b>	Correlación de Pearson	0,495**	1	0,262*	0,381**
	Significancia	0,000	.	0,016	0,000
<b>EPDS 1</b>	Correlación de Pearson	0,083	0,262*	1	0,708**
	Significancia	0,417	0,016	.	0,000
<b>EPDS 3</b>	Correlación de Pearson	0,125	0,381**	0,708**	1
	Significancia	0,258	0,000	0,000	.

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).



**Figura 1.** Porcentaje de puntajes supraumbrales obtenidos en la Escala Highs-7 ítems y EPDS de acuerdo con fecha de medición.



**Figura 2.** Porcentaje de puntajes supraumbrales obtenidos en la Escala Highs-9 ítems y EPDS de acuerdo con fecha de medición.

en el período postnatal. Sin embargo, los desórdenes bipolares están siendo desatendidos y subdiagnosticados. Subsanan dicha falencia no es fácil debido a que la naturaleza de la enfermedad es tema actual de debate científico. En esta investigación se lograron describir algunas características de la muestra en estudio relativas a hipomanía postparto. Se determinó que cuatro participantes que obtuvieron 8 ó más puntos en la primera aplicación de la Escala Highs, desarrollaron una (posible) depresión postparto, pero este resultado no fue estadísticamente significativo por lo que no es posible realizar una generalización a la población de la cual se extrajo la muestra. Por otra parte, se observó que la sintomatología hipomaniaca aparecida los primeros días postparto tendió a desaparecer a la sexta semana, transitoriedad del fenómeno concordante con los hallazgos de estudios extranjeros. Para la muestra estudiada, la Escala Highs presentó una confiabilidad algo menor a la considerada en

Psicometría como adecuada ( $\alpha$  fue  $< 0,70$ ). Este resultado podría deberse, en parte, a la gran homogeneidad de la muestra (reciente experiencia de maternidad, nivel socio-económico, tipo de parto, etc.) y al bajo número de ítems que posee el instrumento. No obstante, la brevedad de la prueba es empática con el contexto en el que se aplica. Además, la capacidad de discriminación de los ítems originales, así como la de los incorporados a la Escala Highs resultó muy significativa. A su vez, se determinó que la escala discrimina entre mediciones realizadas en distintos momentos, es decir, es sensible a los cambios en el tiempo, hallazgo que aporta a la validez de constructo de la herramienta.

Debido a la discusión en torno a las variables irritabilidad y labilidad emocional, cabe señalar que haber incluido los ítems 8 y 9 a este estudio elevó la confiabilidad de la prueba aplicada a la sexta semana.

La detección de casos de psicopatología de gravedad diversa en este estudio, demuestra

una vez más, la utilidad y relevancia de implementar políticas de monitoreo del estado de ánimo materno postparto.

La presente investigación presentó la limitación de no haber contado con un diagnóstico clínico que corroborara o refutara los probables casos de hipomanía tamizados mediante la Escala Highs. Se sugiere por ello, la realización

de un estudio que incluya este aspecto y permita una validación externa de sus resultados.

### Agradecimientos

Este trabajo contó con el respaldo del Centro de Diagnóstico e Investigaciones Perinatales (CEDIP). Se agradece especialmente la

## ANEXO 1

Escala Highs: Versión adaptada con nuevos ítems incorporados.

Instrucciones: Como usted ha dado a luz recientemente, nos gustaría saber cómo se ha estado sintiendo. En estas últimas horas DESPUÉS DEL PARTO, ¿ha sentido cualquiera de las siguientes condiciones? Si usted responde que sí a cualquiera de estas preguntas, por favor indique en CUÁL DÍA o DÍAS estuvieron presentes estos sentimientos: el día 1 es el día en que su guagüita nació, el día 2 es el siguiente.

Aquí hay unos ejemplos de cómo Ud. debe contestar este cuestionario:

Sí,	Sí, mucho	No un poco	Día(s)
Ejemplo 1 ¿Ha tenido más ganas de salir a pasear?	x		1 y 2
Ejemplo 2 ¿Ha tenido más ganas de salir a pasear?		x	1

El primer ejemplo indica que la persona que contestó este cuestionario tuvo **muchas** más ganas de salir a pasear, y esto ocurrió tanto el día en que su guagüita nació como al día siguiente, es decir los **DÍAS 1 Y 2**. El segundo ejemplo indica que la persona que contestó el cuestionario tuvo **un poco** más ganas de salir a pasear, pero sólo el día en que su guagüita nació, es decir el **DÍA 1**.

### CUESTIONARIO

	Sí, mucho	Sí, un poco	No	Día(s)
1. ¿Se ha sentido eufórica (extremadamente feliz o inusualmente alegre)?				
2. ¿Se ha sentido más activa de lo normal o físicamente inquieta (o con la necesidad física de moverse)?				
3. ¿Se ha sentido más conversadora de lo normal o como si no pudiese parar de hablar?				
4. ¿Ha sentido que sus pensamientos se han acelerado?				
5. ¿Ha sentido que es Ud. una persona especialmente importante y que posee talentos o habilidades especiales?				
6. ¿Ha sentido menos necesidad de dormir?				
7. ¿Ha tenido problemas para concentrarse porque su atención se desvía hacia cosas a su alrededor que no son muy importantes?				
8. ¿Ha sentido que su ánimo está inestable, de forma tal que a veces está alto y otras bajo?				
9. ¿Se ha sentido irritable sin razón aparente?				

colaboración del Licenciado en Psicología Francisco Jiménez y de la alumna de Psicología Paola Malujer, así como a los Médicos Psiquiatras Enrique Jadresic, Hernán Silva, Pedro Retamal, Claudia Pereira C., Luis Risco, Kristina Weil, Fernando Ivanovic-Zuvic y a la Médica Gineco-Obstetra, Alexandra Jadresic.

Finalmente, se agradece a todas las madres que participaron en este estudio por haber compartido un tiempo tan precioso para ellas.

## Referencias

- 1.- Reicher-Rössler A, Hofecker M. Postpartum depression: do we still need this diagnostic term? *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108, Supl 418: 51-6
- 2.- Ryan D, Kostaras X. Psychiatric disorders in the postpartum period. *BCMJ* 2005; 47: 100-3
- 3.- Trucco B. Desórdenes mentales del puerperio. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1987; 25: 18-28
- 4.- Cindy-Lee D. Can we identify mothers at risk for postpartum depression in the immediate postpartum period using the Edinburgh Postnatal Depression Scale? *J Affect Disord* 2004; 78: 163-9
- 5.- Cohen L S, Sichel D A, Robertson L M, Heckscher E, Rosenbaum J F. Postpartum prophylaxis for women with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1641-5
- 6.- Edhborg M. Postpartum depressive symptoms in family perspective: Some indicators experiences and consequences. Estocolmo: Karolinska University Press, 2004
- 7.- Gale S, Harlow B L. Postpartum mood disorders: A review of clinical and epidemiological factors. *J Psychosom Obstet Gynecol* 2003; 24: 257-66
- 8.- Sharma V. Bipolar Depression: The neglected realm of postpartum disorders. *Curr Psychiatr Rev* 2005; 1: 325-9
- 9.- Heron J, Craddock N y Jones I. Postnatal depression: Are "the highs" an indicator of bipolarity? *Bipolar Disord* 2005; 7: 103-10
- 10.- Henshaw C. Mood disturbance in the early puerperium: A review. *Arch Womens Ment Health* 2003; 6, Supl 2: 33-42
- 11.- Glover V, Liddle P, Taylor A, Adams D, Sandler M. Mild hypomania (the highs) can be a feature of the first postpartum week? *Br J Psychiatry* 1994; 164: 517-21
- 12.- Jadresic E. Trastornos depresivos posparto. En: Correa E y Jadresic E, editores. *Psicopatología de la mujer*. 2a ed. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo, 2005
- 13.- Wolf A W, De Andraca I y Lozoff B. Maternal depression in three Latin American sample. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37: 169-76
- 14.- Alvarado R, Vera A, Rojas M, Olea E, Monardes J, Neves E. La Escala de Edimburgo para la detección de cuadros depresivos en el postparto. *Rev Psiquiat* 1992; 3-4: 1177-81
- 15.- Jadresic E, Jara C, Miranda M, Arrau B, Araya R. Trastornos emocionales en el embarazo y el puerperio: estudio prospectivo de 108 mujeres. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1992; 30: 99-106
- 16.- Kumar R C. "Anybody's child": severe disorders of mother-to-infant bonding. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 175-81
- 17.- Austin M-P, Priest S. Clinical issues in perinatal mental health: New developments in the detection and treatment of perinatal mood and anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 97-104
- 18.- Taylor A, Atkins R, Kumar R, Adams D, Glover V. A new Mother-to-Infant Bonding Scale: Links with early maternal mood. *Arch Womens Ment Health* 2005; 8: 45-51
- 19.- Alvarado R, Perucca E, Rojas M, Monardes J, Olea E, Neves E, et al. Aspectos gineco-obstétricos en mujeres que desarrollan una depresión en el postparto. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1993; 58: 239-44
- 20.- Rojas G, Fritsch R, Solís J, González M, Guajardo V, Araya R. Calidad de vida de mujeres deprimidas en el postparto. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 713-20
- 21.- Robertson M, Jones I, Haque S, Holder R, Craddock N. Risk of puerperal and non-puerperal recurrence of illness following bipolar affective puerperal (postpartum) psychosis. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 258-9
- 22.- Jones I, Craddock N. Bipolar disorder and childbirth: The importance of recognising risk. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 453-4
- 23.- Glover V, Kammerer M. The biology and pathophysiology of peripartum psychiatric disorders. *Prim Psychiatry* 2004; 11(3): 37-41
- 24.- Hasegawa M. Mild hypomania phenomenon in Japanese puerperal women. *Nurs Health Sci* 2000; 2: 231-5
- 25.- Lane A, Keville R, Morris M, Kinsella A, Turner M, Barry S. Postnatal depression and elation among mothers and their partners: Prevalence and predictors. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 550-5
- 26.- Silva H. El trastorno bipolar y el espectro de la bipolaridad. Santiago, Chile: C y C Aconcagua División Editorial, 2004
- 27.- Correa E, Holmgren D. Trastorno bipolar en la mujer. En: Correa E y Jadresic E, editores. *Psicopatología de la mujer*. 2a ed. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo, 2005
- 28.- Ivanovic-Zuvic F. Los límites de la bipolaridad ¿Hacia la expansión de su concepto? *Trastor Ánimo* 2006; 1(2): 22-33
- 29.- Benazzi F, Akiskal H. Irritable-hostile depression: Further validation as a bipolar depressive mixed state. *J Affect Disord* 2005; 84: 197-207
- 30.- Hantouche E, Akiskal H. Bipolar II vs unipolar depression: Psychopathologic differentiation by dimensional measures. *J Affect Disord* 2005; 84, 127-32
- 31.- Akiskal H, Benazzi F. Toward a clinical delineation of dysphoric hypomania - operational and conceptual dilemmas. *Bipolar Disord* 2005; 7: 456-64
- 32.- Cox J, Holden J, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 782-6

Correspondencia a:  
Dra. María Eugenia Fariás R.  
meugeniafarias@yahoo.com

# Variación estacional del suicidio en las Provincias de Llanquihue, Chiloé y Palena

Viviana Miño O.<sup>(1)</sup> y Andrés Retamal C.<sup>(1)</sup>

## Seasonal variation of suicide in the Province of Llanquihue, Chiloe and Palena

**Introduction:** Several studies have demonstrated a seasonal influence in the incidence of suicides with an increase in the cases towards the end of spring and beginning of summer, and a decrease in winter. **Objective:** Evaluate the existence of said seasonal influence in a zone with marked differences in the photoperiod between summer and winter. **Methodology:** The number of suicides between January 1994 and December 2004, in the provinces of Llanquihue, Chiloe and Palena were obtained, and then the seasonal and monthly distribution was examined from the total, also related to gender and age group. The results were analyzed by  $\chi^2$  test. **Results:** Of a total of 590 suicides, 523 (88.7%) were men and 67 (11.3%) were women. The month of December and the summer season held the most concentration of suicides, while the month of July and the winter season the least number of suicides. The differences were significant for the total number of cases and for the masculine subgroup. **Conclusions:** The existence of the seasonal influence is confirmed in the distribution of suicides in this region, which supports the idea that this seasonal influence is a function of the photoperiod.

**Key words:** Suicide, seasonal influence, latitude.

### Resumen

**Introducción:** Varios estudios han demostrado estacionalidad en la incidencia del suicidio con un aumento de los casos hacia el final de la primavera e inicios del verano y una disminución de los mismos en el invierno. **Objetivos:** Evaluar la existencia de dicha estacionalidad en una zona con marcadas diferencias en el fotoperíodo entre verano e invierno. **Metodología:** Se obtuvo el número de suicidios ocurridos en las provincias de Llanquihue, Chiloé y Palena entre enero 1994 y diciembre 2004, luego se examinó la distribución estacional y mensual del total de la muestra según género y grupo etario. Los resultados fueron analizados por la prueba de  $\chi^2$ . **Resultados:** De un total de 590 suicidios, 523 (88,7%) fueron hombres y 67 (11,3%) corresponden a mujeres. El mes diciembre y la estación verano concentraron el mayor número de suicidios, mientras que el mes julio y la estación invierno el menor número de ellos. Las diferencias resultaron significativas para el total de la muestra y para el subgrupo masculino. **Conclusiones:** Se confirma la existencia de estacionalidad en la distribución del suicidio en esta región, lo cual apoya la idea de que dicha estacionalidad es función del fotoperíodo.

**Palabras claves:** Suicidio, estacionalidad, latitud.

<sup>(1)</sup> Médicos en etapa de destinación y formación Hospital de Calbuco.

## Introducción

La distribución asimétrica de las muertes por suicidio ha sido ampliamente estudiada desde el siglo XIX cuando Durkheim en 1897 fue el primero en reportar que los suicidios no tienen una distribución uniforme a lo largo del año, sino que siguen un patrón estacional, con un aumento de los casos en los últimos meses de la primavera y a principios del verano. Para Durkheim, este aumento de los casos a partir de la primavera puede ser atribuido al aumento de las interacciones sociales que se producen durante los meses cálidos.

La influencia del clima en la estacionalidad del suicidio ha sido igualmente investigada. En relación a esto, los cambios en la exposición a la luz solar que ocurren a lo largo de año parece ser una de las explicaciones más aceptadas para el aumento de los casos de suicidio en los meses cálidos. Los patrones de distribución opuesta en relación a los meses de mayor incidencia de suicidio entre los hemisferios Norte y Sur dan cuenta de ello<sup>1</sup>. La mayor incidencia del suicidio durante los meses cálidos ha sido verificada en el hemisferio sur en Australia<sup>2</sup> Sudáfrica<sup>3</sup>, Chile<sup>4,5,6</sup> y en el hemisferio Norte en Finlandia<sup>2,7,8</sup>, Italia<sup>9</sup>, Inglaterra<sup>2</sup>, USA<sup>10,11</sup> y Grecia<sup>12</sup>. Por otro lado, Parker y cols<sup>13</sup>, no encuentran variación estacional en la incidencia de suicidios en Singapur, una región Ecuatorial, lo que refuerza la hipótesis del aumento de los casos de suicidio en relación al fotoperíodo. Otros estudios han analizado la influencia que ejerce la exposición solar medida en horas<sup>1</sup> o la radiación solar<sup>12</sup> en la incidencia del suicidio, hallándose una relación positiva y significativa tanto para exposición solar como para radiación.

Sin embargo, no todos los autores han encontrado la asimetría estacional antes mencionada<sup>14,15,16</sup>.

En relación a la estacionalidad por género algunos autores coinciden en que las mujeres exhiben un patrón bimodal de distribución, con un primer *peak* en primavera y un segundo en otoño<sup>7,9</sup>.

Con respecto a las diferencias por grupos etarios algunos estudios muestran que la estacionalidad es evidente sólo en los grupos de mayor edad y no en los jóvenes<sup>9,17</sup>.

El presente estudio tiene por objeto evaluar

la existencia de estacionalidad en los casos de suicidios ocurridos en una región con marcadas diferencias en el fotoperíodo entre los meses de verano e invierno, e identificar supuestas diferencias según edad y género.

La muestra escogida tiene la característica de pertenecer a una zona en que la diferencia en el largo de los días entre verano e invierno es amplia. El día más largo del año (solsticio de verano) es de 15 horas, mientras que el más corto (solsticio de invierno) sólo es de 9 horas.

## Material y Métodos

Este estudio es un diseño observacional, descriptivo de corte transversal. Los datos fueron obtenidos de las poblaciones de las Provincias de Llanquihue, Chiloé y Palena, ubicadas en la zona sur de la Décima Región de Los Lagos, entre los paralelos 41° y 43° 30' de latitud sur y entre los 72° y 74° de longitud oeste. Los registros de suicidios ocurridos entre enero 1994 y diciembre 2004 fueron obtenidos de la página *web* [deis.cl](http://deis.cl) en que se registran las defunciones según causa de muerte de todas las provincias de Chile. Los suicidios estaban registrados con los códigos según la clasificación internacional de enfermedades (CIE-9 y CIE-10).

El número de suicidios fue categorizado según mes y estación del año. Luego se hizo una estratificación por sexo y grupo etario. Para la correlación de variables, se utilizó el test  $\chi^2$  para multinomial. Se consideró significativo todo valor  $p \geq 0,05$ .

## Resultados

La Tabla 1 muestra las características de la muestra obtenida. De un total de 590 suicidios ocurridos entre enero 1994 y diciembre 2004 en las provincias de Llanquihue, Chiloé y Palena, 523 (88,7%) correspondieron a hombres y 67 (11,3%) a mujeres. La proporción masculino/femenino fue 7.8: 1.

El promedio de edad fue de 39,4 años con un rango de 12-99 años.

Con respecto al estado civil un 61,2% estaba soltero al momento del suicidio, mientras que un 35,4% estaba casado. En relación al nivel de instrucción 63,4% sólo tenía educación básica, 25,8% estaba cursando enseñanza

media y 5,4% no tenía ningún tipo de educación.

El Gráfico 1 muestra la variabilidad mensual en la ocurrencia de suicidios para el total de la muestra. Se observa un aumento de los casos durante los meses de verano, siendo diciembre el mes con más suicidios (70) y julio el mes con menos suicidios (34). Las diferencias resultaron significativas con un  $p < 0,05$ .

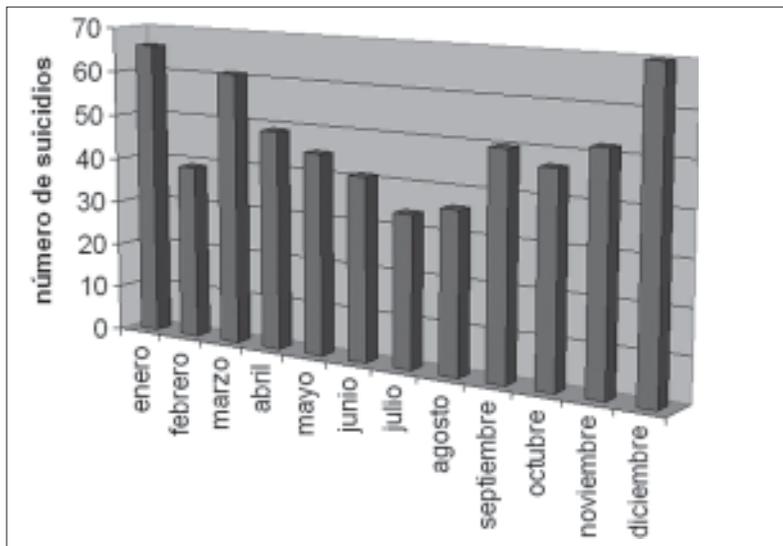
El Gráfico 2 muestra las diferencias en la distribución estacional de las muertes por suicidio. Se observa un aumento de los casos durante el verano y una disminución de los mismos durante el invierno. Las diferencias resultaron significativas con un  $p < 0,05$ .

Con respecto a las diferencias por sexo, sólo se pudo demostrar la estacionalidad antes descrita en el sexo masculino (Tablas 2 y 3).

