



## 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: mcristina@editorialiku.cl

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 Nacional / Nacional Editorial Board**

Enrique Jadresic  
Juan Carlos Martínez  
Pedro Retamal  
Luis Risco  
Graciela Rojas  
Hernán Silva  
Gustavo Figueroa  
Muriel Halpern

### **Comité Editorial Internacional / International Editorial Board**

Ari Albala (EEUU)  
Renato Alarcón (EEUU)  
Ricardo Araya (UK)  
José Luis Ayuso (España)  
Francesc Colom (España)  
Alberto Fernández (Perú)  
Moisés Gaviria (EEUU)  
Silvia Gaviria (Colombia)  
Valentim Gentil (Brasil)  
Nassir Ghaemi (EEUU)  
John Kelsoe (EEUU)  
Flavio Kapczinski (Brasil)  
Manuel Ortega (Venezuela)  
Jan Scott (UK)  
Sergio Strojilevich (Argentina)  
Jorge Téllez (Colombia)  
Leonardo Tondo (Italia)  
Eduard Vieta (España)  
Sydney Zisook (EEUU)

### **Corrección de Estilo**

Lorena Seeger  
Margarita Ossa

### **Traductoras**

Johanna Albala

# Índice/Index

EDITORIAL ..... 97

## ARTICULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLE

**¿Vale la pena hospitalizar a las mujeres depresivas con riesgo suicida? Características socio-demográficas, clínicas y resultados del tratamiento de mujeres depresivas con riesgo suicida tratadas en forma ambulatoria y hospitalizadas en un Servicio de Psiquiatría de un Hospital General en Santiago de Chile.**  
**Is it better to hospitalize suicidal depressive women? Compared socio-demographic, clinical characteristics and results of their ambulatory and inpatient treatment in a psychiatric service in a general hospital in Santiago de Chile.**  
*Ramón Florenzano U., Juan José Trebilcock G., Tomás Middleton C., Paulina Estay E., Paulina Núñez C., Esteban Soto M. y Caroline Leighton G. ....* 100

**Trastorno Bipolar y Trastorno Explosivo Intermitente: Error diagnóstico a propósito de dos casos clínicos.**  
**Bipolar Disorders and Intermittent Explosive Disorder: Diagnostic error in two clinical cases.**  
*Juan Carlos Martínez A. y Eduardo Correa D. ....* 109

**Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I, a través de la batería neuropsicológica Luria-Nebraska.**  
**Evaluation of cognitive functions in bipolar disorder, using the Luria-Nebraska neuropsychological battery.**  
*Juan Aguirre A. y Fernando Ivanovic-Zuvic R. ....* 122

**Alucinaciones y manía.**  
**Hallucinations and mania.**  
*Jorge Téllez-Vargas ..... 133*

**¿Para qué sirve y cómo se construye un registro de los estados de ánimo?**  
**What utility and how do you construct a register of different moods?**  
*Danilo Quiroz L. .... 142*

## ESTUDIOS CLÍNICOS / CLINICAL STUDIES

**Caso presentado por miembro de la Unidad de Trastornos Bipolares, CPU y comentado por especialistas.**  
**A case presented by Bipolar Disorders Unit fellow, CPU and commented by specialists ..... 151**

## ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO / ART AND MOOD DISORDERS

**La depresión en la tragedia griega clásica: La melancolía delirante de Orestes.**  
**Depression in ancient greek tragedy: Oreste`s delusional melancholia.**  
*Gustavo Figueroa C. .... 159*

---

## INFORMES BREVES / SHORT REPORT

<b>Reacciones dermatológicas por Oxcarbazepina: Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico.</b> <b>Dermatologic reactions due to Oxcarbazepine: A clinical case and a review of the literature.</b> <i>Felipe Marín B. y Mirko Igor M.</i> .....	173
<b>Estudio comparativo de sujetos bipolares hospitalizados en Clínica Psiquiátrica Universitaria, U de Chile entre los años 2004 y 2008.</b> <b>A Comparative study of subjects with Bipolar Disorder Hospitalized at the University Psychiatric Clinic, University of Chile between 2004 and 2008.</b> <i>Fernando Ivanovic-Zuvic R., Alejandra Ginesta F., Alejandra Galvez B., Andrea Leslie L. y Francisca Decebal-Cuza G.</i> .....	178
<b>Homenajes - In Memoria</b> .....	182
<b>Índice de autores.</b> <b>Author index</b> .....	183
<b>Índice temático.</b> <b>Subjet index</b> .....	184
<b>Instrucciones a los autores.</b> <b>Instructions to authors</b> .....	185