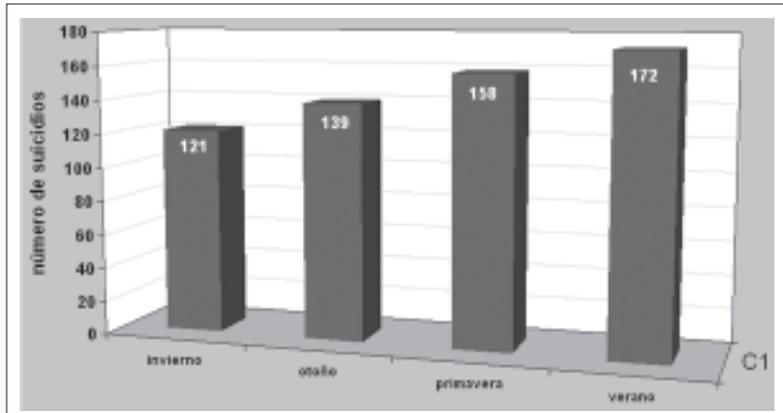
En relación al análisis por grupo etario no se demostró diferencias significativas en la variabilidad mensual ni estacional. (Tablas 4 y 5).

**Tabla 1. Características de la muestra**

	n	%
<b>Total</b>	590	100
mujeres	67	11,3
hombres	523	88,7
<b>Edad promedio</b>	39,4	
<b>rango</b>	(12-99)	
<b>grupos etarios</b>		
<25	158	26,8
25-60	339	57,4
>60	93	15,8
<b>Estado civil</b>		
solteros	361	61,2
casados	209	35,4
viudos	19	3,2
separados	1	0,2
<b>Nivel de instrucción</b>		
básico	374	63,4
medio	152	25,8
Secundario	13	2,2
Superior	17	2,9
Ninguno	32	5,4
Ignorado	2	0,3



**Gráfico 1.** Variación mensual del suicidio. Llanchipal 1994 - 2004.



**Gráfico 2.** Variación estacional del suicidio. Llanchipal 1994 - 2004.

**Tabla 2. Variación mensual del suicidio según sexo. Llanchipal\* 1994-2004**

Sexo	Enero	Feb	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	
Masculino	57	35	52	46	41	37	28	32	41	42	50	62	p < 0,05
Femenino	9	4	9	3	4	4	6	4	9	5	2	8	n.s.+

\* Llanchipal = Llanquihue, Chiloé y Palena

+ n.s.= No significativo.

**Tabla 3. Variación estacional del suicidio según sexo. Llanchipal\* 1994-2004**

Sexo	Otoño	Invierno	Primavera	Verano	
Masculino	125	104	142	152	P < 0.05
Femenino	14	107	16	20	n.s.+

\* Llanchipal= Llanquihue, Chiloé y Palena

+ n.s.= No significativo.

**Tabla 4. Variación mensual del suicidio según grupo etario. Llanchipal\* 1994-2004**

Grupo etario	Enero	Feb	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	
<25	16	13	18	12	14	10	6	12	11	12	15	19	n.s.+
25-60	40	21	32	33	26	24	20	21	31	24	29	38	n.s.
>60	10	5	11	4	5	7	8	3	8	11	8	13	n.s.

\* Llanchipal= Llanquihue, Chiloé y Palena

+ n.s.= No significativo.

**Tabla 5. Variación estacional del suicidio según grupo etario. Llanchipal\* 1994-2004**

Grupo etario	Otoño	Invierno	Primavera	Verano	
<25	37	29	41	51	n.s.+
25-60	84	74	85	96	n.s.
>60	18	18	32	25	n.s.

\* Llanchipal= Llanquihue, Chiloé y Palena

+ n.s.= No significativo.

## Discusión

Desde que comenzó a estudiarse la variación estacional del suicidio en el siglo XIX, varios estudios han concordado que existe un peak de incidencia durante primavera y verano y una disminución durante el invierno. Sin embargo, durante el último tiempo han surgido estudios que parecen demostrar que dicha estacionalidad es escasa o incluso inexistente<sup>15,16</sup>. Por otro lado, existen datos también recientes que confirman la variabilidad

estacional antes descrita. Petridou y cols<sup>1</sup>, examinaron la variación mensual del suicidio en 20 países, demostrando un peak de incidencia en junio para los países del hemisferio norte y en diciembre para los países del hemisferio sur.

En Chile, resultados similares apoyan la existencia de variación estacional en las muertes por suicidio. En 1998, Retamal<sup>5</sup> publicó datos obtenidos en Santiago de Chile durante el período 1979-1994 y demostró variación estacional de las muertes por suicidio con un

aumento en los meses de diciembre y enero y una disminución en junio y julio. Heerlein<sup>6</sup>, por su parte, recientemente publica un estudio que evalúa la variación estacional de los suicidios en Chile en relación a la latitud, encontrando un *peak* de incidencia en la primavera y que esta variación aumenta con la latitud.

Nuestros resultados concuerdan con los hallazgos descritos en nuestro país, confirmando que en una región de alta latitud ocurre una diferencia estacional y mensual en las muertes por suicidio, evidenciándose un aumento de los casos en diciembre y una disminución de los mismos en julio.

Una de las explicaciones más plausibles para el patrón estacional del suicidio parece ser su relación con el fotoperíodo. Aunque se ha demostrado que la luz solar aumenta los niveles de serotonina en el cerebro actuando como un antidepresivo natural<sup>18</sup>, en el suicidio podría tener efectos adversos. Jick<sup>19</sup> postula que en una primera etapa el paciente depresivo carece de energía y motivación, luego, con el inicio del tratamiento antidepresivo esta falta de energía y motivación disminuye, con lo que el paciente podría tener mayor riesgo de suicidio ya que sólo luego de varias semanas de tratamiento se produce una mejoría en el ánimo suficiente como para proteger contra la ideación suicida. Con la luz solar podría ocurrir algo similar. Algunos estudios han analizado la influencia que ejerce la exposición solar medida en horas<sup>1</sup> o la radiación solar<sup>12</sup> en la incidencia del suicidio, hallándose una relación positiva y significativa tanto para exposición solar como para radiación. En Chile, no existen estudios al respecto, pero el hallazgo de un aumento de los casos a mayor latitud parece apuntar hacia lo mismo.

Nuestro país exhibe una gran variabilidad de climas debido a su vasta longitud. A mayor latitud mayor diferencia en la duración de las horas de sol entre el verano y el invierno. En las provincias estudiadas existe una importante diferencia entre el solsticio de verano y el de invierno, siendo las horas de sol de cada uno de 15 y 9, respectivamente. Si en la decisión de suicidarse influyera la exposición solar sería esperable encontrar más suicidios alrededor del solsticio de verano y menos mientras más alejados estuviéramos de éste, siguiendo una curva de regresión lineal. Obviamente lo anterior no ocurre, ya que existen otros factores

de riesgo más importantes para el suicidio y ampliamente estudiados que tendrían que considerarse. Dentro de estos factores de riesgo el más importante, sin duda, es la patología psiquiátrica asociada. Parker<sup>20</sup> en 1982 demostró variación estacional para los trastornos del ánimo que cursan con psicosis o manía, encontrando un aumento en la incidencia de éstos en primavera, mientras que la depresión tenía un *peak* de incidencia en invierno. Sin embargo, el patrón estacional antes mencionado en las muertes por suicidio solamente pudo demostrarlo en las mujeres de la población que estudió.

Con respecto a la variación por género algunos autores han demostrado una distribución bimodal en el sexo femenino, con un *peak* en primavera y otro en otoño<sup>7,9</sup>. Nuestros resultados muestran una distribución unimodal en ambos sexos, que es lo que se ha descrito en la mayoría de los estudios, con aumento de los casos en el mes de diciembre y la estación verano. Sin embargo, la significación estadística de esta variación sólo pudo ser demostrada en el sexo masculino, probablemente por el escaso número de mujeres en nuestro estudio, sólo 67.

En relación a la distribución por grupo etario algunos estudios muestran que la estacionalidad es evidente sólo en los grupos de mayor edad y no en los jóvenes<sup>9,17</sup>. A su vez, McCleary y cols<sup>21</sup> reportan, en los jóvenes en edad escolar, una estacionalidad opuesta al patrón existente en grupos de mayor edad, con *peak* en invierno y menos casos en verano, explicando esta diferencia por la relación que pudiesen tener estas muertes con el estrés del periodo escolar. Nuestro estudio no pudo demostrar diferencias significativas al hacer un desglose por grupo etario, probablemente porque la muestra de jóvenes y adultos mayores era escasa, 158 y 93, respectivamente.

Es necesario realizar estudios en Chile que asocien la estacionalidad del suicidio a los factores de riesgo más conocidos como la patología psiquiátrica o el consumo de alcohol, ya que es la principal limitante en el presente trabajo.

## Referencias

- 1.- Petridou E, Papadopolous FC, Frangakis CE, Skalkidou A, Trichopoulos D. A role of sunshine in

- the triggering of suicide. *Epidemiology* 2002; 13: 106-9
- 2.- Lester D, Frank M. Sex differences in the seasonal distribution of suicides. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 115-7
  - 3.- Flisher AJ, Parry CD, Bradshaw D, Juritz JM. Seasonal variation of suicide in South Africa. *Psychiatry Res* 1997; 66: 13-22
  - 4.- Trucco M. Suicidios en el gran Santiago y variación estacional. *Rev Méd Chile* 1977; 105: 47-9
  - 5.- Retamal P, Humphreys D. Ocurrente of suicide and seasonal variation. *Rev Saude Publica* 1998; 32: 408-12
  - 6.- Heerlein A, Valeria C, Medina B. Seasonal variation in suicidal deaths in Chile: its relationship to latitude. *Psychopathology* 2006; 39: 75-9
  - 7.- Hakko H, Rasanen P, Tiihonen J. Seasonal variation in suicide occurrence in Finland. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98: 92-7
  - 8.- Partonen T, Haukka J, Viilo K, Pirkola S, Isometsä E, Lönnqvist J *et al.* Cyclic time patterns of death from suicide in northern Finland *J Affect Disord* 2004; 78: 11-9
  - 9.- Preti A, Miotto P. Seasonality in suicides: the influence of suicide method, gender and age on suicide distribution in Italy. *Psychiatry Res* 1998; 81: 219-31
  - 10.- Lester D. Seasonal variation in suicidal deaths. *Br J Psychiatry* 1971; 118: 627-8
  - 11.- Lester D. Seasonal variation in suicides for males and females. *Br J Psychiatry* 1986; 148: 219
  - 12.- Papadopoulos F, Frangakis C, Skalkidou A, Petridou E, Stevens R, Trichopoulos D. Exploring lag and duration effect of sunshine in triggering suicide. *J Affect Disord* 2005; 88: 287-97
  - 13.- Parker G, Gao F, Machin D. Seasonality of suicide in Singapore: data from the equator. *Psychol Med* 2001; 31 (3): 549-53
  - 14.- Tietjen GH, Kripke DF. Suicides in California (1968-1977): absence of seasonality in Los Angeles and Sacramento counties. *Psychiatry Res* 1994; 53: 161-72
  - 15.- Yip PS, Chao A, Chiu CW. Seasonal variation in suicides: diminished or vanished. Experience from England and Wales, 1982-1996. *Br J Psychiatry* 2000; 177: 366-9
  - 16.- Simkin S, Hawton K, Yip PS, Yam CH. Seasonality in suicide: a study of farming suicides in England and Wales. *Crisis* 2003; 24: 93-7
  - 17.- Frank ML, Lester D. Geophysical variables and behavior: LI. Temporal variation of suicide in teens and young adults. *Percept Mot Skills* 1988; 67: 586
  - 18.- Lambert GW, Reid C, Kaye DM, Jennings GL, Esler MD. Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain. *Lancet* 2002; 360: 1840-2
  - 19.- Jick H, Haye JA, Jick SS. Antidepressants and the risk of suicidal behaviors. *JAMA* 2004; 292: 338-43
  - 20.- Parker G, Walter S. Seasonal variation in depressive disorders and suicidal deaths in New South Wales. *Br J Psychiatry* 1982; 140: 626-32
  - 21.- McCleary R, Chew KSY, Hellsten JJ, Flynn-Bransford M. Age- and sex-specific cycles in United States suicides, 1973 to 1985. *Am J Public Health* 1991; 81: 1494-7

# Obesidad, diabetes e hiperlipidemia en niños y adolescentes como efecto metabólico de los antipsicóticos atípicos

Juan Carlos Martínez A.<sup>(1,2)</sup> y Eduardo Correa D.<sup>(2)</sup>

## Obesity, diabetes and hyperlipidemia in children and adolescents as metabolic effect of atypical antipsychotics

*Atypical antipsychotics or new generation antipsychotics, introduced since the 90s, have revolutioned therapeutics in child and adolescence psychiatry, being its utility not only applicable to psychotic disorders (schizophrenia), but to affective (mania, bipolar depression) and behavioral disorders. Besides its effectiveness and tolerance they can induce weight gain, diabetes, and hypercholesterolemia; this is the reason why it is necessary to prevent, monitorize and to treat this group of patients. The aim of the present revision, is to alert the general physician about the necessity to maintain a good metabolic control when prescribing this sort of medications, which is a more often issue observed in general practice, specially in the management of irritability, aggressiveness, impulsivity and hyperactivity.*

**Key words:** *Metabolic syndrome, dyslipidemia, obesity, diabetes mellitus.*

### Resumen

*Los antipsicóticos atípicos o de nueva generación, introducidos a partir de los años 90, han revolucionado la terapéutica en psiquiatría infanto-juvenil, siendo su uso aplicable no sólo a trastornos psicóticos (esquizofrénicos), sino afectivos (manía, depresión bipolar) y conductuales. Pese a su efectividad y tolerancia éstos pueden producir aumento de peso, diabetes mellitus e hipercolesterolemia; por lo que se hace necesario prevenir, monitorizar y tratar a ese grupo de pacientes. El objetivo de la presente revisión, es alertar al médico no especialista acerca de la necesidad de mantener un buen control metabólico al prescribir este tipo de medicamentos, hecho cada vez más frecuente en la práctica general, especialmente en el manejo cotidiano de la irritabilidad, agresividad, impulsividad e hiperactividad.*

**Palabras claves:** *Síndrome metabólico, dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus.*

### Introducción

A pesar de la escasez de estudios aleatorios y controlados que permitan evaluar y determinar

con certeza la eficacia y seguridad de los antipsicóticos atípicos (AA) en la población infanto - juvenil su prescripción se ha incrementado notablemente, extendiendo su

<sup>(1)</sup> Servicio de Psiquiatría, Hospital Naval Almirante Nef - Viña del Mar.

<sup>(2)</sup> Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Clínica Reñaca.

uso a la población con patología no psicótica más allá de la esquizofrenia y del trastorno bipolar. Este aumento sería el resultado de varios factores que incluyen la búsqueda de la reducción en los riesgos agudos y crónicos de los efectos colaterales de tipo extrapiramidal provocado por los antipsicóticos típicos (AT)<sup>1</sup>.

Se calcula que el uso de antipsicóticos en niños y adolescentes se ha incrementado desde 1987 a 1996 entre 1,6 a 5,5 veces<sup>2</sup>. Los datos del *Midwestern Medicaid State* muestran un aumento en el uso de antipsicóticos desde 1994<sup>3</sup>, lo que coincide con la incorporación de la risperidona (Ris) (1993). A partir de ese año, el uso de los AA va en constante aumento por la aparición de nuevas moléculas tales como la olanzapina (Olz), quetiapina (Qtp), ziprasidona (Zip) y Aripiprazol (Ari); es así como, a fines de los años 90', la prescripción de antipsicóticos (de cualquier tipo) se incrementa en un 160%, ascendiendo estas cifras a 494% para los AA<sup>3</sup>.

En cuanto a la prevalencia total de uso de antipsicóticos, según el *Texas Medicaid*, desde 1996 al 2000 se eleva desde 2,7 (1996) a 16,0 x 1.000 niños y adolescentes; estimándose que durante el año 2002 el 1,6% de la población menor a 20 años recibe algún tipo de AA<sup>4</sup>.

En otro estudio de prescripción, donde se revisa la base de datos de una organización (*Advance PCS*) orientada a pesquisar la venta de fármacos en los Estados Unidos se encuentra que, del total de pacientes que recibe AA durante ese año, el 20,5% corresponde a menores de 20 años<sup>5</sup>. Por otra parte, Pappadopulos y cols, encuentran que los AA y los AT corresponden al 27,8 y 10,0% respectivamente, del total de prescripciones psicofarmacológicas indicadas a niños y adolescentes hospitalizados en la ciudad de Nueva York<sup>6</sup>.

Además de la conocida baja incidencia de efectos extrapiramidales, los AA son bien tolerados, siendo eficaces en el control de síntomas de alta prevalencia en psicopatología infanto-juvenil tales como: hiperactividad, irritabilidad, agresividad, inestabilidad anímica, manía, alucinaciones, delirio, tics y conductas automutilatorias, entre otras. Al respecto, en la Tabla 1 se observa la distribución en la prescripción de AA según patología<sup>7</sup>.

La buena y rápida respuesta, además de su fácil manejo si se compara con los

**Tabla 1. Prescripción Antipsicótica según Patología Psiquiátrica Infanto-Juvenil**

23,0%	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
20,1%	Trastorno de la conducta
14,2%	Trastorno bipolar
8,7%	Esquizofrenia
7,2%	Depresión
6,2%	Retardo mental
4,5%	Otros trastornos psicóticos
2,2%	Reacción psicótica aguda
2,1%	Síndrome de Tourette
0,2%	Autismo

estabilizadores del ánimo clásicos (litio, carbamazepina y ácido valproico) permiten explicar que la incidencia de su uso entre 1996 y 2001 - orientados al tratamiento del déficit atencional hiperactivo y los trastornos de la conducta- se elevara 2,5 veces<sup>7</sup>.

Es oportuno y necesario recordar al lector que sólo uno de cada tres fármacos utilizados en pediatría ha sido debidamente estudiado en este grupo etario<sup>8</sup>, constituyendo la norma, más que la excepción, la extrapolación de los resultados obtenidos en adultos a niños y adolescentes. Los AA no son la excepción, de forma tal que su uso no ha sido aprobado en la población infanto-juvenil.

Tal como hemos señalado en una revisión anterior, el uso de los antipsicóticos se ha asociado a incremento de peso, riesgo de diabetes mellitus (DM) tipo II y dislipidemias, efectos negativos observados desde 1956 con la introducción de la clorpromazina<sup>9</sup>. El aumento de peso suele ser un efecto indeseable, afectando la adherencia terapéutica y elevando los riesgos de comorbilidad médica. Es sabido que los pacientes con psicosis poseen tasas de mortalidad cardiovascular superiores a las observadas en la población general, variable a considerar al usar AA<sup>3</sup>.

Sus efectos metabólicos, en particular el aumento del IMC, serían más frecuentes y severos en niños y adolescentes que en otros grupos etarios, estimándose que a menor edad mayor riesgo metabólico<sup>10-12</sup>. Si se considera que uno de cada cuatro pacientes infanto - juveniles que recibe AA tiene menos de 10 años<sup>5</sup> y que el uso de estos fármacos tiende a prolongarse en el tiempo, es importante debatir el impacto metabólico que estos fármacos podrían tener al indicarlos en edades tan precoces<sup>10-12</sup>.

En la presente revisión se han considerado las publicaciones disponibles en PUBMED dedicadas a los AA y sus efectos metabólicos en niños y adolescentes. Para ello, se ha realizado una selección manual de los artículos listados al utilizar en forma pareada palabras claves como “obesidad y antipsicóticos”, “hiperlipidemia y antipsicóticos”, “diabetes y antipsicóticos”, todas en idioma inglés. Un sesgo importante de señalar es el que un importante número de artículos hacen referencia a pacientes con trastornos psicóticos, entidades poco prevalentes y que no representan el perfil habitual de los pacientes que reciben AA en el “mundo real”. Es importante esta aclaración, ya que tanto pacientes esquizofrénicos como bipolares -en especial estos últimos- tendrían un mayor riesgo de DM y de dislipidemia, tienden más al sedentarismo y frecuentemente reciben estabilizadores del ánimo, lo que podría incrementar más aún el peso corporal<sup>5,10</sup>. En la mayoría de los estudios los tiempos de evaluación y seguimiento son breves, y no es posible extrapolar a lo que pudiese ocurrir en un tratamiento prolongado, situación que representa -por el tipo de patologías- el uso de estos fármacos en el mundo real. Del mismo modo, atribuir de modo exclusivo la ganancia ponderal a los AA sería un error puesto que la talla -y con ello el peso-, aumentan rápidamente durante las edades del desarrollo.