## EDITORIAL

*Esta revista se ha constituido en un medio de comunicación no sólo en los aspectos vinculados con los trastornos del ánimo sino además de las actividades académicas que se desarrollan local e internacionalmente. Trastornos del Ánimo cumple cinco años, llegando puntual e ininterrumpidamente a sus lectores, con un número en los plazos correspondientes al término de cada semestre. Es para los editores y comité editorial una gran satisfacción poder seguir cumpliendo con lo originalmente programado. Agradecemos la creciente contribución de trabajos así como la mayor cantidad de autores y grupos que optan por publicar en nuestra revista.*

*Debemos señalar que, luego de un intenso año lectivo, el segundo Diplomado en Trastornos del Ánimo que se desarrolla en la Unidad de Trastornos Bipolares en la Clínica Psiquiátrica Universitaria está llegando a sus etapas finales con la elaboración de los trabajos de investigación que desarrollan nuestros 24 colegas-alumnos. Hemos contado con la contribución de distinguidos profesionales y académicos tanto nacionales como extranjeros, que han permitido alcanzar la excelencia buscada. Esta revista volverá a ser el medio de comunicación para conocer los trabajos más destacados de los alumnos que han acogido nuevamente el rigor de los estudios universitarios; muchos de ellos alejados desde hace más de un lustro de nuestras aulas.*

*En otro ámbito, los tres principales integrantes de la Unidad de Trastornos Bipolares fueron invitados por el Ministerio de Salud a trabajar en el Comité de expertos en la elaboración de las Garantías Explícitas de Salud para Trastorno Bipolar, cuya promulgación definitiva es decisión del Ejecutivo. Esta iniciativa, de concretarse, sin duda permitirá enfrentar con grandes probabilidades de éxito uno de los trastornos potencialmente más invalidantes y catastróficos para las personas y familias que lo padecen. Esperamos que sean las reales necesidades de la población las se vean cubiertas más que las presiones de grupos de interés.*

*En el plano internacional, desde hace un año hemos difundido la 4ª Bienal de la ISBD (Sociedad Internacional de Trastornos Bipolares; [www.isbd2010.org](http://www.isbd2010.org)) que se efectuará en Sao Paulo, Brasil desde el 17 al 20 de Marzo de 2010. Este evento es de importancia para nuestra región, pues es la primera vez que un país sudamericano le corresponde la responsabilidad de efectuar un evento tan relevante en el ámbito de los encuentros de especialistas en trastornos del ánimo a nivel mundial. Hemos tenido el agrado de contar durante el LXIV Congreso Chileno de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía en Puerto Varas en Noviembre del presente año con la participación del Profesor Dr. Flavio Kapczinski de Puerto Alegre, Brasil quien participó en el programa científico del Simposio Internacional: "Nuevas perspectivas en Bipolaridad" que se llevó a cabo durante este congreso. Además dictó una conferencia magistral sobre "Toxicidad celular en Trastornos Bipolares", contando con una asistencia acorde al alto nivel de su exposición, centrada en una de sus líneas personales de investigación. El Dr Kapczinski, Vicepresidente de la ISBD será, junto con la directiva de la ISBD, el anfitrión del evento que se efectuará en Sao Paulo, Brasil, donde sin duda estará presente el nombre de nuestro país. Este destacado clínico e investigador, miembro del comité científico de nuestra revista estableció contactos con jóvenes investigadores y propuso un intercambio bilateral con nuestra unidad, con el fin de permitir que los residentes conozcan las fortalezas y forma de trabajo de estos centros universitarios.*

*Existe otro proyecto que puede ser de interés para nuestros lectores. Reunidos los académicos de distintos centros formadores en trastornos del ánimo, se aprecia la importancia de realizar reuniones internacionales en el ámbito de los trastornos del ánimo tendientes a fortalecer la cooperación mutua. Para estos fines, especialistas argentinos que están conformando su capítulo nacional de la ISBD, estarían dispuestos a co-organizar encuentros bilaterales transandinos. Estos eventos se podrían establecer como simposios satélites a nuestro congreso SONPSYN y el algún congreso argentino para facilitar su organización, convocatoria, presupuesto y administración. Concretamente pretendemos que el primer Simposio se realice en el congreso chileno 2010, a cargo de cuatro jóvenes especialistas chilenos.*

*El presente número contiene artículos de interés. El Dr. Ramón Florenzano y colaboradores*

presentan un interesante trabajo en relación con la disyuntiva de hospitalizar a sujetos portadores de trastornos del ánimo y sus efectos sobre la evolución de estos cuadros, en un estudio acabado desde el punto de vista metodológico. Sus resultados sin duda pueden influir en las conductas a seguir, especialmente con pacientes graves.