Resulta fundamental considerar que en niños y adolescentes los parámetros para el diagnóstico de síndrome metabólico difieren en relación a los de los adultos. Los criterios a considerar son: perímetro de la cintura  $\geq$  al percentil 90 o IMC  $\geq$  al percentil 95, triglicéridos séricos en ayuno  $\geq$  110 mg/dl, HDL  $\geq$  40 mg/dl en hombres y mujeres, presión arterial  $\geq$  al percentil 90 según sexo y edad, y glicemia basal en ayuno  $\geq$  110 mg/dl<sup>13</sup>. Desconocer estos parámetros y extrapolar los valores consignados en población adulta a la población infanto-juvenil para diagnosticar trastorno metabólico podría aumentar los falsos negativos.

### **Efectos Metabólicos del los AA** **Aumento de peso**

Si bien el incremento de peso ocurre con todos los AA, la Clz y Olz son los que más lo

provocan. Quizás por esto la Ris sea el más utilizado en niños y adolescentes, superando en cuatro veces la tasa de prescripción de la Olz para este grupo de edad<sup>14,15</sup>.

Un meta-análisis que incluye 81 estudios con pacientes de todas las edades registra que, tras 10 semanas de tratamiento, el peso se incrementa en 4,4 Kg con Clz, 4,1 con Olz, 2,1 con Ris, y 0,04 con Zip<sup>16</sup>. Si bien no existen meta-análisis en niños, se estima que la ganancia de peso es 4,3 veces más frecuente que en adultos y 3,2 veces mayor entre los adolescentes. El aumento del apetito sería 24 y 6 veces más frecuente en niños y adolescentes respectivamente, comparado con lo observado en pacientes adultos<sup>12</sup>. Este aumento del apetito se traduce en que un alto porcentaje de niños y adolescentes incrementan su IMC al recibir Clz, Ris u Olz<sup>17</sup>. La ganancia ponderal con Olz se ha encontrado en un importante número de estudios de 6 a 12 semanas de duración, con incrementos promedio de 0,68<sup>18</sup>, 0,62<sup>19</sup>, 0,60<sup>20</sup>, 0,46<sup>21</sup>, y 0,42<sup>22</sup> kg/semana. Ross y cols, estudian el efecto de la Olz usada durante un año en 20 niños y adolescentes esquizofrénicos con edades entre los 6 y 15 años, observando un aumento de peso promedio de 1,6 kgs al cabo de tres primeras semanas (dosis promedio: 5,1 mgs/día), de 4,2 kgs a los 3 meses (promedio: 7,7 mgs/día) y 12,8 kgs a los 12 meses (promedio: 10,4 mgs/día)<sup>23</sup>. Los autores determinan aumento de peso y no IMC, que a esta edad, por el factor crecimiento pondo-estatural puede llevar a equívocos.

Theisen y cols, en Alemania, estudian la prevalencia de obesidad en 151 adolescentes y adultos jóvenes hospitalizados (mayoritariamente esquizofrénicos), con una edad promedio de 19,5 años. Entre los pacientes del espectro esquizofrénico, el 51% de los hombres y 64% de las mujeres presentan obesidad comparado con el 33% observado en pacientes no esquizofrénicos. Al evaluar estos pacientes de acuerdo a AA en uso, la prevalencia de obesidad entre quienes reciben Clz (n = 69) alcanza al 64%, con otros atípicos (Olz o Ris) al 56%, con AT (haloperidol, flupentixol, perazina) a un 30%, comparado con el 28% observado entre los que no reciben tratamiento<sup>24</sup>.

Ratzoni y cols, siguen prospectivamente durante 12 semanas a 50 adolescentes (edad promedio 17 años), hospitalizados por

esquizofrenia (n = 42), trastorno esquizoafectivo (n = 2) y trastorno conductual (n = 2); quienes reciben Ris (n = 21, promedio 3,2 mg/día), Olz (n = 21, promedio 12,7 mg/día), y Hal (n = 8, promedio 7,6 mg/día). Se excluyen otros fármacos que puedan modificar positiva o negativamente el peso corporal. Al cabo de tres meses, con Ris el incremento promedio fue de 3,9 kgs, con Olz 7,2 kgs, y con Hal 1,1 kgs. El IMC se modificó en 2,5 puntos con Olz, 1,3 con Ris, y 0,3 con Hal. Casi la totalidad de los pacientes con Olz incrementaron en  $\geq 7\%$  su IMC, lo que ocurre en la mitad de quienes reciben Ris, y en sólo un 10% del grupo con Hal<sup>20</sup>.

Aman y cols, en un estudio doble-ciego (6 semanas, 118 niños entre 5 y 12 años con déficit cognitivo y trastorno conductual severo) comparan Ris (dosis 0,02 a 0,06 mg/kg) con placebo. Los tratados incrementaron 2,2 kgs, comparado con los 0,9 kgs del grupo placebo<sup>25</sup>. Similares resultados se encuentran en otro estudio prospectivo (6 semanas, 109 pacientes esquizofrénicos). Los pacientes con Qtp aumentaron 5,5 kg *versus* sólo 0,5 kg en el grupo placebo. El 25% de los pacientes con Qtp aumentan más del 7% el peso inicial, comparado con el 4% en el grupo placebo<sup>26</sup>.

Snyder y cols, conducen un estudio abierto de 6 semanas, en 110 niños de 5 a 12 años con inteligencia subnormal y problemas de conducta. El IMC y peso se incrementaron en 1,2 kg/m<sup>2</sup> y 2,2 kg en quienes recibieron Ris, y 0,1 kg/m<sup>2</sup> y 0,2 kg en el grupo placebo, respectivamente<sup>27</sup>. También con Ris, Turgay y cols, siguen durante 48 semanas a un grupo de 77 pacientes. El 27,3% presenta un incremento en el apetito y aproximadamente la mitad aumenta de peso, el que es más acelerado durante el primer trimestre de tratamiento. Los autores concluyen que la mitad del peso incrementado se podría atribuir al crecimiento estatural del niño y no a un efecto directo del AA<sup>28</sup>.

Un estudio conducido por Croonenberghs y cols evalúa la Ris en una dosis promedio de 1,6 mg/día, indicada a 504 niños de 9,7 años de edad promedio (rango 5 a 14 años) con déficit intelectual y trastorno de conducta. La Ris, administrada por un período promedio cercano a 12 meses, se asocia con un incremento medio de peso de 7 kg (36,4 a 43,3 kg,  $p < 0,001$ ), produciéndose el aumento

más importante durante los primeros 6 meses, siendo después éste muy limitado. El IMC incrementó sus valores en 1,9 ( $p < 0,001$ ). Los autores estimaron que el 50% del incremento de peso podría atribuirse al crecimiento y desarrollo normal; de hecho, durante el estudio, la talla promedio aumenta en 6,9 cm ( $p < 0,001$ )<sup>29</sup>.

Pese a la idea que el aumento de peso con Qtp es menor que con Clz, Olz o Ris, un grupo de 10 adolescentes tratados con un promedio de 600 mgs/día de Qtp por  $\pm 445$  días presenta un aumento de 6.8 kg, con un incremento en el IMC de 25,7 a 27,1 kg/m<sup>2</sup> en ese período de observación<sup>30</sup>.

En población adulta, los cambios de peso con Zip y Ari no serían significativos, mientras que en niños los estudios son insuficientes y no permiten concluir al respecto. Pese a ello, en un reporte con Zip en 12 niños con autismo u otros trastornos generalizados del desarrollo no se observó un incremento significativo en el peso corporal<sup>31</sup>.

Finalmente es importante consignar que la *Food and Drug Administration* (FDA) considera que un incremento de peso se atribuye a efecto secundario cuando paralelamente al uso de un fármaco se produce una ganancia de 7% o más del peso corporal basal. Desafortunadamente, al no considerar el crecimiento pondo-estatural de los niños, podrían producirse falsos positivos. El factor crecimiento influiría toda vez que el estudio de seguimiento se prolongue por más de 3 meses<sup>32</sup>.

## Diabetes Mellitus tipo II

Hasta hace un par de décadas, la DM tipo II era diagnosticada en menos del 2% de las diabetes de *novos*<sup>33</sup>, cuando se asumía que la inmensa mayoría de los niños y adolescentes diabéticos correspondían al tipo I, de etiología autoinmune. En la actualidad la DM tipo II en población pediátrica resulta un problema de salud pública, pues corresponde hasta el 45% del total de las DM<sup>33</sup>.

Como enfermedad, la DM tipo II afecta la calidad y reduce la vida en aproximadamente 10 años, falleciendo tres de cada cuatro pacientes por causa cardiovascular. Mientras más precoz es la edad de inicio, mayor el riesgo de desarrollar algún tipo complicación<sup>17</sup>.

La incidencia de DM tipo II se va

incrementando con los años y con la obesidad, la cual en los Estados Unidos -y particularmente para el caso de los niños- puede considerarse epidémica. Al respecto, se calcula que el 22% de la población tiene un percentil de peso mayor a 85 y el 10,9% sobre el percentil 95<sup>34</sup>. Si se considera que el 85% de los niños afectados por DM II tienen sobrepeso o son obesos<sup>35</sup>, y que un 25% de los niños obesos (entre 4 a 10 años) y 21% de los adolescentes tendrían una alteración en la tolerancia a la glucosa<sup>(36)</sup>, el riesgo de DM tipo II en dicha población resulta considerable.

Tal como ocurre con los casos de obesidad, el mayor riesgo de DM tipo II se relaciona con Clz y Olz seguidos por Ris y Qtp; sin embargo, los resultados son discordantes entre los diversos estudios<sup>9</sup>. No hay información suficiente en adultos y niños con ziprasidona (Zip) y aripiprazol (Ari), aunque los estudios disponibles sugieren que no producirían un incremento en el riesgo de DM<sup>37</sup>. Koro y cols, informan que el riesgo de diabetes en esquizofrénicos tratados con Olz es 5,8 veces mayor que lo observado en población general mientras que con Ris es 2,2 veces superior en un seguimiento de 5,2 años<sup>38</sup>.

Lauwers y cols, publican el caso de un paciente de 14 años de edad sin sintomatología psicótica referido por un trastorno de conducta. Al momento de la evaluación, ya estaba en tratamiento -desde hacía 2 meses- con Ris 1 mg/día, asociado a fluvoxamina 100 mg/día. Su IMC era de 27,4 (94 kg) y reportaba un aumento previo de 15 kg con el AA. Su padre padecía de DM II. Los exámenes de rutina arrojan una glicemia de 88 mg/dl y niveles lipídicos normales. Tres meses después, la dosis de Ris se había aumentado a 2 mg/día manteniéndose la fluvoxamina. A los nueve meses, el paciente comienza con polidipsia y poliuria. El peso alcanzaba a 108,7 kg, con un IMC de 30,4 y el perímetro de la cintura de 106 cm. La glicemia en ayuno alcanza valores de 113 mg/dl. Mediante el *test* de tolerancia a la glucosa oral (TTGO, 75 grs), se detecta una glicemia de 241 mg/dl a los 120 minutos. La hemoglobina A1c alcanza 6,3%, cifras por sobre lo normal, lo que indica un comienzo reciente del trastorno metabólico. Se decide suspender la Ris y, luego de cuatro días el TTGO de 120 minutos entrega niveles de glicemia normales. Seis semanas después, un

nuevo TTGO confirmó la remisión de la hiperglicemia, no así de los niveles de insulinemia que se mantuvieron elevados<sup>39</sup>. Pese a corresponder lo anterior a un reporte clínico único, su interés radica en confirmar la importancia del efecto metabólico de un AA en pacientes no psicóticos, además de la posibilidad de lograr una rápida normalización de los valores alterados de glicemia una vez suspendida la medicación.

El tiempo con que la glicemia retorna a valores normales luego de suspender o al cambiar el AA no ha sido claramente establecida. Sin embargo, se sabe que la insulino-resistencia y el funcionamiento de las células beta mejorarían significativamente 6 semanas después de cambiar de Olz a Ris<sup>40</sup>. Además, en la mayoría de los reportes la glicemia se normaliza dos a tres semanas después de suspender o cambiar el medicamento, aunque en algunas series esto sucede ya a partir del segundo o tercer día. Rara vez la hiperglicemia persiste luego de suspender el antipsicótico o al cambiar un AA con alto riesgo metabólico a uno de bajo riesgo; aunque de ser así los valores de glucosa resultan más bajos que durante el tratamiento. En caso de cambiar a otro con mejor perfil sobre la diabetes, y no alcanzar glicemias normales, una buena opción terapéutica sería el uso de hipoglicemiantes orales<sup>41</sup>. Pese a que resulte razonable pensar que la DM sería efecto directo del aumento de peso; la mayoría de los pacientes en tratamiento con AA desarrollan DM sin que el peso se incremente de modo significativo<sup>42</sup>. Sin embargo, no podemos olvidar que la obesidad y el sobrepeso tienen un impacto en la resistencia insulínica y con ello en la glicemia, razón por la cual una ganancia ponderal significativa podría impactar negativamente en una "rápida y esperada" recuperación de los valores previos de glicemia luego de suspender o cambiar el AA.

### Hiperlipidemia (HL)

El incremento de peso y de perímetro abdominal es una de las causas más importantes en la elevación de los lípidos (triglicéridos [TG], LDL), y en la disminución del HDL<sup>1</sup>, efecto observado principalmente con Clz y Olz<sup>9,43</sup>.

En un estudio, Martín y cols, encuentran

que luego de tres a seis meses de observación con Ris (promedio 2,7 mg/día), los TG no presentaron un alza significativo (8,6 mg/dl;  $p = 0,267$ ). Del mismo modo, los niveles de colesterol no se modificaron (-1 mg/dl;  $p = 0,896$ )<sup>44</sup>. Por su parte, tomando la base de datos de Medi-Cal, desde 1997 al 2000, con un total de 4.371 pacientes esquizofrénicos y 8.052 controles, se encuentra que el riesgo de HL aumenta con Olz (OR = 1,27) y con Clz (OR = 1,17), no así con Ris o Qtp<sup>45</sup>.

Daniel y cols, (1999) evalúan prospectivamente (6 semanas) a 302 pacientes esquizofrénicos o esquizoafectivos tratados con Zip o Pbo. Se observa un aumento del colesterol en el 25% de los pacientes que reciben 80 mg/día de Zip, en el 17% del grupo tratado con 160 mg/día y en el 12% del grupo Pbo. No hay diferencias significativas entre fármaco y Pbo en los controles de TG<sup>46</sup>.

En un estudio prospectivo de 4 a 6 semanas, ( $n = 932$ ), quienes reciben Ari no presentan diferencias en el colesterol plasmático respecto al placebo<sup>47</sup>. Otros dos estudios con Ari tampoco arrojan cambios clínicamente significativos en los lípidos plasmáticos<sup>48,49</sup>.

### Monitorización de los parámetros metabólicos

El conocimiento actual obliga a la necesaria monitorización de quienes reciben AA, particularmente para el caso de los AA de mayor riesgo metabólico (Clz y Olz).

Respecto a los parámetros por controlar, la *American Diabetes Association* (ADA) recomienda evaluar el IMC a tiempo 0, a las 4, 8 y 12 semanas, y luego cada tres meses. El perímetro de la cintura al inicio y luego una vez al año. Se recomienda monitorizar el perfil lipídico al comenzar la medicación, a la semana 12, y luego cada 5 años. Asimismo, la ADA sugiere controlar la glicemia previo al inicio de los AA, a las 12 semanas, cada vez que se cambie la dosis, y luego una vez por año<sup>15</sup>.

Creemos que el Consenso Belga resulta más estricto y seguro para el paciente. En éste se recomienda controlar el IMC y la circunferencia de la cintura en forma semanal si el paciente está hospitalizado y mensual si los controles son ambulatorios. La presión arterial cada 3 meses; lo mismo para los niveles de lípidos, aunque después del primer año de

tratamiento pueden controlarse en forma anual. La frecuencia del control de la glicemia dependerá de los factores de riesgo y de los fármacos asociados (mensual si hay familiares diabéticos, si el paciente es obeso, si desarrolla sobrepeso u obesidad, o si cambian los valores en su glicemia a lo largo del tratamiento. Si no hay factores de riesgo, determinarla al inicio, la semana 6, 12 y luego trimestralmente)<sup>50</sup>.

### Manejo de los Efectos Metabólicos

Si bien, idealmente, habría que elegir el uso de los AA que induzcan menos problemas metabólicos, la evidencia clínica obliga el uso de fármacos como la Olz, dada su buena tolerancia, fácil titulación y la extensamente confirmada utilidad en el control de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, en el control de la fase maniaca y mixta tanto en periodo agudo como en profilaxis, como coadyuvante en la fase depresiva así como en el manejo de síntomas como irritabilidad, agresividad y agitación psicomotora.

Sería un error excluir estos fármacos del arsenal terapéutico sin antes considerar que los efectos metabólicos -a diferencia de otros efectos secundarios- pueden ser controlables con un plan de prevención que incluya en primera instancia medidas generales para el control del sobrepeso y obesidad tales como dieta y ejercicio. Se deben enfatizar estas medidas para reducir al máximo el incremento ponderal ya que al llegar al *plateau* (lo que ocurre entre los 9 y 12 meses) las medidas para perder el peso incrementado resultan poco eficientes.

Un indicador sensible para evaluar el riesgo de obesidad secundario a los AA es la velocidad con que se va aumentando el peso corporal. Mientras más rápido se produce, mayor riesgo de obesidad y efectos metabólicos<sup>51</sup>. Frente a este fenómeno, habría que extremar los cuidados y organizar rápidamente un plan nutricional. Recordemos además que los pacientes con IMC menor de 30 al inicio del tratamiento son los que más incrementarán su peso, comparado con quienes son obesos previo al tratamiento.

Es sabido que un alza de 4,6 kgs aumenta los riesgos asociados al sobrepeso, tales como hipertensión, DM tipo II e hiperlipidemia<sup>51</sup>; sin embargo, una intervención adecuada que logre una reducción del 5% del peso corporal

produciría una notable reducción en los valores de colesterol total y TG. Por lo anterior, luego de un incremento importante de peso, reducir como primera instancia el 5% del peso corporal sería un objetivo terapéutico fundamental, al impactar positivamente sobre los valores del panel lipídico, previamente alterados por el uso de los AA.

## Recomendaciones

Las recomendaciones actuales para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes consideran incrementar la actividad física y reducir la ingesta calórica, como parte de un programa de modificación de hábitos y conductas que incorpore tanto a la familia como al colegio<sup>52</sup>. Por ello, la psicoeducación y la monitorización periódica de los parámetros físicos y metabólicos relacionados son pasos iniciales, necesarios e ineludibles para cualquier paciente que recibe AA. Sin embargo, los logros de la intervención sobre el estilo de vida resulta -por lo general- limitado, lo que ha sido confirmado por una reciente revisión de la *American Academy of Pediatrics*, que considera estudios publicados entre 1985 y el 2004, donde se analiza el tratamiento no farmacológico en adolescentes con sobrepeso. Los cambios medidos a través del IMC arrojan escasos resultados, con variaciones de IMC entre -1,2 y +1,4 kg/m<sup>2</sup> y cambios en la grasa corporal que va desde -2,9 a + 0,43%<sup>53</sup>.

Como criterio general se sugiere que cuando un paciente sube 2,5 kg o más, se debería adoptar un plan terapéutico. La experiencia demuestra que pacientes sin medidas preventivas sobrepasan dicha ganancia ponderal, por lo que postulamos que, -junto a la prescripción antipsicótica- habría que educar al paciente y familiares en torno al tema, indicando además un programa de ejercicio diario y una evaluación y control nutricional.

Antes de elegir el AA hay que conocer el efecto ya provocado por los fármacos en uso, el nivel de sedación, el grado de sedentarismo, el compromiso cognitivo, la dificultad para controlar el apetito y alcanzar la saciedad, todo lo cual actuaría sobre la motivación necesaria para establecer un plan de tratamiento. La sedación sería dosis dependiente, y mayor con

Clz que con Olz o Ris, (aunque estos dos últimos tendrían dicho efecto en mayor o igual grado que el Hal). En pacientes donde la sedación juega un rol importante en la inducción del aumento de peso se ha recomendado disminuir las dosis, en la medida que la severidad y evolución clínica así lo permitan<sup>54</sup>.

El incremento en la ingesta calórica y la reducción de la actividad física contribuyen al aumento de peso. Gothelf y cols, comparan la evolución de 10 adolescentes esquizofrénicos hospitalizados que reciben Olz con 10 pacientes tratados con Hal, encontrando un incremento de peso promedio de 3,8 kgs en el grupo que recibe Olz, quienes presentan una ingesta calórica adicional promedio de 589 kcal/día. No se encuentran cambios significativas en el grupo que recibe Hal<sup>55</sup>.