Los Dres. Juan Carlos Martínez y Eduardo Correa abordan el tema del error diagnóstico entre formas precoces de trastornos bipolares y el trastorno explosivo intermitente, enfatizando en la necesidad de una fina clínica para evitar el error diagnóstico. El tema es tratado desde la clínica misma, con descripción de dos casos que seguramente ayudarán al lector a establecer los límites entre ambas entidades y probables dificultades diagnósticas y terapéuticas. Se destaca el profundo análisis clínico y psicopatológico que intenta rescatar los fundamentos de la aproximación fenomenológica en la clínica, frecuentemente olvidada en los manuales diagnósticos y publicaciones de nuestros días.

Un estudio sobre el déficit cognitivo en trastornos bipolares pone en discusión un elemento que al estar presente sin duda implica una peor adaptación social de los sujetos bipolares una vez que han alcanzado la eutimia. Las cifras de estos déficit encontrados en este estudio efectuado mediante la Bateria Neuropsicológica Luria Nebraska señala altos índices que deben tenerse en consideración durante el período de reinserción social de los pacientes.

El diagnóstico diferencial entre la esquizofrenia y los trastornos del ánimo sigue siendo objeto de preocupación en el artículo del Dr. Jorge Tellez-Vargas, de Colombia. Esto es a pesar que cada vez se observa una mayor precisión diagnóstica entre ambos cuadros no solo en nuestro país sino en el mundo entero. El aporte del Dr. Tellez-Vargas es de relevancia especialmente al considerar la presencia de fenómenos “psicóticos” o “productivos” en los cuadros bipolares, de frecuente aparición y por lo tanto de dificultad diagnóstica con la esquizofrenia. Sin embargo, el desafío actual de distinguir entre las formas unipolares y bipolares de la enfermedad continúa siendo de importancia para el tratamiento.

El Dr. Danilo Quiroz presenta estudios sobre graficaciones del ánimo, aspecto de ayuda tanto para el paciente como para el tratante para descubrir y hacer evidentes los múltiples cambios anímicos que se experimentan a lo largo del tiempo. Esto es especialmente relevante para que el paciente tome conciencia de estas modificaciones anímicas y para el tratante en establecer el régimen óptimo de tratamiento farmacológico, psicoeducación u otra técnica de tratamiento.

En la sección “estudios clínicos” hemos incorporado las opiniones de cuatro destacados profesionales que ayudará a comprender como fenómenos aparentemente no vinculados con los trastornos del ánimo poseen respuesta al tratamiento farmacológico. Este caso ilustra las dificultades prácticas que se encuentran en la vida real de nuestros pacientes para proponer terapias en casos más complejos.

En la sección Arte y trastornos del ánimo se incorpora un estudio efectuado por el Dr. Gustavo Figueroa sobre los vínculos de la tragedia griega con alteraciones que hoy denominaríamos psicopatológicas, como es el caso de la depresión delirante.

Dos reportes breves hacen referencia uno de ellos a los efectos laterales no deseables de la Oxcarbazepina junto a una revisión del compromiso dermatológico que pueden provocar los anticonvulsivantes en general. El otro muestra un estudio comparativo entre dos años de los pacientes ingresados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria para conocer las variaciones longitudinales de las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes bipolares, junto a los cambios en las medidas de tratamiento en un centro universitario. De este modo, se puede conocer la implementación de nuevos fármacos y terapias además de caracterizar a nuestros pacientes bipolares actuales.

Finalmente, realizamos in postrer homenaje a Franco Benazzi, destacado clínico e investigador italiano. Lamentamos profundamente su precoz partida.

**Los editores**

# 4th Biennial Conference of the International Society for Bipolar Disorders



International Society  
for Bipolar Disorders



17-20 March 2010 Sao Paulo, Brazil

[www.isbd2010.org](http://www.isbd2010.org)

ARTÍCULO ORIGINAL

## ¿Vale la pena hospitalizar a las mujeres depresivas con riesgo suicida? Características socio-demográficas, clínicas y resultados del tratamiento de mujeres depresivas con riesgo suicida tratadas en forma ambulatoria y hospitalizadas en un Servicio de Psiquiatría de un Hospital General en Santiago de Chile

Ramón Florenzano U.<sup>(1,2,3)</sup>, Juan José Trebilcock G.<sup>(2)</sup>, Tomás Middleton C.<sup>(2)</sup>, Paulina Estay E.<sup>(1)</sup>, Paulina Núñez C.<sup>(3)</sup>, Esteban Soto M.<sup>(3)</sup> y Caroline Leighton G.<sup>(1,3)</sup>

Is it better to hospitalize suicidal depressive women? Compared socio-demographic, clinical characteristics and results of their ambulatory and inpatient treatment in a psychiatric service in a general hospital in Santiago de Chile.

*With the objective of determining prognostic factors, we analyzed a database of 751 cases treated at the Affective Disorders Unit, Psychiatric Service, Hospital del Salvador, that fulfilled the following three conditions: female gender, suicidal risk (ideation or attempt), and three measurements of the Outcome Questionnaire (OQ 45-2) of Lambert et al. (M1 at intake, M2 early during treatment, and M3 at three to six months of treatment). Among the 751 cases between the years 2004 and 2008, 583 were women. Among them, 161 had three measurements of OQ 45.2, and 68 had suicidal risk. We compared this sample, that represents 9% of women requesting treatment at the Unit, with the women that fulfilled the criteria and were hospitalized during the same time. Using the methodology suggested by Jacobson and Truax, we compared the socio-demographic, clinical and outcome characteristics of the groups classified with a significant clinical change, improvement, no change and worsening.*

**Key words:** affective disorder, suicide, outcome research.

### Resumen

**Introducción:** Este trabajo compara las características de pacientes tratadas ambulatoriamente o bien hospitalizadas en hospitales públicos. **Método:** Se analizan la base de datos de mujeres depresivas con riesgo suicida tratadas entre 2004 y 2008 en la Unidad de Trastornos

<sup>(1)</sup> Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador.

<sup>(2)</sup> Facultad de Medicina Universidad de los Andes.

<sup>(3)</sup> Facultad de Medicina Universidad de Chile.

<sup>(4)</sup> Facultad de Psicología Universidad del Desarrollo.

*Afectivos (UTA) del Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador, con 3 mediciones del OQ 45-2 (M1 al ingreso, M2 al mes de tratamiento y M3 a los tres a seis meses), y se comparan con las hospitalizadas. Se estudian muestras de 68 casos ambulatorios, equivalente al 9 % de las mujeres hospitalizadas, de 58 mujeres hospitalizadas, que equivale al 15% de las mujeres depresivas hospitalizadas con riesgo suicida. Se analizan estos casos con la metodología de Jacobson y Truax, y comparando sus características socio-demográficas, diagnósticos clínicos y evaluación de resultados en las pacientes con cambio clínicamente significativo (CCS), mejoría, sin cambio, y empeoramiento. **Resultados:** Las mujeres hospitalizadas eran más jóvenes ( $x = 38,1$  años) que las ambulatorias ( $x = 42,1$  años), con más cesantes y menos dueñas de casa. No hubo diferencias por tipo de ocupación, estado civil ni profesión religiosa entre ambos grupos. Ambos grupos bajaron sus puntajes en el OQ 45.2, tanto global como sub escalas. Hubo más mejoría y CCS entre las pacientes hospitalizadas (77,4%) que entre las ambulatorias (47,9%). Al analizar los tipos de trastorno afectivo, el CCS fue mayor en los pacientes bipolares, los episodios y los trastornos depresivos hospitalizados, que en los casos ambulatorios. **Conclusiones:** Las mujeres suicidas con riesgo afectivo mejoran en porcentaje importante, especialmente si son hospitalizadas. En estudios posteriores, es importante aumentar el tamaño de la muestra, y seguir a los casos que no vuelven a control post-alta.*

**Palabras clave:** trastorno afectivo, suicidio, evaluación de resultados.

## Introducción

Chile está haciendo una importante inversión en las condiciones GES, donde la condición de salud mental más frecuente tanto en el sistema público como privado, es la depresión. Tanto a nivel internacional<sup>1</sup> como nacional<sup>2,3</sup> estos trastornos están aumentando. Entre las causas de este aumento se han mencionado los procesos de crecientes globalización y urbanización<sup>4</sup>. En el estudio de Vicente y cols, se aplicó el CIDI (*Composite International Diagnostic Interview*) a una muestra de 2.978 chilenos, representativa de la población general adulta, y se encontró que un 9% presentaban trastorno depresivo mayor y un 6% distimia depresiva. La prevalencia de vida para trastorno afectivo entre las mujeres ascendía a un 19,7%, y la prevalencia de 6 meses era de un 10,7%. En el estudio de Trastornos Mentales comunes en Santiago<sup>5</sup> utilizando la entrevista estructurada CIS-R se encontró una prevalencia de una semana para "episodio depresivo" de 5,5%; (2,7% para hombres y 8,0% para mujeres). Asimismo, en el estudio colaborativo realizado por la OMS acerca de problemas emocionales en el nivel primario de atención, se encontró que la primera causa de consulta por motivos emocionales era la depresión en el género femenino, con un alto componente de somatización y comorbilidad médica<sup>5</sup>. Entre los principales factores de riesgo para conduc-