La mayoría de los pacientes serían capaces de disminuir un 10% de su peso a una velocidad de 500 grs a un kg por semana si logran una disminución diaria de 300 a 500 calorías, tanto con ejercicio como con cambios en los hábitos de alimentación. Sin embargo, al cabo de seis meses se alcanza un *plateau* y la pérdida de peso se desacelera o detiene. Luego, -si las medidas generales no han sido suficientes- sería necesario asociar un tratamiento farmacológico<sup>51</sup>.

Reducir la ingesta calórica resulta más efectivo que el ejercicio físico, aunque el caminar a un ritmo más acelerado que lo habitual durante 45 minutos diarios y como mínimo 5 días a la semana, resulta una buena medida a considerar. Los pacientes obesos deberían comenzar un programa físico de modo progresivo, por ejemplo, 30 minutos de caminata diaria 3 días a la semana, hasta lograr los 45 minutos 5 veces semanales, lo que se traduce en una pérdida de 100 a 200 calorías por día<sup>51</sup>.

El apoyo "emocional" es un importante factor coadyuvante. Es fundamental la supervisión consensuada de seguimiento para alcanzar un buen cumplimiento de la dieta. Medidas más específicas incluyen la personal monitorización de la ingesta y el ejercicio físico con autoregistro, control del estrés y estrategias cognitivo-conductuales<sup>56</sup>.

Como recién se señalaba, si fracasa la psicoeducación (cambios en la dieta, ejercicio regular)<sup>57</sup>, se debe dar paso a la terapia farmacológica, siempre asociada a un manejo

no farmacológico. Lamentablemente en niños y adolescentes estas medidas han sido poco estudiadas, por lo que, se tiende a extrapolar lo obtenido en el manejo del paciente adulto.

La sibutramina -inhibidor noradrenérgico y serotoninérgico- ha sido aprobada por la FDA en el control del apetito y peso a corto y largo plazo. Ésta podría contribuir a una pérdida ponderal cercana al 10 - 15%, aunque pérdidas mayores tendrían relación con el grado de motivación que muestre el paciente. Sin embargo, si al cabo de 4 semanas no se alcanza una disminución de al menos dos kgs, lo más probable es que la medicación no sea efectiva. Aquellos pacientes que reduzcan más del 5% del peso corporal, tendrán además una disminución en el perímetro de la cintura, en los triglicéridos, colesterol total y LDL<sup>9</sup>.

El año 2003, Berkowitz y cols, publican el primer reporte de sibutramina en adolescentes. Este estudio - doble ciego, placebo controlado-, incluyó pacientes obesos entre los 13 y 17 años de edad (IMC entre 32 a 44 kg/m<sup>2</sup>). Todos los pacientes participaron en un plan de control de peso basado en dieta y prohibición de algunos alimentos, asociado a ejercicio físico. Los pacientes recibieron placebo o sibutramina 5 mgs/día, la cual se incrementa a 10 mg/día a la tercera semana y a 15 mg/día a la semana 7. Luego de 6 meses de tratamiento, el grupo sibutramina (n = 43) tuvo, en promedio, una reducción de 7,8 kgs, con una reducción de 8,5% en el IMC (ambos, p < 0,05 vs parámetros basales). El grupo con placebo (n = 39) redujo el peso en 3,2 kgs y el IMC en 4% (ambos, p < 0,05 vs parámetros basales). Los efectos secundarios más frecuentemente reportados fueron elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca<sup>58</sup>. Otro estudio, doble-ciego, placebo controlado que incluye 60 adolescentes entre 14 y 17 años de edad sometidos a dieta y ejercicios, son randomizados a placebo o a sibutramina 10 mg/día. Luego de 6 meses, el grupo sibutramina logró una reducción promedio de 10,3 kgs *versus* 2,4 kgs del grupo placebo (p < 0,001). La reducción promedio del IMC fue de 3,6 kg/m<sup>2</sup> en el grupo sibutramina *versus* 0,9 kg/m<sup>2</sup> del grupo placebo. En este estudio no hubo diferencia significativa de eventos cardiovasculares menores. Sólo la constipación fue significativamente más frecuente (p < 0,05) en el

grupo con fármaco activo<sup>59</sup>.

El orlistat -un inhibidor de la lipasa pancreática, bloquea en alrededor de un 30% la absorción intestinal de lípidos. Asociado a dieta y ejercicio físico, permite alcanzar importantes reducciones de peso, disminuyendo la progresión hacia la resistencia insulínica y la DM. La "urgencia" de evacuación o diarrea que puede producir, contribuiría a que el paciente seleccione mejor el tipo de alimentos, conduciendo así a un cambio en los hábitos de ingesta<sup>9</sup>. Se ha comunicado que disminuye el IMC en pacientes bipolares I en 4,9 kg/m<sup>2</sup> luego de 12 meses de tratamiento<sup>60</sup>.

Recientemente, en adolescentes, Chanoine y cols, evalúan el orlistat en el tratamiento de la obesidad en un estudio de 54 semanas de duración, multicéntrico, randomizado, doble -ciego, placebo controlado, y con un total de 539 pacientes obesos entre 12 y 16 años de edad. Los pacientes recibieron 120 mgs/día de orlistat (n = 357) y placebo (n = 182), adicionado a ejercicio físico y dieta hipocalórica. El IMC disminuyó en 0,55 kg/m<sup>2</sup> con el orlistat y 0,31 kg/m<sup>2</sup> con el placebo (p = 0,001). La pérdida del IMC > 5% fue observada en el 26,5% de los pacientes con orlistat y en el 15,7% del grupo placebo (p = 0,005); la pérdida ≥ 10% del IMC fue consignada en el 13,3% del grupo orlistat y sólo en el 4,5% del grupo placebo (p = 0,002). Los efectos adversos más frecuentemente reportados con orlistat fueron: deposiciones de contenido graso (50,3%), evacuación oleosa (23,3%), dolor abdominal (21,9%) y urgencia fecal (20,7%)<sup>61</sup>.

La amantadita, un agonista dopaminérgico usado como antiparkinsoniano ha sido utilizada en la reducción del incremento de peso durante el uso de Olz. En un primer estudio, los pacientes del grupo Olz/Amantadita no aumentaron de peso luego de la 5<sup>ta</sup> a 6<sup>ta</sup> semana, mientras que en ese período se comenzó a incrementar el peso en el grupo Olz/Placebo, alcanzando diferencias significativas. La ventaja de la amantadita por sobre el placebo fue limitada si el IMC era ≤ 30, no así en sujetos inicialmente obesos<sup>62</sup>.

En pacientes con alto riesgo de DM, se ha recomendado el uso de metformina en dosis de 1.500 mgs/día, sugiriéndose iniciar tratamiento con dosis de 250 mgs/día, doblando la dosis en forma diaria, para evitar así efectos secundarios<sup>63</sup>.

Klein y cols, realizan un estudio de 16 semanas, doble ciego, placebo-control, con el objeto de evaluar la utilidad de la metformina en 39 pacientes (10 - 17 años) que habían incrementado como mínimo un 10% del peso corporal tras un año de tratamiento con Olz (n = 11), Ris (n = 14) o Qtp (n = 14). Se asignan 20 pacientes a Pbo y 18 a metformina; se indica 500 mgs/día durante la primera semana y se aumenta a 850 mgs desde la segunda semana. La gran mayoría de pacientes padecían de trastorno bipolar (n = 20) o déficit atencional hiperactivo (n = 17). Los autores concluyen que los pacientes que reciben metformina estabilizan su peso, persistiendo su alza en el grupo control a razón de 0,31 kg/ semana. Como los pacientes estaban en fase de crecimiento se hicieron las correcciones pertinentes<sup>64</sup>. Algunos resultados relacionados con los cambios de peso, IMC y circunferencia de la cintura se presentan en la Tabla 2<sup>64</sup>.

En aquellos pacientes que desarrollan dislipidemias, las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de *LDL* de modo efectivo, con una modesta acción sobre los TG y sobre el incremento del HDL; mientras que los fibratos tienen un mayor efecto sobre los TG<sup>52</sup>. Pese a la menor acción de las estatinas sobre los TG, la reducción que logra sobre estos parámetros no es despreciable, fluctuando entre un 22 a 45% respecto de los valores basales; sin embargo, lograrían incrementar modestamente los valores del HDL entre un 5 a 10% por sobre los niveles iniciales<sup>65</sup>.

Si bien, los estudios del manejo de la HL secundaria a AA son escasos, los estudios en adolescentes se basan en la hipercolesterolemia de causas congénita o familiar. Al respecto, Stein y cols, han demostrado la seguridad y

efectividad de la lovastatina en reducir los lípidos en adolescentes, siendo considerada una excelente herramienta terapéutica<sup>66</sup>.

### Conclusiones

Dejar la esquizofrenia y la enfermedad bipolar a su evolución natural resulta catastrófico pues arruina el proyecto biográfico del sujeto y constituye una importante carga que paga también la familia y la sociedad, muy superior a la encontrada en la gran mayoría de las enfermedades. La calidad de vida de un paciente esquizofrénico está entre las más deficientes, siendo los AA una novel y excelente estrategia para revertir o al menos atenuar dicha condición, permitiendo una mejor recuperación funcional y social que la alcanzada con el uso de los AT.

La evidencia actual apoya el uso de los AA en diversas expresiones clínicas complejas en la evolución del trastorno bipolar, tales como la manía aguda con y sin síntomas psicóticos, depresión bipolar con y sin síntomas psicóticos, estados mixtos, ciclación rápida espontánea, viraje y comorbilidad con abuso de sustancias o con trastornos de personalidad graves, permitiendo una mejor evolución de los pacientes. Lamentablemente su uso no está exento de efectos colaterales indeseables, entre los cuales, los de tipo metabólico son importantes. Así como casi todos los otros agentes estabilizadores precisan de monitorización regular de diversos parámetros, también el uso de AA debe asociarse a una monitorización regular del IMC, glicemia y colesterol; más aún, si consideramos que los tratamientos AA tienden a ser prolongados, y - muchas veces - asociados a otros tipos de

**Tabla 2. Diferencia entre uso de Metformina y placebo en cambios Antropométricos de Niños y Adolescentes con AA**

Visita	Peso		ÍMC		Circunferencia Cintura	
	Met menos Pbo Promedio	p	Met menos Pbo Promedio	p	Met menos Pbo Promedio	P
Semana 4 (n=33)	-1,25	0,08	-0,46	0,07	-0,31	0,83
Semana 8 (n=32)	-2,37	0,002	-0,76	0,005	-3,29	0,03
Semana 12 (n=29)	-3,42	<0,0001	-1,02	0,0002	-5,55	0,0002
Semana 16 (n=30)	-4,07	<0,0001	-1,12	<0,0001	-4,65	0,003

Met: Metformina; Pbo: Placebo  
Modificado de Klein y cols (2006)<sup>64</sup>.

fármacos que podrían impactar en los parámetros señalados.

Nos parece importante, en el caso del trastorno bipolar, que la elección del AA considere el nivel de evidencia disponible en la literatura en las diversas expresiones clínicas complejas antes citadas, tanto en la fase aguda como en la mantención, su impacto sobre funciones cognitivas y los eventuales efectos colaterales en el corto (ej. Acatisia) y largo (hiperprolactinemia, síndrome metabólico) plazo.

Por su parte, la utilidad de los AA en el manejo y control de los trastornos conductuales, agresividad e hiperactividad; se ha traducido en que -en países desarrollados- su prescripción se haya masificado en la práctica pediátrica y médica general, superando estos grupos incluso la prescripción realizada por los psiquiatras infanto - juveniles. Por ello, resulta importante conocer y controlar periódicamente el impacto de estos fármacos, evitando con ello no sólo el abandono o la suspensión del tratamiento, sino además la aparición de patologías de alta morbi-mortalidad como la obesidad, DM e HL.

## Referencias

- 1.- Lebovitz HE. Metabolic consequences of atypical antipsychotic drugs. *Psychiatric Q* 2003; 74: 277-90.
- 2.- Zito JM, Safer DJ, dos Reis S, Gardner JF, Magder L, Soeken K, *et al.* Psychotropic practice patterns for youth: A 10-year perspective. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 17-25.
- 3.- Malone RP, Sheikh R, Zito JM. Novel antipsychotic medications in the treatment of children and adolescents. *Psychiatr Serv* 1999; 50: 171-4.
- 4.- Patel NC, Sánchez RJ, Johnsrud MT, Crismon ML. Trends in antipsychotic use in a Texas Medicaid population of children and adolescents: 1996 to 2000. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2002; 12: 221-9.
- 5.- Curtis LH, Masselink LE, Ostbye T, Hutchison S, Dans PE, Wright A, Krishnan RR, Schulman KA. Prevalence of Atypical Antipsychotic Drug Use Among Commercially Insured Youths in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 362-6.
- 6.- Pappadopulos E, Jensen PS, Schur SB, MacIntyre JC II, Ketner S, Van Orden K, *et al.* "Real world" atypical antipsychotic prescribing practices in public child and adolescent inpatient settings. *Schizophr Bull* 2002; 28: 111-21.
- 7.- Cooper WO, Hickson GB, Fuchs C, Arbogast PG, Ray WA. New users of antipsychotic medications among children enrolled in TennCare. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 753-9.
- 8.- Cote C, Kaufmann R, Troendle G, Lambert H. Is the "therapeutic orphan" about to be adopted? *Pediatrics* 1996; 98: 118-23.
- 9.- Martínez JC, Correa E. Antipsicóticos atípicos y trastornos metabólicos. *Trastor Animo* 2005; 1: 170-87.
- 10.- Sikich L, Hamer RM, Bashford RA, Sheitman BB, Lieberman JA. A pilot study of risperidone, olanzapine, and haloperidol in psychotic youth: a double-blind, randomized, 8-week trial. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 133-45.
- 11.- King B, Zwi K, Nunn K, Longworth J, Dossetor D. Use of risperidone in a paediatric population: an observational study. *J Paediatr Child Health* 2003; 39: 523-7.
- 12.- Woods SW, Martín A, Spector SG, McGlashan TH. Effects of Development on Olanzapine-Associated Adverse Events. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1439-46.
- 13.- Correll Ch, Penzner JB, Parikh UH, Mughal T, Javed T, Carbon M, *et al.* Recognizing and Monitoring Adverse Events of Second-Generation Antipsychotics in Children and Adolescents. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2006; (15): 177- 206.
- 14.- Allison D, Casey D. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl. 7): 22-31.
- 15.- American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 596-601.
- 16.- Allison DB, Mentore JL, Heo M, *et al.* Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1686-96.
- 17.- Melkersson KI, Hulting AL, Brismar KE. Elevated levels of insulin, leptin, and blood lipids in olanzapine-treated patients with schizophrenia or related psychoses. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 742-9.
- 18.- Malone RP, Cater J, Sheikh RM, Choudhury MS, Delaney MA. Olanzapine versus haloperidol in children with autistic disorder: an open pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 887-94.
- 19.- Frazier JA, Biederman J, Jacobs TG. Olanzapine in the treatment of bipolar disorder in juveniles (abstract). *Schizophr Res* 2000; 41: 194.
- 20.- Ratzoni G, Gothelf D, Brand-Gothelf A, Reidman J, Kikinon L, Gal G, *et al.* Weight gain associated with olanzapine and risperidone in adolescent patients: a comparative prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 337-43.
- 21.- Grothe DR, Calis KA, Jacobsen L, Kumra S, De Vane CL, Rapoport JL, *et al.* Olanzapine pharmacokinetics in pediatric and adolescent inpatients with childhood-onset schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 220-5.
- 22.- Kemner C, van Engeland H, Tuynman-Qua H. An open-label study of olanzapine in children with PDD (abstract). *Schizophr Res* 2000; 41: 194.
- 23.- Ross RG, Novins D, Farley GK, Adler LE. A 1-year openlabel trial of olanzapine in school-age children with schizophrenia. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2003; 13: 301-9.
- 24.- Theisen FM, Linden A, Geller F, Schäfer H, Martín

- M, Remschmidt H, Hebebrand J. Prevalence of obesity in adolescent and young adult patients with and without schizophrenia and in relationship to antipsychotic medication. *J Psychiatr Res* 2001; (35) 339-45
- 25.- Aman MG, De Smedt G, Derivan A, Lyons B, Findling RL. Double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of disruptive behaviors in children with subaverage intelligence. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1337-46
- 26.- Borison RL, Arvanitis LA, Miller BG. ICI 204, 636, an atypical antipsychotic: efficacy and safety in a multicenter, placebo-controlled trial in patients with schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16: 158-69
- 27.- Snyder R, Turgay A, Aman M, Binder C, Fisman S, Carroll A. Effects of risperidone on conduct and disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1026-36
- 28.- Turgay A, Binder C, Snyder R, Fisman S. Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. *Pediatrics* 2002; 110: 1-12
- 29.- Croonenberghs J, Fegert JM, Findling RL, Smedt GD, Van Dongen, and the Risperidone Disruptive Behavior Study Group. Risperidone in Children With Disruptive Behavior Disorders and Subaverage Intelligence: A 1-Year, Open-Label Study of 504 Patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 64-72
- 30.- Findling RL, McNamara NK, Gracious BL. Paediatric uses of atypical antipsychotics. *Expert Opin Pharmacother* 2000; 1: 935-45
- 31.- McDougale CJ, Kem DL, Posey DJ. Case series: use of ziprasidone for maladaptive symptoms in youths with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 921-7
- 32.- Vieweg WVR, Sood AB, Pandurangi A, Silverman JJ. Newer antipsychotic drugs and obesity in children and adolescents. How should we assess drug-associated weight gain?. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 177-84
- 33.- American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000; 105: 671-80
- 34.- Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, *et al.* Overweight prevalence and trends for children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963-1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1085-91
- 35.- Aye T, Levitsky LL. Type 2 diabetes: an epidemic disease in childhood *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 411-5
- 36.- Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, *et al.* Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-10
- 37.- Grogg A, Mahmoud R, Wang RH, Meletiche D. Differential effects of antipsychotic agents on the risk of type 2 diabetes mellitus in patients with mood disorders. *Clin Ther* 2003; 25: 1150-71
- 38.- Koro CE, Fedder DO, L'Italien GJ, Weiss SS, Magder LS, Kreyerbuhl J, *et al.* Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study. *BMJ* 2002; 325: 243-5
- 39.- Lauwers K, De Hert M. Glucose abnormalities in a non-psychotic patient treated with risperidone. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 629-30
- 40.- Berry S, Mahmoud R. Improvement of insulin indices after switch from olanzapine to risperidone [Abstract P.2.148]. *J Eur Coll Neuropsychopharmacol* 2002; 12 (Suppl. 3): S316
- 41.- Lean M, Pajonk FG. Patients on Atypical Antipsychotic Drugs: another high-risk group for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1597-605
- 42.- Conley RR, Mahmoud R. A randomized double-blind study of risperidone and olanzapine in the treatment of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 765-74
- 43.- Osser DN, Najarian DM, Dufresne RL. Olanzapine increases weight and serum triglyceride levels. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 767-70
- 44.- Martín A, L'Ecuyer S. Triglyceride, cholesterol and weight changes among risperidone-treated youths. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2002; 11: 129-33
- 45.- Lambert B, Tafesse E, Carson WH Jr. Antipsychotic-induced hyperlipidemia among people with schizophrenia. Presented at the 156th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; May 17-22, 2003; San Francisco, California
- 46.- Daniel DG, Zimbroff DL, Potkin SG, Reeves KR, Harrigan EP, Lakshminarayanan M. Ziprasidone 80 mg/day and 160 mg/day in the acute exacerbation of schizophrenia and schizoaffective disorder: a 6-week placebo-controlled trial. *Ziprasidone Study Group. Neuropsychopharmacol* 1999; 20: 491-505
- 47.- Marder SR, McQuade RD, Stock E, Kaplita S, Marcus R, Safferman AZ *et al.* Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety and tolerability in short-term, placebo-controlled trials. *Schizophr Res* 2003; 61: 123-36
- 48.- Kane JM, Carson WH, Saha AR, McQuade RD, Ingenito GG, Zimbroff DL, *et al.* Efficacy and safety of aripiprazole and haloperidol *versus* placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 763-71
- 49.- Potkin SG, Saha AR, Kujawa MJ, Carson WH, Ali M, Stock E, *et al.* Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone *vs* placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 681-90
- 50.- De Nayer A, De Hert M, Scheen A, Van Gaal L, Peuskens J. On behalf of the Consensus Group\* Belgian consensus on metabolic problems associated with atypical antipsychotics. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2005; 9: 130-7
- 51.- Blackburn GL. Weight gain and antipsychotic medication. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (suppl 8): 36-41
- 52.- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of