tas de riesgo suicidas (CRS) se encuentran los trastornos afectivos<sup>6</sup>, tanto en los pacientes índice como en sus familiares<sup>7</sup>; el género femenino presenta en todos los estudios un mayor riesgo de enfermar de depresión, y Kendler et al<sup>8</sup> han desarrollado un modelo abarcativo multifactorial para la depresión femenina. Usando modelamiento de ecuaciones estructurales, con datos de 1.942 mellizos idénticos del Virginia Twin Registry, a los cuales entrevistaron hasta cuatro veces en un período de 9 años, definiendo factores de riesgo. El "best fitting model" incluyó seis correlaciones y 64 caminos para predecir síntomas internalizantes en mujeres, externalizantes en hombres. El sexo femenino, el neuroticismo como rasgo caracterológico y la adversidad psicosocial eran los factores que explicaban un mayor porcentaje (52%) de la varianza predictora de episodios de depresión mayor. Otros autores han subrayado aspectos biológicos tales como los cambios en niveles hormonales, frecuentes en mujeres puérperas<sup>9,10</sup>. Estos factores pueden explicar la mayor disregulación afectiva en el sexo femenino, aunque existen importantes elementos psicosociales que aumentan la vulnerabilidad femenina a la depresión en las diversas etapas de la vida, como lo ha señalado recientemente la Guía Clínica respectiva de MINSAL<sup>11</sup>.

El riesgo suicida y los trastornos afectivos constituyen un porcentaje importante de la

demanda asistencial a servicios psiquiátricos, tanto públicos como privados, internacionalmente y en Chile. Estos cuadros se concentran entre mujeres, y una de sus consecuencias más temidas es el riesgo suicida. Uno de los problemas de la organización de servicios de salud mental son los porcentajes elevados de abandono de los pacientes que son diagnosticados como trastorno afectivo. En otros trabajos<sup>12,13</sup>, hemos estudiado las características de pacientes tratados en una unidad especializada en trastornos afectivos en un servicio público de psiquiatría en un hospital general en Santiago de Chile. Desde hace más de cinco años hemos aplicado rutinariamente un instrumento de medición, el *Outcome Questionnaire* (OQ 42.5) a todos los pacientes que ingresan al Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador (SPHDS)<sup>14,15</sup>. En este estudio focalizamos nuestra atención en las mujeres que han ingresado en las Unidades de Trastornos Afectivos y en la de Hospitalización de ese servicio con antecedentes positivos de ideación o intento suicida, para analizar en detalle aquellos casos con mejor o peor pronóstico.

En el caso del tratamiento de los trastornos afectivos, en Chile desde comienzos de la década de los 2000 se desarrolló un Programa Nacional de Tratamiento de la Depresión, y desde Julio del 2006 se ingresó esta condición al programa Garantías Explícitas en Salud (GES), que da cobertura a un porcentaje importante de casos a nivel nacional<sup>16</sup>. Dada la alta prevalencia, costos e invalidez que significan tener esta patología a largo plazo, el MINSAL la ha incorporado desde el año 2001 al Programa Nacional de Diagnóstico y Tratamiento de la Depresión, y luego al listado de patologías de Garantías Explícitas en Salud (GES) el año 2006. Para diagnosticar los episodios depresivos, el MINSAL utiliza los criterios CIE-10, clasificando el episodio depresivo como leve, moderado o grave. En nuestro estudio, se hará énfasis en los episodios graves el cual debe haber un cuadro clínico caracterizado por la presencia de síntomas marcados y angustiantes, principalmente la pérdida de autoestima y los sentimientos de culpa e inutilidad. A esto se asocian frecuentemente las ideaciones y acciones suicidas y se pueden presentar síntomas somáticos importantes. Pueden aparecer también síntomas psicóticos, refractariedad al tratamiento o estar

asociada a una enfermedad bipolar (y comorbilidad con abuso de alcohol y sustancias). Por otra parte, GES se refiere a depresión severa como categoría diagnóstica, la cual corresponde al episodio depresivo grave del CIE-10. Una vez diagnosticada la depresión, se garantiza el control y tratamiento, ya que es una patología GES. Según el tipo de depresión, el tratamiento será diferente. En los casos de depresión leve y moderada se basa principalmente en acceso a una consulta con un médico general, además de un manejo de psicoterapia dinámica e integral, junto a la asociación de algunos psicofármacos que se basan en ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) y ansiolíticos benzodiazepínicos.