- Health and Human Services. *Pediatrics* 1998; 102 (3): E29
- 53.- Whitlock EP, Williams SB, Gold R. Screening and interventions for childhood over weight: A summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics* 2005; 116: e125-e144
- 54.- Casey DE. Side effects profile of new antipsychotic agents. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 40-5
- 55.- Gothelf D, Falk B, Singer P, Kairi M, Phillip M, Zigel L, *et al.* Weight gain associated with increased food intake and low habitual activity levels in male adolescent schizophrenic inpatients treated with olanzapine. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1055-7
- 56.- Blackburn GL. Comparison of medically supervised and supervised approaches to weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993; 119: 714-8
- 57.- Greenberg I, Chan S, Blackburn GL. Nonpharmacologic and Pharmacologic Management of Weight Gain. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 [suppl 21]: 31-6
- 58.- Berkowitz RJ, Wadden TA, Tershekovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 1805-12
- 59.- Godoy Matos A, Carrazo L, Vieira A. Treatment of obese adolescents with sibutramine: A randomized, double - blind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1460-5
- 60.- Heymsfield S, Segal K, Hauptman J. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1321-6
- 61.- Chanoine JP, Hampl S, Jensen C. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 2873-83
- 62.- Deberdta W, Winokurb A, Cavazzonia PA, Trzaskomaa QN, Carlsona Ch, Bymastera FP, *et al.* Amantadine for weight gain associated with olanzapine treatment. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15: 13-21
- 63.- Chue P, Kovacs CS. Safety and tolerability of atypical antipsychotics in patients with bipolar disorder: prevalence, monitoring and management. *Bipolar Disord* 2003; 5 (Suppl. 2): 62-79
- 64.- Klein DJ, Cottingham EM, Sorter M, Barton BA, Morrison JA. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of metformin treatment of weight gain associated with initiation of atypical antipsychotic therapy in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 2072-9
- 65.- Hanssens L, De Hert M, Kalnicka D, van Winkel R, Wampers M, Van Eyck D, *et al.* Pharmacological treatment of severe dyslipidaemia in patients with schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacol* 2007; 22: 43-9
- 66.- Stein EA, Illingworth DR, Kwiterovitch PO. Efficacy and safety of lovastatin in adolescent males with heterozygous familial hypercholesterolemia. *JAMA* 1999; 281: 137-44

# Acompañando al paciente con trastorno bipolar: aportes a la psicoeducación

Doris Ospina M.<sup>(1)</sup>, Fernando Ivanovic-Zuvic R.<sup>(2)</sup> y Fernando Lolás S.<sup>(3)</sup>

## Accompanying the patient with bipolar disorder: contribute the psychoeducation

**Objective:** Identify, from a perspective of family caretakers, elements that contribute to the psycho-education programs for bipolar patients and their families. **Materials and Methods:** Qualitative study, based on the theory founded. **Instrument used:** Semi structured interview and sociodemographic file. With previous informed consent, the realization of an in depth interview thirteen family caretakers of patients with bipolar disorder. The interviews were taped, codified and marked with false names in order to protect the confidentiality. The information was analyzed, and relevant aspects of the information were discussed with the participants. **Results:** Facing the caring for a bipolar patient generates difficulties to the family caretakers especially in relation to the elaboration of the mourning of the patient, identifying the sentiments of guilt that interfere with taking care, identify the traumatic experiences that could hinder the capacity for taking care and the fear of talking about the illness. **Conclusions:** It is necessary to implement programs of family psycho-education parallel to the treatment of the bipolar patient, in this way the family anxiety can be contained, preventing the psychological uneasiness in the caretakers and gain in the caretaking and auto-caretaking of the patients as well as the caregivers. The programs of psycho-education, apart from offering information should transcend towards the seeing of psychodynamic aspects of the care giving, together with offering education about the rights of the patients and the mental health system.

**Key words:** Family caretakers, bipolar disorder, psycho-education.

### Resumen

**Objetivo:** Identificar, desde la vivencia de los cuidadores familiares, elementos que contribuyen a los programas de psicoeducación para pacientes bipolares y sus familias. **Material y Métodos:** estudio cualitativo, basado en Teoría Fundada. **Instrumentos utilizados:** Entrevista semiestructurada y ficha sociodemográfica. Previo consentimiento informado, se entrevistaron en profundidad trece cuidadores familiares de pacientes con Trastorno Bipolar. Las entrevistas fueron grabadas, codificadas y marcadas con nombres ficticios para proteger la confidencialidad. Analizada la información, se discutió con los participantes aspectos relevantes de los datos. **Resultados:** Enfrentar el tratamiento de un paciente bipolar genera dificultades a los cuidadores familiares especialmente relacionadas con la elaboración del duelo sobre el paciente, sentimientos

<sup>(1)</sup> Psicóloga, Docente Asistente Universidad de Antioquía, Medellín, Colombia. Participante en el Programa de Formación: Ética de la Investigación Biomédica y Psicosocial; Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética-CIEB-, Universidad de Chile.

<sup>(2)</sup> Psiquiatra, Facultad de Medicina, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

<sup>(3)</sup> Psiquiatra, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Director del Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética-CIEB-, Universidad de Chile.

*de culpa que interfieren en el cuidado, experiencias traumáticas que minan la capacidad de cuidado y el temor a hablar sobre la enfermedad. Conclusiones: Es conveniente implementar programas de psicoeducación familiar paralelamente al tratamiento del paciente bipolar, de tal manera que pueda contenerse la angustia familiar, prevenir el malestar psicológico en los cuidadores y abonar el terreno para el cuidado y el autocuidado tanto de los pacientes como de los familiares. Los programas de psicoeducación, además de ofrecer información deben trascender hacia el abordaje de aspectos psicodinámicos del cuidado, junto a ofrecer educación sobre los derechos de los pacientes y el sistema de salud mental.*

**Palabras claves:** cuidadores familiares, trastorno bipolar, psicoeducación.

## Introducción

Los estudios sobre eficacia de los tratamientos en pacientes bipolares señalan la conveniencia de seguir un tratamiento bimodal, es decir, combinar tratamiento farmacológico con alguna actividad psicoterapéutica, psicoterapia de apoyo, psicoeducación grupal o psicoeducación estructurada<sup>1-4</sup>. La evidencia científica menciona porcentajes del 50% de recuperación en la Esquizofrenia y en el Trastorno Afectivo Bipolar (TAB), tanto en el control de los síntomas, el funcionamiento psicosocial y la calidad de vida<sup>5-7</sup>. Además hay evidencia que la psicoeducación es efectiva en las depresiones, trastornos de la alimentación y abuso de sustancias<sup>8</sup>. Estas psicoterapias incluyen no sólo el apoyo al paciente y a sus familias para el tratamiento farmacológico, sino también una atención específica a los problemas que surgen de la propia enfermedad<sup>9-11</sup>.

La asistencia de los familiares a las actividades de psicoeducación se justifica ya que para las familias que atienden a las personas afectadas mentalmente no es fácil aceptar el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico. Debido a las cargas del cuidado, se colapsan los sistemas de relaciones entre los miembros de una familia, disgregándose y en ocasiones expulsando al pariente enfermo<sup>12,13</sup>.

Existen diversas versiones de los programas de psicoeducación familiar<sup>8</sup>. De manera general, estos programas pueden entenderse como un método de cuidado, apoyo y educación que se lleva a cabo mediante actividades sostenidas en el tiempo según las fases de evolución de la enfermedad participando de manera conjunta el paciente y sus familiares<sup>14</sup>. Se trata de un método que

provee información específica y concreta sobre la enfermedad mental y sugiere actitudes, conductas y técnicas para enfrentar los problemas que provocan los síntomas en la convivencia, favoreciendo la recuperación y la reinserción social. Forma al paciente y a su familia, como un factor complementario a los tratamientos médicos, psicológicos y de rehabilitación<sup>15</sup>, considerando a la familia como un sistema afectado por la enfermedad<sup>16,17</sup>.

La inclusión de la familia en el tratamiento de las patologías mentales se vincula a la progresiva desinstitucionalización de los pacientes psiquiátricos, ya que la familia debe hacerse cargo de aquellos, en la mayoría de los casos sin los recursos económicos y emocionales necesarios para ello. A partir de esta situación, ha surgido el concepto de carga familiar o del cuidador. El evaluar dicha carga cobra importancia en los programas de intervención, dado que éstos no sólo guardan relación con la salud y la calidad de vida de los familiares, sino también con la evolución de los pacientes<sup>18,19</sup>. Diversos autores han analizado la carga familiar, entendida como la repercusión que la convivencia con un paciente psiquiátrico puede tener sobre el cuidador, observándose que las áreas sociales, de ocio y económicas son las más afectadas<sup>20</sup>. En este sentido, la psicoeducación a la familia ha mostrado no sólo ser beneficiosa para el paciente sino también para los cuidadores. Luego de la intervención, los familiares que asisten al grupo psicoeducativo mejoran su nivel de conocimientos sobre el TAB, reducen la carga subjetiva, así como el nivel de atribución que relacionaban al paciente con las alteraciones en la vida familiar, mejorando su propia autoestima y logrando una mayor autosuficiencia<sup>21-23</sup>.

A pesar de que las ventajas de la

psicoeducación parecen estar suficientemente informadas en la literatura, aún persisten algunos interrogantes. Por ejemplo, se dice que los asistentes a los programas de psicoeducación consiguen un mayor conocimiento de la enfermedad, pero ninguno proporciona un beneficio importante con un impacto suficiente en la reducción de las recaídas. También se afirma que el programa psicoeducativo por sí solo no logra modificar las estrategias inadecuadas del manejo de la enfermedad y que este elemento tomado aisladamente no es especialmente eficaz, fuera del aumento de conocimientos que los familiares adquieren sobre la enfermedad mental y de la satisfacción mostrada por éstos por el trato recibido en los Servicios de Salud Mental. Por otro lado, también se afirma que la psicoeducación provoca efectos diferentes dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad y el miembro de la familia que participa en ella. Por ejemplo: las intervenciones psicoeducativas suelen tener peores resultados en familias de pacientes que han presentado escasos episodios, mientras que muestra mejores resultados en familias que llevan más tiempo lidiando con la enfermedad. De igual forma, las intervenciones psicoeducativas podrían tener diferentes efectos en los padres o en las madres de los pacientes, siendo estas últimas las que parecen obtener un mayor beneficio y aprovechamiento de este tipo de intervención. También se menciona que la psicoeducación familiar complejiza la relación médico paciente, particularmente en los aspectos vinculados con el manejo de la confidencialidad y la autonomía del paciente. Estas limitaciones sugieren la necesidad de mejorar los programas de psicoeducación, recogiendo las características específicas del contexto familiar y cultural en los que tiene lugar el cuidado de la enfermedad mental<sup>24</sup>.

Desde esta perspectiva, diversos aspectos pueden ser considerados para mejorar la salud mental en Chile. En este país la situación de salud mental se considera deficiente. La comisión nacional de defensa de los derechos de las personas afectadas en la salud mental del Ministerio de Salud, describe un sistema deteriorado donde Santiago presenta una de las cifras mundiales más altas de mala calidad de salud mental<sup>25,26</sup>. Un estudio de la superintendencia de Isapres<sup>27</sup>, en una muestra

representativa de la población que atiende, encontró que la media de la salud mental de la población es peor que la media estándar. Por otro lado, en una muestra de 1.514 estudiantes universitarios se encontró que un 34,8% de los universitarios presentó malestar psíquico y probable trastorno mental<sup>28</sup>.

Estos estudios permiten afirmar que en Chile los trastornos psiquiátricos constituyen un problema de salud de relevancia y su importancia será creciente en el futuro<sup>29</sup>. Sin embargo, no se cuenta con programas especializados de atención lo que tiene repercusiones importantes no sólo en la salud de los pacientes, sino también en la productividad del país<sup>30</sup>.

El sistema de Acceso Universal de Garantías Explícitas -AUGE- ha diseñado programas solo para la depresión y esquizofrenia. Dichos protocolos determinan que la educación del paciente y su familia optimizarán la efectividad del tratamiento y pueden ayudar a evitar nuevas recaídas<sup>31,32</sup>. Esta recomendación es coherente con las dificultades por parte de los afectados y también de los familiares al momento de aceptar la enfermedad, pues ignoran el diagnóstico o no se informan al respecto, manteniendo los hábitos que facilitan la aparición de nuevas crisis<sup>33,34</sup>. La situación de los pacientes diagnosticados con TAB es diferente, pues aún no se diseñan protocolos de intervención para esta enfermedad.

Teniendo en cuenta lo señalado y con el propósito de avanzar en la comprensión del TAB, en su tratamiento y cuidado, la actual investigación se planteó identificar desde la vivencia de los cuidadores familiares, elementos que puedan contribuir a los programas de psicoeducación para pacientes bipolares y sus familias.

## Material y Métodos

Estudio de tipo cualitativo, basado en la Teoría Fundada<sup>35</sup>. Los instrumentos utilizados fueron una ficha sociodemográfica y entrevista semiestructurada<sup>36</sup>. Previo consentimiento informado, se entrevistó en profundidad a trece cuidadores familiares de pacientes bipolares. Las entrevistas fueron grabadas, codificadas y marcadas con nombres ficticios para proteger la confidencialidad<sup>37</sup>. La ficha sociodemográfica

se aplicó con el fin de obtener una caracterización de los participantes en el estudio y de los pacientes a quienes se proveía cuidado. Una vez analizada la información se discutieron, con los participantes, los aspectos relevantes de los datos obtenidos.

### Limitaciones del estudio

No fue posible alcanzar puntos de confiabilidad y validez tales como muestreo y saturación teórica<sup>38</sup> debido al número de participantes y a las diferencias clínicas entre los pacientes relacionadas con la personalidad, sexo, edad y rol social que diversifican las experiencias de los cuidadores. En consecuencia, este informe sólo presenta aspectos relevantes de la experiencia de los cuidadores familiares de paciente bipolares en general y que se atienden en un centro universitario como la Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile. Futuros estudios podrían afinar criterios de inclusión en relación con las características de los pacientes.

## Resultados

### 1. Caracterización de los participantes

Se entrevistaron trece cuidadores, familiares de paciente bipolares, que dijeron pertenecer a la clase socioeconómica media. De ellos, 8 eran mujeres que tenían entre 34 y 57 años, 5 eran hombres entre 51 y 57 años. De las mujeres, 5 eran madres, 2 esposas y 1 cuñada. De los hombres, 3 eran padres y 2 esposos. De las mujeres, 3 poseían educación superior, el resto educación media completa o incompleta. De los hombres, 1 tenía educación superior y 4 tenían educación media completa. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de bipolaridad y la entrevista fue de 8 meses a 20 años.

### 2. Caracterización de los pacientes

Los cuidadores entrevistados se corresponden con 10 pacientes bipolares: 7 hombres entre 18 y 42 años y 3 mujeres entre 24 y 43 años. Dos de ellos eran profesionales, 4 eran estudiantes universitarios, 2 tenían educación media completa, uno tenía formación técnica, y otro formación básica completa. Tres de los pacientes eligieron a dos personas como sus cuidadores. En dos

casos fueron el padre y la madre, en otro, esposo y cuñada. En estos casos se aceptó entrevistar a ambos de forma individual y privada.

### 3. Aportes a la psicoeducación: del suministro de información a los aspectos psicodinámicos

A partir de los relatos de los participantes en el estudio, cinco temas parecen requerir atención especial en el trabajo con familias de pacientes bipolares: elaboración del duelo referido al paciente enfermo, clarificar las experiencias traumáticas que se vuelven a actualizar al enfrentar la enfermedad, identificar los sentimientos de culpa, aprender a hablar sin temor de la enfermedad y aprender a reducir el impacto del estigma social.

El esfuerzo de los cuidadores por adaptarse al paciente y a la enfermedad parece ser importante, pues en los trastornos bipolares el paciente es cambiante, surgen recaídas y la interacción con ellos se hace inestable<sup>39</sup>. Según Azucena, *hasta hace algunos años no podía hablar de él sin llorar... llorar..., angustiada total... o sea, horrible... Fueron 20 años, más o menos, de martirio para mí [ríe.... Lloro]... ay! Mira como me dan ganas de llorar otra vez...*

Los cuidadores sienten que están frente a otra persona, desconocida para ellos. Luisa, p.e., dice:

*cuando estábamos en la consulta con el doctor... era un hijo que yo no conocía, me enteré de cosas que yo nunca imagine de mi hijo... entonces ya no es el mismo hijo de antes, ya no es la misma confianza... hasta yo llego a desconfiar porque yo no sé realmente que puede pasar en su mente.*

Las dificultades para asimilar el diagnóstico se relacionan con el vínculo que mantenían con el paciente previo al diagnóstico de bipolaridad. Los pacientes de este estudio mostraban un buen desempeño en sus funciones sociales y gozaban de reconocimiento familiar. En general eran personas destacadas y admiradas por su inteligencia y forma de ser. Para Margarita, p.e., su hijo siempre se destacó en los deportes y estudio. Azucena, antes del diagnóstico, veía a su esposo como un hombre maravilloso, *era un hombre tan alegre para trabajar*. Para Rocío, la enfermedad de su esposo le ha significado

perder a un buen padre para sus hijos: *presente al 100%, presente en el jugar, al educar, al acompañar, al regalar, al ser papá, al ser amigo.... Súper, súper buen papa.*

Todo esto cambia a la hora de enfrentar el diagnóstico, pues adaptarse a la enfermedad no es fácil. Este es un proceso que se ve afectado por el carácter intermitente y recurrente del TAB. Tanto los pacientes como los cuidadores tienden a olvidar la enfermedad durante los períodos en que el paciente permanece estable y acostumbran a considerar la enfermedad separada del paciente, por fuera de él, como un elemento externo que tiene efectos negativos sobre su vida y por tanto hay que aprender a controlarla. Este asunto es, a veces, reforzado por la educación que reciben. Por ejemplo, durante la realización de este estudio un médico psiquiatra, dirigiéndose a un grupo de pacientes bipolares dijo: *ustedes tienen que saber que durante la fase depresiva es la enfermedad la que piensa, no son ustedes, entonces hay que aprender a contrarrestar esos pensamientos.*

El proceso de adaptación a la enfermedad también se relaciona con los recuerdos dolorosos del pasado de la vida del cuidador que afectan su estabilidad emocional y minan su capacidad para interactuar con el paciente. Dentro de estos recuerdos están los sentimientos de culpa por lo hecho o dejado de hacer en relación con el cuidado del paciente en etapas tempranas del desarrollo y las experiencias traumáticas de la vida del cuidador vinculada con el cuidado de otros familiares enfermos. En el primer caso, surge la vivencia, especialmente en el caso de los padres y de las madres, de que algo de lo hecho no fue correcto o no se hizo, en el momento oportuno, lo necesario para proteger la salud del familiar enfermo. Así se evidencia, p.e., en el relato de Jazmín: *yo siempre he tenido la duda de... me huele que salí ese día del hospital... yo iba pa'l negocio, era feo ese día... y yo iba caminando y me resbalé... íbamos los tres y a él le pegué en la cabecita, siempre me ha quedado eso, eso, eso....*

Generalmente, los sentimientos de culpa derivan en sobreprotección o victimización del paciente de tal manera que la interacción cuidador-paciente no resulta favorable para ambos. Pablo, por la experiencia que tiene con la enfermedad, sabe que los sentimientos de

culpa y lástima no ayudan al manejo de la situación.

*Para mi sería muy complicado que por la enfermedad que ella sufre tener que tratarla así con algodones... cuando ella empezó a asimilar la enfermedad ella me decía, yo tengo que aprender a vivir con mi enfermedad y seguir el tratamiento... entonces con eso ella me ayudo... porque somos una familia que tenemos que estar marchando a la par.*

Los recuerdos traumáticos de la vida del cuidador parecen agregar un elemento más de tensión emocional a la situación de cuidado, pues en general se trata de situaciones emocionales no resueltas que se actualizan. Violeta, p.e., recuerda como desde pequeña acompañaba a su madre en los cuidados de su padre trastornado: *me acordé de mi papá po!, me acordé de eso... yo viví con mi mamá eso, yo permanecía con mi mamá cuidando a mi papá, era terrible [llora....].* Para Rocío, enfrentar la enfermedad de su esposo le ha significado mantener presente que ella tiene su "arrastre" con el alcoholismo de su padre y tíos. Asunto que ahora interfiere en el cuidado que puede ofrecerle a su esposo alcohólico. Por su parte, para Margarita es doloroso observar como en el contenido de los delirios de su hijo están presentes algunas referencias a momentos en que ella sufrió agresiones por parte de su esposo.