La depresión es la condición de salud mental GES más frecuentemente informada por los sistemas de registro DEIS y SIGGES, de MINSAL y FONASA: de un total de 417.687 casos ingresados a SIGGES entre Enero y Octubre del 2008, un 97,1% del total consultó por depresión, con un 83,7% de mujeres. La región del país con más casos fue la Metropolitana (43,7% del total). En el Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador (SPHDS) se atendieron en ese lapso 2.206 casos de GES depresión. En un estudio comparativo<sup>17</sup> de los pacientes depresivos atendidos en los tres niveles de atención en el Servicio de Salud Metropolitano Oriente, se constató que en el SPHDS se concentran casos severos de trastorno afectivo con ideación o intentos suicidas, y con predominio de consultantes femeninas. En otros trabajos previos se ha demostrado que en nuestro medio hospitalario más del 90% de los suicidios consumados presentan alguna patología psiquiátrica<sup>18</sup>. También existen factores psicosociales que gatillan esta conducta destacando entre los jóvenes las separaciones, rechazos y conflictos interpersonales; en la adultez media son causas frecuentes las de índole económico y de salud<sup>19</sup>. Los principales diagnósticos en las personas con conductas suicidas/parasuicidas son trastorno del ánimo, abuso de alcohol y esquizofrenia, que frecuentemente se asocian con un trastorno de personalidad subyacente. Existe una alta correlación entre los trastornos afectivos y el agravamiento de la sintomatología propia de los trastornos de personalidad<sup>20</sup>.

El Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador (SPHDS) es la unidad terciaria de

derivación y hospitalización para el Servicio de Salud Metropolitano Oriente, que atiende una población de más de 400.000 beneficiarios en la Región Metropolitana de Santiago de Chile; sus pacientes llegan o bien desde la red de atención primaria y secundaria (conformados por Centros Comunitarios de Salud Mental o Centros Comunitarios de Salud Familiar) o bien desde otros servicios clínicos del hospital general (dentro de los cuales un porcentaje importante vienen del Servicio de Urgencia). El SPHDS da sobre 36.000 atenciones anuales, hospitalizando un promedio de 400 pacientes anuales e ingresando más de 2.000 casos nuevos por año a través de su unidad de *triage*. Cuenta con un hospital diurno, y su consultorio adosado tiene una variedad de unidades de tratamientos especializados (intervención en crisis, trastornos afectivos, trastornos ansiosos, farmacodependencias, terapia cognitivo conductual y trastornos de personalidad). En la Unidad de Internación del Servicio de Psiquiatría del SPHDS se atienden pacientes de corta estadía en episodios agudos o crisis por diversas patologías psiquiátricas. Las hospitalizaciones son breves y se centran en una compensación de las crisis y una derivación posterior a un tratamiento ya sea ambulatorio o prolongado<sup>21</sup>. Un tercio de nuestros pacientes son hospitalizados por suicidalidad. Distinguimos dentro del riesgo suicida entre la ideación suicida, (pacientes con intención verbal de suicidarse o comunicada explícitamente de otra manera) y el intento suicida (cuando el paciente realiza un intento autolítico, tenga éxito o no).

### Objetivos

1. Describir las características socio-demográficas de las pacientes ingresadas a la Unidad de Trastornos del Ánimo del Hospital del Salvador (UTA) entre los años 2004 y 2008, comparándolas con las hospitalizadas en el mismo Servicio, durante el mismo tiempo.
2. Describir los diagnósticos comparativos tanto el tipo de trastorno afectivo, como la comorbilidad de ambos grupos.
3. Describir los indicadores de buen pronóstico de recuperación de síntomas, relaciones interpersonales y rol social de dichos pacientes.

### Material y Métodos

Con el objetivo de reconocer factores pronósticos, se analizan las bases de datos BDSP de pacientes tratados entre 2004 y 2008 en las Unidades de Trastornos Afectivos y de Internación del Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador, que cumplan con el triple criterio de ser mujeres, presentar ideación suicida, y tener tres mediciones del OQ 45.2 (M1 al ingreso, M2 al alta, y M3 en un seguimiento post-alta, en el caso de las internadas y a entre los 3 y seis meses de tratamiento en el caso de la UTA). En el caso de la UTA, del total de 751 casos registrados entre los años 2004 y 2008, se encuentran 583 mujeres, de las cuales 161 tenían tres mediciones del OQ 45.2. De estos registros completos, 68 tenían riesgo suicida, sea ideación o intento. Este grupo constituye nuestra muestra, y equivale al 9% de las mujeres ingresadas a la unidad de tratamiento especializado. Se analizan estos casos comparándolas características socio-demográficas, diagnósticos clínicos y evaluación de resultados terapéuticos con las mujeres hospitalizadas con las mismas tres criterios en la Unidad de Internación del mismo Servicio. Los datos fueron ingresados en una base de datos Excel de acuerdo al sistema de monitoreo de rutina descrito en otros trabajos<sup>22</sup>, traspasados al paquete estadístico SPSS 17.0 para su análisis.