Los sentimientos de culpa y el desconocimiento de la enfermedad justifican el temor de los familiares a hablar abiertamente de la enfermedad, especialmente con las personas menores de la familia. Saben que la enfermedad, por su carácter genético o hereditario, aspecto permanentemente mencionado en la literatura, es un riesgo familiar que hay que enfrentar pero no saben qué hacer para prevenirla o hablar de ella sin temor.

*Con los niños no, no porque no podíamos interpretar mucho lo que es... porque ellos saben que el papá... eh... engordó mucho y después bajo de peso, y... tuvo que venir a la clínica para poder alimentarlo, para que le dieran los medicamentos bien...pero no más (Rocío).*

A Pablo le preocupa el hecho de que "a las niñas les cuesta bastante integrarse al colegio, tener amigos, les complica integrarse a los grupos, entonces me preocupa que no vaya a haber una participación de la enfermedad de

*la mamá... y entonces tocamos poco el tema, porque a ella no le gusta.*

Mientras tanto, quisiera saber si sus hijas pueden tener una enfermedad como la de su mamá.

El temor a hablar abiertamente sobre la enfermedad también provoca que los cuidadores y los pacientes oculten información a otros familiares, amigos y en el ambiente laboral. Temen sufrir discriminación o despidos que agravarían la economía familiar. Esto reduce las oportunidades de consolidar una red de apoyo social más efectiva que contribuya a llevar la situación de manera más adecuada.

Juan encuentra que *“aquí en Chile y creo que en todas partes del mundo... no puedes llegar diciendo soy bipolar, déme trabajo... eso es algo que se tiene en secreto y en realidad no tienen por qué saberlo.* Luisa, observa que *“desgraciadamente, somos las mamás las que asumimos la responsabilidad de las cosas malas que hacen los hijos. A mi no me da vergüenza de lo que ha pasado con mi hijo pero mi marido tiene su orgullo herido y eso lo llevó al psiquiatra.*

De las observaciones anteriores se desprende que un programa de psicoeducación para familiares de pacientes bipolares puede resultar efectivo si logra superar el tradicional modelo de suministro de información para prevenir los abandonos de tratamiento, las recaídas, las re-hospitalizaciones y se orienta hacia el abordaje integral de los factores psicosociales que constituyen el contexto de la enfermedad. Esta parece ser una necesidad importante debido a que los problemas de acceso a la información pueden resolverse de distintas maneras, como lo hace ver Margarita:

*“ahora yendo a las charlas... en el fondo le dicen lo mismo que nosotros hemos sacado de Internet... porque después él me cuenta y es lo mismo que hemos leído, lo mismo que yo le he contado, entonces como nuevo en las charlas... yo noto que no hay mucho.*

No parece ocurrir lo mismo con los aspectos psicodinámicos y sociales que rodean la enfermedad. Pablo, ahora que su esposa asiste a un programa de psicoeducación para pacientes bipolares, se siente *más apoyado:*

*porque antes no!... antes realmente... sabíamos que ella estaba enferma, que había que traerla al doctor y que con los medicamentos ella iba a empezar a*

*recuperarse... pero nunca habíamos logrado entender la enfermedad... ahora con las terapias [psicoeducación] tratamos de investigar más... porque antes éramos como con los brazos cruzados.*

## Discusión

La anterior descripción de los aspectos más relevantes que subyacen en la manera cómo los familiares de pacientes bipolares enfrentan el cuidado de la enfermedad bipolar, puede resultar útil para los programas de psicoeducación. Preparar el entorno familiar y capacitar a los familiares para aprender a convivir con la enfermedad puede resultar beneficioso. Sin embargo, es necesario tener cuidado con la instrumentalización que algunos programas de psicoeducación hacen de la familia en pro del bienestar del paciente. Es sabido que las familias que atienden a personas afectadas mentalmente, también necesitan atención y que las cargas del cuidado hacen colapsar su sistema de comunicación. Por lo tanto, planear intervenciones psicosociales o psicoeducativas que sólo tengan como objetivo informar sobre las características de la enfermedad, su tratamiento y prevención, a fin de lograr la menor tasa de recaídas, puede constituir una negación de las necesidades de la familia.

Así, los diseñadores de programas de psicoeducación deberían considerar a la familia como un sistema afectado por la carga de la enfermedad, con sus propias necesidades de atención. De este modo, se debería favorecer la creación de sistemas de cuidados continuos no sólo para el paciente sino también para la familia<sup>13</sup> buscando, al menos, reducir la carga subjetiva del cuidador y fortalecer las redes de apoyo social para estos pacientes<sup>8</sup>.

Respecto a la autonomía del paciente bipolar, también es importante considerar que mientras no exista claridad sobre su nivel de autonomía, las intervenciones que faciliten la participación de los familiares en el tratamiento pueden hacer que la relación medico-paciente se complejice de manera importante<sup>40-42</sup>.

En algunos casos es difícil cumplir con los criterios de confidencialidad y generar alianzas terapéuticas eficaces<sup>43</sup>. Al respecto, la teoría psicoética plantea que las terapias que incluyen a la familia deben esforzarse en clarificar los

objetivos que se proponen y los métodos para lograrlo. Para esto resulta útil identificar el sistema de valores que subyace al programa que se ofrece a las familias. En el caso de la terapia de grupos, la psicoética sugiere un proceso de selección cuidadoso de los posibles integrantes del grupo, buscar en lo posible afinidad en los objetivos; favorecer la participación voluntaria, garantizar el libre retiro; informar sobre los objetivos, riesgos y beneficios; sensibilizar al grupo sobre la importancia de la confidencialidad y garantizar el bienestar y el logro de los participantes en la experiencia grupal<sup>44</sup>.

## Conclusiones

Podría concluirse que los programas de psicoeducación para las familias de pacientes bipolares son útiles y necesarios. Estos programas además de ocuparse de suministrar información relacionada con la etiología y fenomenología de la enfermedad, su tratamiento y prevención de las recaídas deberían inducir ajustes metodológicos que favorezcan el aprendizaje colectivo acerca del cuidado de la enfermedad, la exploración de los aspectos psicodinámicos, sociales y culturales que rodean el cuidado, como la elaboración del duelo, los sentimientos de culpa, el temor a hablar de la enfermedad con los integrantes menores de la familia, la importancia de las redes de apoyo y reducir el impacto de la estigmatización social. Respecto a este último punto, los programas de psicoeducación podrían incluir la temática referida a los derechos de los pacientes mentales y la legislación vigente sobre el tema.

Se hace necesario diseñar investigaciones e intervenciones en el TAB con mayor participación de los cuidadores para conocer su impacto sobre el manejo del TAB en vistas a su mejor implementación en la planificación de los servicios de salud mental.

Promover la organización de los cuidadores de pacientes con TAB puede ser una estrategia que contribuya a disminuir las cargas de la enfermedad tanto en los aspectos económicos como emocionales.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a los familiares de

los pacientes con trastorno bipolar, por haber aceptado compartir sus experiencias, a los pacientes que permitieron que sus familiares hablaran sobre ellos y a los funcionarios de la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile, secretarías y vigilantes, quienes amablemente dispusieron los lugares adecuados para realizar las entrevistas.

Este artículo es producto de la investigación *Trastorno Bipolar y Psicoeducación*, realizada durante el segundo semestre de 2006 en La Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile. Recibió financiación del Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética-CIEB, Universidad de Chile.

## Referencias

- 1.- Franco Porras C. Reseña: Psychological Treatment of bipolar disorder. Autores: Sheri L. Johnson y Robert L. Leahy. New York, The Guilford Press, año 2004, 338p. Rev Internacional de Psicoanálisis: aperturas psicoanalíticas [Sede Web] 2006; 23 [Acceso: Octubre 24 de 2006]. Disponible en URL: <http://www.aperturas.org/23franco.html>
- 2.- Urrego Mendoza Z. Evaluación de una consulta externa de psiquiatría para pacientes crónicos en el primer nivel de atención. Hospital del Sur E.S.E. 1999 - 2000. Bogotá: Colombia. Federación Panamericana de Facultades y Escuelas de Medicina [Sitio Web] 2006. [Acceso: Junio 26 de 2006]. Disponible en: <http://www.fepafem.org.ve/investigaciones/año2002/consultaxternapsiquiatria.htm>
- 3.- Rodríguez A, Fernández A. Psicoterapia y fármacos: ¿por fin juntos? Nuevos datos sobre la combinación. Rev Psiquiatría Pública [Revista en línea] 2000; 12 (3):285-88. [Acceso: Junio 26 de 2006]. Disponible en URL: [http://www.dinarte.es/salud-mental/v12\\_n3.htm](http://www.dinarte.es/salud-mental/v12_n3.htm)
- 4.- Vieta E, Martínez-Arán A, Nieto E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, et al. Tratamiento complementario del trastorno bipolar con gabapentina. Eur Psychiatry Ed Esp 2001; 8: 48-53
- 5.- Sánchez-Moreno J, Martínez-Arán A, Vieta E. Comorbilidad en el trastorno bipolar. Rev Psiquiatría Fac Med Barna 2005; 32(2): 77-88
- 6.- Holmgren D, Lermenda V, Correa E. La perspectiva biopsicosocial desde la neurobiología de los trastornos del ánimo. Trastornos del Ánimo 2005; 1: 28-36
- 7.- Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Benabarre A, Salamero M. Neuropsicología del Trastorno Bipolar. Rev Psiquiatría Fac Med Barna 2000; 27(4): 202-14
- 8.- Johnson DL. Educación familiar o Psicoeducación conductual familiar: tomando una decisión. Asociación Mundial para la Esquizofrenia y Trastornos Relacionados [Sede Web] [Acceso 31 de octubre de 2006]. Disponible en URL: <http://>

- espanol.world-schizophrenia.org/alianza/members/johnson.spanish.pdf
- 9.- Mitchell P, Malhi G, Ball J. Major advances in bipolar disorder. *The Medical Journal of Australia*. [Revista en línea] 2004; 181 (4): 207-210. [Acceso el 31 octubre 2006] Disponible en URL: [http://www.mja.com.au/public/issues/181\\_04\\_160804/mit10278\\_fm.html](http://www.mja.com.au/public/issues/181_04_160804/mit10278_fm.html)
  - 10.- Del Álamo Jiménez C. Formación continuada: La terapia personal de Hogarty. *Rev Psiquiatría Pública* [Revista en línea] 1998; 10(4): 242-45. [Acceso el 31 octubre 2006] Disponible en URL: <http://www.dinarte.es/salud-mental/pdfs/formacio.pdf>
  - 11.- Perry A, Tarrrier N, Morriss R, McCarthy E, Limb K. Randomised controlled trial of efficacy of teaching patients with bipolar disorder to identify early symptoms of relapse and obtain treatment. *BMJ* 1999; 318: 149-53
  - 12.- Scott J. Psychotherapy for bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 581-88
  - 13.- Anderson C, Reiss D, Hogarty G. Esquizofrenia y Familia. Guía práctica de Psicoeducación. Buenos Aires: Amorrortu editores, 1986
  - 14.- Miklowitz DJ. Un acercamiento al trastorno bipolar. Centro De Psicología Y Logopedia Logpsic [Sede Web] Acceso 26 de Junio de 2006. Disponible en URL: <http://www.centrologpsic.com/TRASTORNO%20BIPOLAR.html>
  - 15.- Belloso JJ, García B, de Prado E. Intervención psicoeducativa en un centro de rehabilitación psicosocial. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2000; 20(73): 23-40
  - 16.- Fadden G, Bebbington P, Kuipers L. Caring and its burdens: a study of the spouses of depressed patients. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 660-7
  - 17.- Fadden G, Bebbington P, Kuipers L. The burden of care: the impact of functional psychiatric illness on the patient's family. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 285-92
  - 18.- Reinares M, Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, Torrent C, Comes M, et al. Evaluación de la carga familiar: una propuesta de escala autoaplicada derivada de la escala de desempeño psicosocial. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2004; 31(1): 7-13
  - 19.- Reinares M, Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, Torrent C, Comes M, et al. Intervención familiar de tipo psicoeducativo en el trastorno bipolar. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2002; 29(2): 97-105
  - 20.- Arduini L, Kalyvoka A, Stratta P, Rinaldi O, Daneluzzo E, Rossi A. Insight and Neuropsychological Function in Patients With Schizophrenia and Bipolar Disorder With Psychotic Features. *Can J Psychiatry* 2003; 48(5): 338-41
  - 21.- Holmgren D, Lermarda V, Cortes C, Cardenas I, Aguirre K, Valenzuela A. Alteración Del Funcionamiento Familiar En El Trastorno Bipolar. *Rev Chil Neuro-psiquiatr* 2005; (3): 15-24
  - 22.- Correa E, Holmgren D. Trastorno bipolar en el período reproductivo. *Avances en Psiquiatría Biológica* [Revista en línea] 2005; 6: 32-48. Disponible en: [www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol6/articulos/3%20transtorno.pdf](http://www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol6/articulos/3%20transtorno.pdf)
  - 23.- Callejón Aliaga AB. Análisis bibliométrico del trastorno bipolar (1995-2001). *RIPCS/IJCHP* 2003, 3(1): 163-176
  - 24.- Belloso JJ, García B, de Prado E. Intervención psicoeducativa en un centro de rehabilitación psicosocial. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2000; 20(73): 23-40
  - 25.- Organización Mundial de la Salud. (OMS). Atlas Mundial de la salud 2005. Chile. [Sede Web] Acceso 31 de octubre de 2006. Disponible en URL: [http://globalatlas.who.int/globalatlas/predefinedReports/MentalHealth/Files/CL\\_Mental\\_Health\\_Profile.pdf](http://globalatlas.who.int/globalatlas/predefinedReports/MentalHealth/Files/CL_Mental_Health_Profile.pdf) Acceso verificado el 12 de junio de 2007
  - 26.- Vicente B, Riosco P, Saldivia S, Kohn R, Torres S. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECPP) *Rev Méd Chile* 2002; 130(5): 527-36
  - 27.- Inostroza M. Estudio Estado de Salud población Isapre 2004 – 2005. Gobierno de Chile. Superintendencia de Salud. [Sede Web] 2006 May [Acceso el 31 octubre 2006] Disponible en URL: [www.supersalud.cl/568/articles-548\\_recurso\\_1.ppt](http://www.supersalud.cl/568/articles-548_recurso_1.ppt)
  - 28.- López Maturana B. Programa de Autocuidado en Salud Mental. Red de Vida Saludable 2006 (REVISA). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas de la Universidad de Chile [Sede Web] 2006 Sep [Acceso el 31 de octubre 2006] Disponible en URL: [http://www.uchile.cl/uchile.portal?\\_nfpb=true&\\_pageLabel=not&url=32224](http://www.uchile.cl/uchile.portal?_nfpb=true&_pageLabel=not&url=32224)
  - 29.- Albornoz G. Salud mental de los chilenos en estado crítico. Radio Universidad de Chile [Diario Electrónico] Publicado 19 de mayo de 2005. [Acceso el 31 octubre de 2006] Disponible en URL: <http://www.radio.uchile.cl/notas.aspx?idNota=20232>
  - 30.- Silva H. Presente y futuro de la Psiquiatría. *Rev Hospital Clínico Universidad de Chile* 2003; 14(3): 235-41
  - 31.- Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Guía Clínica. Tratamiento de personas con depresión. Acceso 31 de octubre de 2006. Disponible en URL: [http://www.minsal.cl/ici/guias\\_clinicas\\_ges2006/GUIA\\_CLINICA\\_GES\\_DEPRESION\\_OK\\_8\\_febrero\\_cls1.pdf](http://www.minsal.cl/ici/guias_clinicas_ges2006/GUIA_CLINICA_GES_DEPRESION_OK_8_febrero_cls1.pdf) Acceso verificado el 12 de junio de 2007
  - 32.- Gobierno de Chile. Ministerio De Salud. Guía Clínica Primer Episodio Esquizofrenia 2005. Acceso 31 de octubre de 2006. Disponible en URL: [http://www.minsal.cl/ici/guias\\_clinicas/EsquizofreniaR\\_Mayo10.pdf](http://www.minsal.cl/ici/guias_clinicas/EsquizofreniaR_Mayo10.pdf) Acceso verificado el 12 de junio de 2007
  - 33.- Organización Mundial de la Salud (OMS). Mental health care law: ten basic principles 1996. Acceso 31 de octubre de 2006. Disponible en URL: [http://www.who.int/mental\\_health/media/en/75.pdf](http://www.who.int/mental_health/media/en/75.pdf) Acceso verificado el 12 junio 2007
  - 34.- Organización Mundial de la Salud (OMS). Conjunto de guías sobre servicios y políticas de salud mental. Legislación sobre salud mental y derechos humanos 2003. Acceso 31 de octubre de 2006. Disponible en URL: [http://www.who.int/mental\\_health/policy/legislation\\_module\\_spanish.pdf](http://www.who.int/mental_health/policy/legislation_module_spanish.pdf) Acceso verificado el 12 de junio de 2007
  - 35.- Taylor SJ, Bogdan R. Introducción a los métodos cualitativos de investigación. Barcelona: Paidós, 1992: 35-46
  - 36.- Strauss A, Corbin J. Bases de la Investigación Cualitativa. Técnicas y procedimientos para

- desarrollar la teoría fundamentada. Editorial Universidad de Antioquia: Medellín, 2002: 341
- 37.- Rodríguez G, Gil J, García E. Metodología de la investigación cualitativa. 2ed. Granada: Ediciones Aljibe 1999; 167-73
- 38.- De la Cuesta C. Mujeres y salud: Un estudio cualitativo. Medellín: Dirección Seccional de salud de Antioquia. Sección programas y proyectos. 1995; 20-5
- 39.- De la Cuesta Benjumea C. Cuidado Artesanal. La invención ante la adversidad. Medellín: Universidad de Antioquia. 2004: 223
- 40.- National Heart: Lung and Blood Institute Working Group on patient compliance -N.H.L.B.I Management of patient compliance in the treatment of hipertensión. Hypertension 1982; 4(3): 415-23
- 41.- Casarotti H. Reflexiones sobre responsabilidad médica en Psiquiatría. Rev Psiquiatr Urug 2004; 68(2): 181-93
- 42.- Barrantes M, Montoya G. Confidencialidad en salud e investigación. En: Lolas F, Quezada A, Rodríguez E (eds) Investigación en salud. Dimensión ética. Chile: Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética, Universidad de Chile 2006: 217-29
- 43.- Montoya Montoya G. Poblaciones especiales en investigación biomédica. En: Lolas F, Quezada A, Rodríguez E (eds) Investigación en salud. Dimensión ética. Chile: Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética, Universidad de Chile 2006: 191-215
- 44.- Franca Tarrago O. Introducción a la psicoética. Uruguay: Universidad Católica del Uruguay Damasco A Larrañaga. Instituto de ética y bioética. Tomos I y II. Ubicado en Centro de Documentación: Programa Regional de Bioética, Avenida Providencia 1017, Santiago de Chile

## La depresión, una mirada orteguiana

Ricardo Aranovich<sup>(1)</sup>

### Depression, an orteguan point of view

*Ortega sustains that every human action is based on a philosophy, explicit or not. This general affirmation is especially valid for the mental sphere. How do we pretend therapeutic intervention in the life of a human being, without some degree of clarity about what a human being is? Ortega has made the human life the fundamental object of his philosophical meditations. This attitude has enabled him to produce a conceptual baggage which results invaluable as a philosophical fundament for all who must face the chore of psychotherapy. His concepts of myself and circumstance, project, vocation, authenticity, and the double axis abstraction-alteration and ideas-beliefs, constitute valuable tools for the comprehension of the human being. In addition Ortega's contribution resolves the now chronic problem of the relationship between body and mind. Ortega covers, also, the situation of crisis in which the occidental culture debates, a subject of capital importance for two reasons. First, because this crisis can't help but be present (even if it is ignored!) inside the therapeutic situation in its self. And second, and taking in to account the epidemic projections of depression, because the reflections that Ortega brings forth obligates us to ask if we are focusing depression as an exclusive medical subject, when it is also a serious cultural crossroads.*

**Key words:** Depression, Ortega y Gasset, Philosophy.

### Resumen

*Ortega sostiene que toda acción humana se fundamenta en una filosofía, explícita o no. Esta afirmación general vale muy especialmente para la esfera de lo mental. ¿Cómo pretender intervenir terapéuticamente en la vida de un ser humano, sin tener algún grado de claridad acerca de lo que el ser humano es? Ortega ha hecho de la vida humana el objeto fundamental de sus meditaciones filosóficas. Esa actitud le ha permitido producir un bagaje conceptual que resulta invaluable como fundamento filosófico para todo aquel que deba encarar la tarea psicoterapéutica. Sus conceptos de **yo** y **circunstancia**, **proyecto**, **vocación**, **autenticidad**, y los dobles ejes **ensimismamiento-alteración** e **ideas-creencias**, constituyen valiosas herramientas para la comprensión del ser humano. Por añadidura el aporte de Ortega resuelve el ya crónico problema de la relación entre cuerpo y mente. Ortega se ocupa, además, de la situación de crisis en que se debate la cultura occidental, tema de capital importancia por dos razones. Primero, porque dicha crisis no puede dejar de estar presente (¡aunque se la ignore!) dentro mismo de la situación terapéutica. Y luego, y teniendo en cuenta las proyecciones epidémicas de la depresión, porque la reflexión que Ortega suscita nos obliga a preguntarnos si no se estará enfocando como un tema exclusivo de la medicina lo que también es una grave encrucijada de la cultura.*

**Palabras clave:** Depresión, Ortega y Gasset, Filosofía.

<sup>(1)</sup> Psiquiatra, práctica privada, Buenos Aires.

Ante todo debo aclarar que formalmente no pertenezco al gremio de los filósofos; apenas si soy médico y, dentro de este género, integro la especie de los psiquiatras. El ejercicio de la psiquiatría es una tarea exigente, pues nos plantea algunas cuestiones de las que están exentas otras especialidades médicas, al menos por ahora. La necesidad de satisfacer alguna de esas exigencias me llevó a buscar auxilio en la filosofía, y así fue que me encontré con la obra de Ortega y Gasset, que me asombró por su extraordinaria adecuación para constituirse en lo que yo buscaba: el fundamento filosófico que requiere la psiquiatría en general, y aun en mayor grado la psicoterapia.

Pero no sólo estas disciplinas requieren tal fundamento. Ortega nos dice que *“El hombre vive desde y en una filosofía. Esta filosofía puede ser erudita o popular, propia o ajena, vieja o nueva, genial o estúpida; pero el caso es que nuestro ser afirma siempre sus plantas vivientes en una”*<sup>1</sup>. Y si bien esta afirmación es válida para la vida concreta de cada cual, en sus diversos aspectos, se vuelve más ajustada cuando de la tarea científica se trata. Respecto de estos casos, Ortega afirma: *“Evidentemente, preguntarse y meditar sobre cuál sea el problema y, por lo tanto, el método de una ciencia es salirse de esta ciencia. Qué sea la matemática y lo matemático es cuestión que no se resuelve manejando números ni espacios ni conjuntos. [...] En suma, el geómetra o el psicólogo en cuanto se preocupan de la constitución general de su ciencia se convierten en filósofos. Sólo para la filosofía existe el problema de la geometría, de la psicología, de la filología”*<sup>2</sup>.

En consecuencia, y volviendo a la psicoterapia, cabe preguntarnos: ¿cómo pretender determinar la salud o enfermedad y, en este último caso, ocuparnos de la curación del ser humano sin poseer, aunque más no sea, alguna hipótesis filosófica acerca de él? Para salir del terreno de las preguntas, y avanzar en el de las respuestas, debemos internarnos en el pensamiento de Ortega. La filosofía, para realizar sus hallazgos, debe partir de un dato que sea indudable, que dé certeza. Para los griegos ese dato provenía del mundo de los objetos, las “cosas”. Eso es el *realismo*. Más adelante en la historia, ante el hecho de que los objetos cambian, los sentidos engañan,

etcétera, allá por el siglo XVII Descartes propone que el dato indudable, que me es inmediato y que en consecuencia no me puede resultar equívoco, es el pensamiento. Eso es el *idealismo*. Así lo expresa el filósofo en su aserto *“cogito ergo sum”*. En cualquiera de las dos concepciones, sean las cosas o los pensamientos la fuente de origen de ese dato esencial, nos encontramos con elementos que aparentemente no necesitan de nada más que de ellos mismos para existir. Durante mucho tiempo, esa fue la definición de *ser*, y tal condición se expresa diciendo que algo es *suficiente*. En cambio para Ortega el único dato fundamental, del que no puedo dudar, que es evidente, es la *vida*, mi vida *concreta*; y ella está constituida tanto por la subjetividad como por los objetos; más exactamente, por la *relación* entre estos dos elementos. Puesto que se trata de una relación, ninguno de estos elementos se sustenta por sí mismo; ninguno de los dos es *suficiente*. Cada uno de ellos *es* en tanto y en cuanto esté en relación con el otro. Esa relación entre lo subjetivo y las cosas, que es la vida concreta de cada cual, es expresada por Ortega mediante la conocida frase: *“Yo (mi vida) soy yo (subjetividad) y mi circunstancia (mundo objetivo)”*<sup>3</sup>. O también: *“Para los antiguos, realidad, ser, significaba “cosa”; para los modernos, ser significaba “intimidad, subjetividad”; para nosotros, ser significa “vivir” -por tanto- intimidad consigo y con las cosas”*<sup>4</sup>. Pero además este *vivir* es la vida concreta de cada uno, es lo que cada uno *es*. De este modo *mi vida*, que es el dato fundamental e indudable del que debo partir en mi intento por conocer el mundo, es también la *realidad radical*, o sea aquella realidad donde se radican todas las demás. *“Vivir es el modo de ser radical: toda otra cosa y modo de ser lo encuentro en mi vida, dentro de ella, como detalle de ella y referido a ella. [...] El Universo mismo, Dios mismo, son cosas que encuentro en mi vida, son cosas que vivo”*<sup>5</sup>. Con esto, Ortega da a la filosofía un giro radical, que implica la total superación del racionalismo. Pensar, razonar, conocer, ya no son actividades en sí, que en su propio ejercicio encuentran su sentido; son recursos de la vida. Ortega manifiesta haber hecho del fenómeno *vida humana* el objetivo principal de su sistema filosófico. La filosofía misma es algo que el hombre hace; y si la hace, es porque la necesita

para su vida; y si la necesita para su vida es porque necesita estar orientado en ella, saber a qué atenerse. Y es esta necesidad de orientación la que nuestro pensador intenta satisfacer con su obra. Los sistemas filosóficos, aunque sean mecanismos perfectos de relojería intelectual, no cumplen su función si no sirven para que el ser humano comprenda el fenómeno de su propia vida: la filosofía nace de la necesidad de estar vitalmente orientado, propia del hombre.

Nuestra vida, entonces, que es a la par el dato fundamental y la realidad radical, al estar constituida por el encuentro del **yo** con su **circunstancia**, se desarrolla en el tiempo, es una historia, un drama. *“Nuestra vida, pues, nos es dada -no nos la hemos dado nosotros-, pero no nos es dada hecha. No es una cosa cuyo ser está fijado de una vez para siempre, sino que es una tarea, algo que hay que hacer; en suma, un drama”*<sup>6</sup>. Esa historia, ese drama, **es** la propia vida. *“Vivir es lo que hacemos y nos pasa, desde pensar o soñar o conmovernos hasta jugar a la Bolsa o ganar batallas”*<sup>7</sup>. En consecuencia para comprender una vida debemos recurrir al relato, a la historia; el ser humano **es** su vida, es el desarrollo del drama que su vida **es**.

## Proyecto

Ahora bien, para que el drama tenga originalidad, para que no sea un pasivo amoldarse a la realidad, para no quedar absorbido o aniquilado por la circunstancia, el **yo** debe afrontarla con alguna consistencia. Eso es el *proyecto de vida*, lo que irrenunciablemente el yo necesita llevar a cabo para existir. El yo presiona a la circunstancia para realizar su proyecto. El proyecto es la supervivencia del yo. Es así que **yo y proyecto** se confunden; y por momentos la imposibilidad del proyecto puede percibirse como la imposibilidad de la vida de la que forma parte. O si no, ¿por qué creen ustedes que hay gente que se suicida ante un fracaso? Oigamos a Ortega: *“En cada instante se abren ante el hombre múltiples posibilidades de ser -puede hacer esto o lo otro o lo de más allá. De aquí que no tenga más remedio que elegir una. Y evidentemente si la elige -si elige hacer ahora esto y no lo otro- es porque ese hacer realiza algo del proyecto general de vida que para sí*

*ha decidido. El vivir, pues, es no poder dar un paso sin anticipar la dirección o sentido general de cuantos va a dar en su existencia”*<sup>8</sup>. Vale decir que, sin proyecto personal, la vida sería un pasivo amoldarse a la **circunstancia**; todos querríamos y haríamos lo mismo. Por desgracia, la vigencia de esa tendencia es uno de los motivos esenciales de la anomia contemporánea. Ignoramos nuestra singularidad, no la reconocemos, y no reparamos en que es ella nuestro principal recurso para lograr cierta plenitud de vida.

No hay que confundir **el proyecto que soy** con los diversos planes que puedo hacer en mi vida. Porque soy proyecto, tengo la facultad de hacer planes, de pensar. Pero no soy lo que pienso: puedo pensar muchas cosas, pero sólo soy el proyecto que soy. Dice Ortega: *“El proyecto que yo soy me encuentro siéndolo antes de que piense qué proyecto soy [...] De ordinario, es el transcurso de la vida quien nos va descubriendo el proyecto que somos”*<sup>9</sup>.

El hombre necesita saber a qué atenerse frente a la circunstancia, porque su fuente mayor de incertidumbre es el futuro. En consecuencia su esperanza, su seguridad de *“seguir siendo”*, depende de la realización de su proyecto: *“... la vida es constitutivamente un drama porque es siempre la lucha frenética por conseguir ser de hecho el que somos en proyecto”*<sup>10</sup>. Las razones por las cuales un proyecto puede dejar de ser viable son numerosas, y no dependen sólo del proyecto en sí; la circunstancia también hace lo suyo. Pero desde el polo subjetivo, la condición para que un proyecto movilice la necesaria energía de acción es que sea expresión de una auténtica vocación. Ahora bien, ¿qué es esto de la autenticidad y de la vocación?

## Autenticidad y vocación

Los diversos proyectos *“... no se nos presentan con cariz igual, sino que una voz extraña, emergente de no sabemos qué íntimo y secreto fondo nuestro, nos llama a elegir uno de ellos y excluir los demás. Todos, conste, se nos presentan como posibles -podemos ser uno u otro- pero uno, uno solo se nos presenta como el que tenemos que ser. Este es el ingrediente más extraño y misterioso del hombre”*<sup>11</sup>. *“Es decir, que cada hombre, entre sus varios seres posibles, encuentra siempre*

*uno que es su auténtico ser*<sup>12</sup>.

Tal falta de autenticidad, factor que no se suele tener en cuenta, es la responsable de que muchos proyectos resulten frustrados. Se da prioridad al mero rendimiento práctico, sin conocer que el proyecto, al no ser auténtico, no ha podido movilizar todas las energías que su realización requería. La autenticidad, ese “auténtico ser” que, si queremos vivir en plenitud, debemos reconocer en cada uno de nosotros, es despertada por una voz: “... Y la voz que llama a ese auténtico ser es lo que se llama “vocación”. Pero la mayor parte de los hombres se dedica a acallar y desoír esa voz de la vocación. Procura hacer ruido dentro de sí, ensordecerse, distraerse para no oír, y estafarse a sí mismo sustituyendo su auténtico ser por una falsa trayectoria vital. En cambio sólo se vive a sí mismo, sólo vive de verdad el que vive su vocación, el que coincide con su verdadero “sí mismo”<sup>13</sup>.

Sería erróneo entender a la vocación como una mera tendencia hacia determinada profesión u oficio; la vocación es vocación por una forma de vivir que incluye, entre otros aspectos, el modo particular y personal de ejercer determinada profesión u oficio.

## Depresión y futuro

Como ya vimos, el ser humano, como proyecto, está expuesto a las alternativas de la circunstancia, que puede ser favorable o no. Por eso, para él es primordial saber a qué atenerse. *Saber* con qué se va a encontrar, no en su presente, que ya pasa en este momento, sino en su futuro. La dimensión en la que reside la preocupación es la del futuro. En la medida en que somos proyecto, dependemos del futuro para poder realizarlo. Eso se llama pre-ocupación. **Porque** tengo tal o cual objetivo, ordeno la dirección de mi vida actual; o sea que mi futuro es el que determina mi presente. El hombre ostenta el dudoso privilegio de tener conciencia, y entre los elementos que la caracterizan está la percepción del tiempo: intenta prever los acontecimientos porque sabe que la circunstancia cambia, y de ella depende la viabilidad del proyecto. “... *Resulta que el ser del hombre, a diferencia de todas las demás cosas del Universo, consiste no en lo que ya es sino en lo que va a ser, por tanto, en lo que aún no es. El hombre comienza por ser su*

*futuro, su porvenir. La vida es una operación que se hace hacia delante*”<sup>14</sup>. En qué fundamental medida gravita el futuro en nuestro presente es un hecho a considerar en el tema del estrés y los trastornos de ansiedad, una cuestión que aquí sólo podemos mencionar de paso. Pues bien, en la depresión se ha perdido la posibilidad de afirmarse en el futuro, de proyectarse, y ese es el núcleo ontológico del padecimiento, y la clave del tratamiento. La pérdida de esta facultad equivale al aniquilamiento, digamos que a la muerte como hecho humano, aunque los mecanismos biológicos continúen actuando. El deprimido se encuentra expuesto a la cruda circunstancia, sin poder oponerle proyecto alguno. Se ha quedado sin futuro, lo que significa *sin presente* y *sin vida*, aunque siga respirando y moviéndose. Quiero dejar bien en claro que no estoy obviando los aspectos biológicos de la depresión. Por el contrario, tengo la convicción de que a ese estado se puede llegar tanto por hechos biográficos como por hechos biológicos, o por la combinación de ambos factores.

Todos sabemos que un estado depresivo puede ser desencadenado por algún acontecimiento ambiental desfavorable, que para el caso traduciríamos como el fracaso, caída o pérdida del proyecto, y la consiguiente imposibilidad de reemplazarlo en forma inmediata. Pero el hombre es el único ser de la escala biológica que, salvo mejor opinión de los etólogos, tiene conciencia de sí y que, en consecuencia, puede proyectar. Para ello cuenta, como característica propia, con un desarrollo excepcional de su telencéfalo. Al tomar en cuenta ambos hechos, uno se siente tentado de concluir que puede existir una relación entre la funcionalidad del telencéfalo y la capacidad proyectiva. En consecuencia, cualquier hecho que afecte dicha funcionalidad comprometerá la capacidad de proyectar. Esto hace indiferente que la desaparición del proyecto haya sido debida a un fracaso biográfico o a una alteración biológica de la conducción nerviosa en la sinapsis, o a la combinación de ambas condiciones. Es claro ejemplo de tal peculiar combinación un estado de agotamiento que a veces surge como consecuencia del sostenido esfuerzo por sacar adelante un proyecto que termina en fracaso, o del haberse prodigado en brindar atención a

un familiar enfermo que al fin fallece.

La sintomatología y el accionar terapéutico se ajustan a la perfección a este modo de concebir la enfermedad depresiva. A mi entender, no hay mejor ejemplo de ello que asimilar la situación del deprimido a la de alguien que, mientras conduce un automóvil en una noche cerrada, sin luna ni estrellas, se queda de repente sin luces y no puede detener su vehículo. Nuestro conductor no puede ver hacia adelante, no sabe adónde va, no tiene proyecto. Por otra parte, tampoco puede detener su marcha; sigue en la vida, con los riesgos y peligros que ella normalmente implica, aumentados en su situación presente. ¿No es natural que se suma en la mayor angustia, que se sienta impotente, incapaz, inútil, que pierda autoestima, que se sienta un estorbo y una carga para los demás? Puesto que carece de objetivo, carece también de estímulo y, en consecuencia, de energía. ¿Quién emprende algo sin saber adónde va o, en el mejor de los casos, convencido de antemano de que persigue un imposible? El único elemental proyecto que está en capacidad de hacer en tal situación es el que le dicta su necesidad de salir del sufrimiento como sea. Eso explica las decisiones repentinas e impensadas, entre ellas la del suicidio.

Pertrechados con este concepto, ya se nos aparece claro que lo que debemos hacer es suplantar, como mejor se pueda, la falta de proyecto, el vacío de futuro. Así, ante un sujeto que atraviesa esta condición, insistir en que se trata de un estado de enfermedad instala a la curación como proyecto provisional y alternativo. Quienes se ocupan de este tema desde el punto de vista asistencial conocen el valor de asegurar al deprimido que hay recuperación, de tranquilizarlo mediante la reafirmación de que, por más que él no lo vea así por el momento, hay en su vida un futuro posible. En realidad, deberíamos decir que somos proyecto *en hueco*, un hueco que a la larga es llenado con las características que se van definiendo en las sucesivas elecciones de vida que llevamos a cabo. Esto implica que somos proyecto más allá de los éxitos o fracasos que experimenten los diversos planes que hacemos para nuestra vida. No hay que confundir el *ser proyecto* con el resultado de las acciones. La misma desesperación que nace del fracaso nos muestra de qué modo

estamos abocados al futuro. Somos ineludiblemente proyecto, y es inevitable que esa esencia vuelva a manifestarse una y otra vez, más allá de los resultados. Tener en claro tal cosa ayuda a transmitir confianza al deprimido, cuya mayor fuente de sufrimiento es la sensación de que se ha quedado sin proyecto, o sea, sin posibilidades de vida. Tarde o temprano se echará a andar por la vida, montado en un nuevo proyecto, y con ello recuperará nada menos que la existencia misma.

### Cuerpo y alma

Creo oportuno abordar aquí una cuestión que es motivo de confusión y controversia, al menos entre mis colegas: la relación entre el cuerpo y la mente o, si así se prefiere, entre el cuerpo y el alma. Siguiendo también en esto a Ortega, veo que lo que realmente *soy* es mi vida, y ella consiste en que me encuentro teniendo que realizar mi *proyecto* en una determinada *circunstancia*. La circunstancia presenta aspectos que son favorables o desfavorables en relación con el proyecto. Pues bien, mente y cuerpo son la porción más próxima, acaso la más determinante, de la circunstancia y, en consecuencia, estarán revestidos de características que coadyuven al desarrollo del proyecto emprendido o que, por el contrario, lo frenen. En el proyecto de ser deportista la talla, la rapidez de reflejos, la capacidad de concentración, el espíritu agonista o de competencia, tienen tanta importancia como el barrio donde uno se ha criado, los padres que ha tenido o la aceptación que ellos han dispensado al proyecto. Si la elección recayera, en cambio, en el ajedrez, algunas de esas características serían válidas; otras, inútiles, y pudiera ser necesaria alguna más. Si el proyecto está orientado hacia el arte, el interesado deberá poseer sensibilidad e imaginación en dosis adecuadas; si a la práctica de la cirugía, serán esenciales la habilidad manual y la capacidad de resistir tensiones. Como podrá apreciarse, virtudes y deficiencias físicas y psíquicas pueden ser favorables o perjudiciales para el proyecto; por lo demás, serán siempre determinantes, sin dejar por eso de ser simplemente circunstancia. Así lo expresa Ortega: *“Lo humano es la vida del hombre, no su cuerpo, ni siquiera su alma.*

*El cuerpo es una cosa: el alma es también una cosa, pero el hombre no es una cosa, sino un drama -su vida. El hombre tiene que vivir con el cuerpo y con el alma que le ha caído en suerte. Uno y otra -cuerpo y alma- son los aparatos más próximos a él con los que tiene que vivir, es decir, con los que tiene que existir en la circunstancia*<sup>15</sup>.

Teniendo en cuenta esto, ya se puede enfocar de una manera adecuada el tema de la relación mente-cuerpo. Una y otro integran la circunstancia; cuando administro una medicación, por ejemplo un antidepresivo, estoy actuando sobre la circunstancia, del mismo modo, aunque en forma más incisiva, que si decido orientar al paciente sobre cualquier factor de tipo ambiental. La puntualización sirve, con ayuda de Ortega, para zanjar una vieja divergencia que muchas veces *interfiere en el tratamiento, y puede llegar a comprometer su eficacia*. El médico debe actuar tanto sobre el plano circunstancia-cuerpo-mente como sobre el yo-proyecto. La medicación, en tanto, se limita a actuar sobre circunstancia-cuerpo-mente, no sobre el yo. No modifica el proyecto, sino que apenas resuelve una dificultad para su realización; una dificultad llamada **enfermedad**, que podrá ser más o menos seria, pero forma parte de la circunstancia. La manera de actuar sobre el yo es facilitar la generación de un proyecto alternativo, que por la experiencia capitalizada ha de ser, seguramente, más viable que el que ha caído. Oigamos una vez más a Ortega: «*Yo no soy mi cuerpo; me encuentro con él y con él tengo que vivir, sea sano, sea enfermo, pero tampoco soy mi alma: también me encuentro con ella y tengo que usar de ella para vivir, aunque a veces me sirva mal porque tiene poca voluntad o ninguna memoria. Cuerpo y alma son cosas, y yo no soy una cosa, sino un drama, una lucha por llegar a ser lo que tengo que ser*»<sup>16</sup>.