En el caso de la Unidad de Internación, del total de 1.564 casos registrados entre los años 2004 y 2008, se encuentran 1.254 mujeres, de las cuales 507 tenían tres mediciones del OQ 45.2. De los registros completos, 220 casos tenían riesgo suicida, sea ideación o intento. Del mismo grupo, 184 presentaban un diagnóstico principal de trastorno afectivo. Presentaban tanto riesgo suicida como diagnóstico de trastorno afectivo, 84 casos. Este grupo constituye nuestra muestra, y equivale al 15% de las mujeres depresivas hospitalizadas con riesgo suicida. Se revisaron las 84 fichas, encontrándose 56 del total. Se completaron en la base de datos los valores faltantes, desde la revisión de la ficha clínica.

El *Outcome Questionnaire* es un instrumento breve, cuyas 45 preguntas se aplican en 5 a 10 minutos, que mide cambio entre una y otra aplicación, constituyendo además una medida de criterio para clasificar al paciente en categorías de resultados (mejoría, no cambio o dete-

rioro) después de una terapia. Se diseñó para evaluar cuatro categorías de funcionamiento: síntomas de alteración emocional (especialmente depresión, ansiedad y somatización), relaciones interpersonales y desempeño de rol social, así como calidad de vida (aspectos positivos y satisfacción vital). Su análisis factorial confirmó la presencia de las tres primeras sub-escalas, pero también encontró un factor general de salud mental determinado por el puntaje global. En definitiva, sus autores han acopiado información que muestra que este instrumento permite medir el cambio terapéutico (en contraste con los procedimientos habituales que subrayan el valor del diagnóstico para la planificación del tratamiento). Los estudios muestran que el cambio se produce en forma diversa: los síntomas y el rol social mejoran antes que las relaciones interpersonales. La consistencia interna del OQ 45 en múltiples estudios es consistentemente alta ( $\alpha = .93$ ) y la confiabilidad test-retest típicamente encuentra valores de .84. Su validez concurrente ha sido demostrada con otras escalas como la SSCL 90 de Hopkins, el inventario de depresión de Beck, y en una variedad de países (México, Chile, Puerto Rico, Alemania, Holanda e Italia). Los Puntajes de Corte (PC) establecidos para la población chilena, es decir aquellos que diferencian una población funcional de una disfuncional son los siguientes, tanto para la escala total, como para cada una de sus subescalas. El puntaje de corte para la escala global es de 73 puntos, mientras que los para la escala de síntomas, de relaciones interpersonales y de rol social son 43, 16 y 14 respectivamente. El Índice de Cambio Confiable (ICC), se refiere a la diferencia entre el puntaje inicial y final que indica que el cambio terapéutico es significativo (al exceder el error muestral de medición), es, tanto para el Cuestionario Global como para cada una de sus áreas. Los puntajes de ICC en la adaptación chilena<sup>23</sup> antes aludida son para la escala global 17 puntos, para sintomatología 12, para relaciones interpersonales 9 y rol social, 8.

Un problema frecuente en la medición de resultados son los elevados porcentajes de pacientes que abandonan las terapias, lo que hace que frecuentemente las mediciones secuenciales se apliquen a menos casos de los ingresados a los estudios. En otros trabajo hemos focalizado en tres aspectos específicos: la

atrición de las muestras estudiadas, los resultados que miden la variación promedio de las escalas y sub-escalas del OQ 45.2, y el cálculo de la significación clínica utilizando el método propuesto por Jacobson y Truax<sup>24</sup>. Estos autores han propuesto el concepto, que conjuga el cambio estadísticamente confiable con la significación clínica. Señalan que un cambio sea estadísticamente significativo no implica que sea clínicamente útil. Por ejemplo, en un estudio de una población tratada por obesidad, puede haber una disminución de peso promedio tal que se puede afirmar que las diferencias encontradas son estadísticamente confiables. Lo anterior es distinto de mostrar que el descenso es suficiente para disminuir la mortalidad por enfermedad coronaria, en la cual el sobrepeso es un claro factor de riesgo. Los métodos desarrollados para describir el cambio clínicamente significativo apuntan a lo segundo.

En este trabajo, administramos sistemáticamente el OQ 45.2 de Lambert a pacientes consultantes en un servicio clínico de psiquiatría en un hospital general, en tres oportunidades, para determinar variación en los promedios y DS de los puntajes globales y por sub-escala del cuestionario, mejoría, cambio o deterioro según método de Jacobson y Truax.