Sin dejar de tener en cuenta la importancia del aspecto biológico de la depresión -que, según se ha visto, forma parte de la porción más próxima y decisiva de la circunstancia-, pasemos ahora a considerar de qué modo inciden las alternativas del proyecto sobre esta penosa condición. Existe un fenómeno notable, la constante y creciente incidencia de la depresión en el mundo actual. Creo que el hecho se relaciona, en realidad, con la también

creciente pérdida de **autenticidad** en el proyecto de vida. Quienes atribuyen a un supuesto “estilo de vida” de estos tiempos la presión que obliga a los individuos a amoldarse a las exigencias del entorno, dejando de lado la autenticidad, deberían reparar en que más a menudo los individuos ni siquiera conocen la posibilidad de ser auténticos. El amoldamiento resulta automático; la gente no sabe que la “adaptabilidad” es a menudo el falseamiento de lo íntimo, y por eso la considera una virtud y un signo de eficacia. Pero sucede que la energía necesaria para la acción sólo es persistente cuando el proyecto se nutre de la autenticidad personal. Sin esas raíces, no habrá fuente permanente de energía, y se instalará el desgano. Mucha gente reacciona sólo cuando el rendimiento laboral es puesto en dificultades por el desgano. Entonces es cuando se recurre a la medicina, ya que para nuestra cultura el paradigma de la situación de enfermedad es el mal rendimiento laboral. ¿Pero no se está, por comodidad o complicitad, medicalizando una catástrofe cultural?

### Creencias y cultura

Hará unos setenta años, Ortega definía a la crisis cultural en la que ya entonces veía inmerso a Occidente como una consecuencia de la falta de creencias auténticas y compartidas. En su concepto, las *ideas* se diferencian de las *creencias*. Las creencias son una clase particular de ideas que no vemos como tales. No las consideramos producto de nuestra elaboración mental, sino que las confundimos con la realidad misma. Estamos lo bastante seguros de que las cosas son como **creemos** que son, y nos comportamos automáticamente en consecuencia, sin necesidad previa de **pensar**. Simplemente, **contamos** con las cosas. La vida humana sería imposible sin el bagaje de creencias que hemos adquirido a través de la cultura, de la educación y de nuestras experiencias personales. No podemos dar un solo paso sin una creencia que lo motive y justifique. Al decidir salir a la calle, por ejemplo, no nos hacemos cuestión de que la calle esté allí, esperándonos. Si operamos el interruptor de la luz, contamos con que se va a encender; cuando nos dirigimos a tomar un tren, es porque

**creemos** que el tren va a estar en un determinado lugar en un momento específico. Y si la luz no se enciende o el tren no aparece, es decir, si la creencia nos falla, debemos ponernos a **pensar** qué es lo que sucede. Es en estos casos cuando recurrimos a las ideas. “Se advierte desde luego”, dice Ortega, “el carácter ortopédico de las ideas: actúan allí donde una creencia se ha roto o debilitado”.<sup>17</sup> Las creencias, que actúan en nosotros sin que nos demos cuenta, constituyen el continente de nuestra vida en la medida en que nuestra realidad, el mundo en el que “... nos movemos, vivimos y somos...”<sup>18</sup>, se sostiene sobre las creencias que respecto de él tengamos. Por contraposición, nuestras ideas o pensamientos no se nos presentan con ese carácter de realidad y, por lo tanto, no llegan a dirigir nuestras acciones con la automaticidad de las creencias. “Vivir es tener que habérselas con algo —con el mundo y consigo mismo. Mas ese mundo y ese “sí mismo” con el que el hombre se encuentra le aparecen ya bajo la especie de una interpretación, de “ideas” sobre el mundo y sobre sí mismo. [...] Esas ideas que son, de verdad, “creencias” constituyen el continente de nuestra vida [...] Cabe decir que no son ideas que tenemos, sino ideas que somos”<sup>19</sup>. Ortega subraya la diferencia: “... En la creencia se está, y la ocurrencia (idea) se tiene y se sostiene. Pero la creencia es quien nos tiene y sostiene a nosotros”<sup>20</sup>.

A partir de las creencias actuamos. Las que tengamos sobre la vida, el prójimo, nuestros allegados, nuestro rol en sus vidas y las nuestras, el sentido del vivir, etcétera, constituyen el efectivo motor de la existencia. Sin ellas no nos sostendríamos en la existencia; nos aniquilaría la ansiedad o quedaríamos totalmente paralizados, sin saber qué hacer ni hacia dónde ir. Cuando una creencia se pierde, vale decir, cuando falla y deja de servir como plataforma impulsora sobre la cual desarrollar la vida, se cae en estado de crisis, de crisis vital. En este terreno toda generalización es abusiva; no obstante, me permito sugerir que la mayoría de las particulares situaciones conflictivas que jalonan la existencia, por no decir todas, expresan conflictos entre creencias; en particular, las que tengamos sobre nosotros mismos.

El proyecto mismo forma parte de las creencias. Si no, sería sólo una *idea*, y ya

hemos visto que el efectivo plano en el que nace la acción es el de las creencias, que para nosotros constituyen la realidad misma. Dice Ortega: “La máxima eficacia sobre nuestro comportamiento reside en las implicaciones latentes de nuestra actividad intelectual, en todo aquello con que contamos y en que, de puro contar con ello, no pensamos”<sup>21</sup>. “Es más: de buena parte de nuestras creencias no tenemos siquiera noticia”<sup>22</sup>. Y ejemplifica: “... Aunque el programa o proyecto de ser un gran financiero tiene que ser pensado en una idea, ser ese proyecto no es ser esa ‘idea’. Yo pienso sin dificultad esa idea y, sin embargo, estoy muy lejos de ser ese proyecto”<sup>23</sup>.

Comprenderá el lector que, habiendo llegado a este punto, es posible considerar que las situaciones que determinan la consulta psicoterapéutica son conflictos de **creencias**. Es este un concepto más claro, simple, abarcativo y profundo que el de **inconsciente**. En la depresión prevalecen creencias que desplazan al proyecto. La curación se produce cuando la intervención terapéutica logra rescatar la capacidad proyectual del paciente. Una cultura “saludable” es aquella en la que sus miembros comparten un conjunto de creencias que son al mismo tiempo auténticas, o sea que son de verdad *creencias*, y al mismo tiempo compartidas por el conjunto social. En esa situación se fundan naciones, se emprenden conquistas, se realizan las grandes obras, se transforman realidades. La crisis actual es debida a la extinción de la creencia, en su momento auténtica y compartida, de que la ciencia finalmente resolvería los problemas inherentes a la vida del hombre.

La falta de creencias a la vez comunes y auténticas es la causa de la confusión que quita base firme al proyecto. La desorientación propia de las épocas de crisis, como esta que estamos cursando, inducen, por lo general, reacciones de **alteración**, que agravan el mal que pretenden remediar. Ortega, además de profundizar en la descripción de este estado, nos marca también un camino de salida. Al estado de pérdida de contacto con la interioridad, y consiguiente dependencia exasperada de los acontecimientos externos, que denomina **alteración**, opone el volverse sobre sí mismo, cada uno hacia su yo auténtico, o sea el **ensimismamiento**, para recién después volver a la acción. “Casi todo el mundo

*está alterado, y en la alteración el hombre pierde su atributo más esencial; la posibilidad de meditar, de recogerse dentro de sí mismo para ponerse consigo mismo de acuerdo y precisarse qué es lo que cree; lo que de verdad estima y lo que de verdad detesta. La alteración le obnubila, le ciega, le obliga a actuar mecánicamente, en un frenético sonambulismo*<sup>24</sup>.

Aprenderá el lector que los conceptos de **yo** y **circunstancia, proyecto, autenticidad y vocación, creencias, ensimismamiento y alteración**, constituyen no sólo la posibilidad de una más profunda comprensión del ser humano sino también invalorable herramientas terapéuticas. Cabe sospechar, además, que existe una relación entre la creciente incidencia y prevalencia de la depresión y un estilo de vida cada vez más impersonal, que dificulta el **ensimismamiento** fecundo y promueve la **alteración**, el hacer “lo que hace la gente” y el desconocimiento del llamado de la **vocación**. Las palabras que siguen parecen ser, lamentablemente, hoy más ciertas que cuando fueron dichas (1934): “... *Es un hecho que a estas horas gran número de europeos sienten una lujuriosa fruición en dejar de ser individuos y disolverse en lo colectivo. Hay una delicia epidémica en sentirse masa, en no tener destino exclusivo*”<sup>25</sup>. “*Ahora, por lo visto vuelven muchos hombres a sentir nostalgia del rebaño. Se entregan con pasión a lo que en ellos había aún de ovejas. Quieren marchar por la vida bien juntos, en ruta colectiva, lana contra lana y la cabeza caída*”<sup>26</sup>.

## Referencias

- 1.- Ortega y Gasset J. Obras completas IX, Madrid: Revista de Occidente, 1965, p.629
- 2.- Ortega y Gasset J. Investigaciones psicológicas, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; pp. 30-1
- 3.- Ortega y Gasset J. Meditaciones del Quijote, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial 1981; p. 25
- 4.- Ortega y Gasset J. ¿Qué es Filosofía? Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial 1980; p. 176
- 5.- Ortega y Gasset J. ¿Qué es Filosofía? Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial 1980; p.172
- 6.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982, p. 159
- 7.- Ortega y Gasset J. Unas lecciones de metafísica, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1981; p. 35
- 8.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; pp. 175-6
- 9.- Ortega y Gasset J. ¿Qué es Conocimiento? Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1984; p. 143
- 10.- Ortega y Gasset J. Obras completas IV, Madrid: Revista de Occidente, 1955; p.77
- 11.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; p. 176
- 12.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; p.177
- 13.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; p.177
- 14.- Ortega y Gasset J. Unas lecciones de metafísica, Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1981; p. 92
- 15.- Ortega y Gasset J. En torno a Galileo. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1982; p.77
- 16.- Ortega y Gasset J. Meditación de la técnica. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1984; p.49
- 17.- Ortega y Gasset J. Sobre la razón histórica. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1980; p.22
- 18.- Ortega y Gasset J. Sobre la razón histórica. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1980; p.23
- 19.- Ortega y Gasset J. Ideas y creencias. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1986; p.24
- 20.- Ortega y Gasset J. Ideas y creencias. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1986; p.25
- 21.- Ortega y Gasset J. Ideas y creencias. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1986; p.28
- 22.- Ortega y Gasset J. La idea de principio en Leibniz. Madrid: Ed. Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1979; p.290
- 23.- Ortega y Gasset J. Meditación de la técnica. Madrid: Revista de Occidente en Alianza Editorial, 1984; p.48
- 24.- Ortega y Gasset J. El hombre y la gente. Madrid: Revista de Occidente, 1964; pp.32-3
- 25.- Ortega y Gasset J. Obras Completas II. Madrid: Revista de Occidente, 1946; p.739
- 26.- Ortega y Gasset J. Obras Completas II. Madrid: Revista de Occidente, 1946; p.740

# Oxcarbazepina e Hiponatremia

Paola Fuentes F.<sup>(1)</sup>

## Oxcarbazepine and hyponatremia

Aunque el litio es considerado el *gold standard* para el tratamiento de la enfermedad bipolar, la experiencia clínica señala que sólo un pequeño porcentaje de los pacientes permanecen libres de episodios o de síntomas usando litio como monoterapia. Para optimizar los resultados en un mayor número de pacientes, son utilizados frecuentemente como alternativas los anticonvulsivantes y antipsicóticos atípicos, ya sea como fármacos únicos o en polifarmacoterapia. Entre los anticonvulsivantes el ácido valproico (AV), la carbamazepina (CBZ) y la oxcarbazepina (OXC) poseen una probada eficacia en el tratamiento de la manía aguda y en el tratamiento de mantención<sup>1</sup>.

La oxcarbazepina posee una estructura tricíclica como la carbamazepina, pero contiene un átomo de oxígeno extra en la posición 10, en el centro del anillo, convirtiéndose en un ceto análogo de la CBZ. Aunque esto constituye una pequeña variación en su estructura química, las vías metabólicas y farmacológicas son distintas. Mientras la CBZ es oxidada por el CYP3A4, la OXC es reducida en el hígado por la arilcetona reductasa a su metabolito activo 10,11-dihidro-10-hidroxi-carbamazepina, más conocido como el derivado monohidroxi o 10-MHD. La mayoría del MHD es metabolizado por conjugación y excretado por el riñón. Una pequeña cantidad de MHD es metabolizado por oxidación. Comparada con la CBZ, la OXC tiene menos interacciones con otros fármacos porque induce mínimamente el grupo CYP3A4,5 y sólo a altas dosis. Es utilizada en el tratamiento de la epilepsia, dolor neuropático

y en el trastorno bipolar<sup>1</sup>.

La absorción de la OXC es rápida y completa. Alcanza la concentración máxima en el plasma dentro de una a tres horas. Las concentraciones plasmáticas están relacionadas con la dosis y aumentan linealmente<sup>2</sup>.

Las concentraciones plasmáticas son más altas en los ancianos debido a la disminución del *clearance* renal, por lo tanto las dosis administradas deberían ser menores. Si se ingiere la OXC con la comida, la concentración sérica de MHD aumenta alrededor de un 17%. La OXC es rápidamente metabolizada en el plasma, el 40% del MHD se une a proteínas plasmáticas. Tiene pocas interacciones con las drogas que compiten por sitios de unión a proteínas, tales como fenitoína y warfarina. La vida media del MHD es de 8 a 10 horas, por lo que puede ser administrada dos veces al día. La OXC y sus metabolitos son eliminados por la orina<sup>1,2</sup>.

La OXC bloquea los canales de sodio y calcio sensibles al voltaje. Mientras que la CBZ bloquea los canales de calcio tipo L; la OXC bloquea los canales de calcio tipo N-, R-o P-. Los canales de sodio bloqueados por la OXC son menos que los bloqueados por la CBZ. Estas diferencias pueden explicar los diversos perfiles de respuesta clínica entre ambas.

### Efectos Adversos de Oxcarbazepina

Entre sus efectos adversos encontramos: náuseas, vómitos, sedación, visión borrosa, diskinesias, cefalea, fatiga, diarrea, constipación, ataxia, hipotermia y lesiones en la piel. Posee

<sup>(1)</sup> Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

mínimos efectos neurocognitivos y no presenta efectos sobre el sistema hematológico.

Estos efectos también son provocados por carbamazepina, pero la hiponatremia es una complicación más frecuente con la oxcarbazepina y sus características se describen a continuación.

### Hiponatremia

La hiponatremia se define como la disminución del sodio plasmático bajo 135 mEq/L. Su presentación clínica es distinta dependiendo la severidad de la caída en la concentración plasmática. En los pacientes cuyo nivel plasmático este entre los 130 a 135 mEq/L de sodio generalmente no se presentan síntomas, en pacientes con niveles de 125 a 130 mEq/l hay síntomas de leve a moderada intensidad, provocando encefalopatía, coma y muerte con cifras menores a 125 mEq/L.

En pacientes que reciben OXC en dosis terapéuticas, su frecuencia alcanza entre un 3 a un 51%, con un promedio de un 25%<sup>1</sup>. En un estudio se encontró que en 2025 pacientes tratados con OXC se encuentran cifras de hiponatremia menores de 135 mEq/ L en un 24,5%, menores a 130 mEq/ L en un 10,9% y menores a 125 mEq/ L en un 3%<sup>3</sup>.

La hiponatremia aumenta con la edad, se presenta desde un 0,4% en niños (< 17años) a un 3,8% en adultos (> 65años). La hiponatremia no se describe en menores de seis años y es rara en adolescentes<sup>3</sup>.

Son factores de riesgo de hiponatremia:

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Uso concomitante de diuréticos.
- Postoperados (por mayor aporte de volumen).
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Alteraciones endocrinas.
- Uso de ocitocina, ciclofosfamida y AINES (indometacina)<sup>2,3,4,5</sup>.

Los mecanismos propuestos para la hiponatremia son los siguientes:

- 1.- Secreción inadecuada de ADH: el aumento de ADH provoca que se elimine sodio por la orina sin aumentar la pérdida de agua, lo

que disminuye la osmolalidad plasmática en presencia de orina hipertónica.

- 2.- Efecto directo de la oxcarbazepina sobre el túbulo contorneado distal, favoreciendo la hiponatremia.
- 3.- Aumento de la sensibilidad de los receptores de ADH a su acción.
- 4.- En estudios recientes se ha observado que los pacientes que no experimentan disminución de sodio con oxcarbazepina, tienen un aumento de aldosterona que compensaría la hiponatremia. Sin embargo, aquellos que presentan niveles bajos de sodio (con o sin síntomas), no experimentaron aumento de la aldosterona. En estos estudios los pacientes presentan niveles disminuidos del péptido natriurético atrial, lo que podría contribuir a la hiponatremia<sup>2</sup>.
- 5.- La hiponatremia es un efecto dosis dependiente, pues a mayor dosis mayor hiponatremia<sup>2,4,5,6</sup>.

El cuadro clínico se caracteriza por el hecho que la mayoría de los pacientes con hiponatremia no refiere síntomas. Suele presentarse en los primeros meses de tratamiento, pero también puede aparecer en sujetos tratados durante años.

El número y la severidad de los síntomas aumentan con el grado de hiponatremia y la velocidad en que se desarrolle.

Los síntomas van desde anorexia, cefalea, fatiga, náuseas, singulto, diskinesia hasta una mayor alteración del sistema nervioso central como confusión, obnubilación, convulsiones hasta *estatus epilepticus*, agitación, coma o muerte.

Prevención y tratamiento:

- 1.- Antes de iniciar un tratamiento con OXC, descartar cuadros o medicamentos que pudieran aumentar el riesgo de hiponatremia<sup>2,6</sup>.
- 2.- Tomar un examen de electrolitos plasmáticos basales<sup>3</sup>.
- 3.- En caso de presentar síntomas que sugieren hiponatremia hacer controles de electrolitos plasmáticos<sup>3</sup>.
- 4.- Cuando aparece la hiponatremia indicar restricción de líquidos<sup>2,4,6</sup>.
- 5.- Disminuir dosis de OXC en casos leves a moderados y suspenderla en casos severos<sup>2,4,5,6</sup>.

## Referencias

---

- 1.- Pratoonsi W, Yatham L, Bond D, Lam R. Oxcarbazepine in the treatment of Bipolar Disorder. A Review. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 540-5
- 2.- Cía P, Quero J, Rodrigo MD, Bondía A, Acín P. Hiponatremia sintomática secundaria a tratamientos con oxcarbazepina. *Rev Soc Esp Dolor* 2006; 6: 395-8
- 3.- Tebb Z, Tobias JD. New anticonvulsants, new adverse effects. *South Med J* 2006; 99(4): 375-9
- 4.- Miranda M, Castillo J, Passig C. Hiponatremia sintomática asociada al uso de oxcarbazepina. *Rev Méd Chile* 2003; 131(2): 225-6
- 5.- Dong X, Leppik IE, White J, Rarick J. Hyponatremia from oxcarbazepine and carbamazepine. *Neurology* 2005; 65 (12): 1976-8
- 6.- Marques M, Cavalconti S, Gonçalves J. Coma hiponatremico inducido pela oxcarbazepina. *Arqu Neuropsiquiatr* 2003; 61: 870-1

## 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](http://www.icmje.org). Información editorial adicional, se encuentra en la página Web de la *World Association of Medical Editors*, [www.wame.org](http://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 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, 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 *key words* (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), límitese 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. Indique 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, 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, registro 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, explícite 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 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](http://www.icmje.org).

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

## I. Revistas

### a. *Artículo standard*

Formato: Autor(es), título del trabajo, nombre de la revista según abreviatura del *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 estos 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. Limite la puntuación a comas que separen 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, 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.

**Nota de los editores:** *El presente documento es una copia modificada de las Instrucciones para los autores de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría.*