## Resultados

La edad promedio de las 68 mujeres con riesgo suicida ambulatorias estudiadas fue de 42,1 años (DS 11,1) con un rango de 18 a 67 años. Este promedio y desviación estándar fueron mayores al de las mujeres hospitalizadas con riesgo suicida con tres mediciones ( $n = 56$  entre 2004 y 2008 (promedio 38,1 y DS 11,6), con un rango entre 17 y 67 años.

Al comparar sus características socio-demográficas, los tres grupos comparados (Tabla 1) provenían mayoritariamente de comunas del sector Oriente de Santiago, y especialmente de sus comunas más populosas: en los pacientes ambulatorios más de la mitad eran de Macul, Peñalolén o Ñuñoa, y entre los hospitalizados tres cuartos provenían de dichas comunas. Con respecto a ocupación, se hospitalizaban más cesantes y menos dueñas de casa. Los pacientes con ocupación no diferían. No hubo diferencias significativas en estado

civil ni religión, con una mayoría de casados o convivientes en ambos grupos, así como de cristianos, sean católicos o de otras denominaciones cristianas.

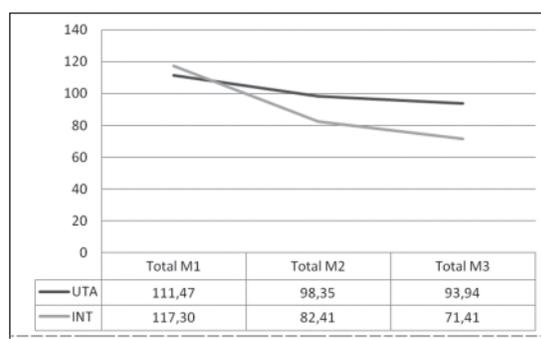
**Tabla 1. Comuna de origen y otras características sociodemográficas de mujeres depresivas con riesgo suicida, con tres mediciones de OQ 45.2 en la unidad de trastornos afectivos (UTA) y hospitalizadas en el Servicio de Psiquiatría del hospital del Salvador, 2004 - 2008**

Comuna	UTA	INT
	% (n=66)	% (n=21)
La Reina	0	4,8
Las Condes	9,5	14,3
Lo Barnechea	7,9	0
Macul	9,5	9,5
Nuñoa	17,5	28,6
Peñalolén	22,2	33,4
Providencia	15,9	4,8
Vitacura	11,1	0
Otras	6,3	4,8
Total	100,0	100
<b>Ocupación</b>		
	% (n = 66)	% (n = 20)
Cesante	9,5	25
Dueña de casa	54,0	30
Estudiante	3,2	10
Ocupado	33,3	35
Otros	,0	0
Total	100,0	100
<b>E. Civil</b>		
	% (n = 66)	% (n = 20)
Casada	47,1	30
Convive	5,9	20
Separada	29,4	15
Soltera	17,6	35
Viuda	,0	0
<b>Religión</b>		
	% (n = 47)	% (n = 19)
Católica	62,5	52,6
Evangélica	18,8	21,1
Otra	,0	5,3
Sin	18,8	21,1

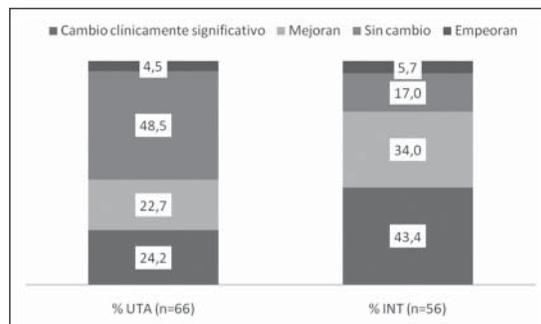
Al analizar la evolución del grupo desde su ingreso (medición M1) hasta avanzado el tratamiento (medición M3), en la Tabla 2 se puede ver como en el caso de las pacientes ambulatorias se produjo una mejoría, tanto en síntomas (que bajaron desde un promedio de 69 puntos hasta 58,7), como en calidad de relaciones interpersonales (descenso desde 23,5 a 20), y en rol social (descenso desde 17 a 15,6).

Las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el puntaje global (Anova F 3,348, p = 0,01). Los puntajes de descenso de las sub-escalas no alcanzó los puntos de corte recomendados en la validación chilena del instrumento (43, 16 y 14 respectivamente). En el caso de las pacientes hospitalizadas, el puntaje al ingreso (M1) fue algo superior y descendió en forma importante al momento del alta; desde 73,5 puntos a 52,6. Sin embargo, en el control post-alta (M3), el descenso fue incluso algo menor que en los pacientes ambulatorios. Lo mismo puede afirmarse de las disminuciones en las otras sub-escalas.

Al determinar la significación clínica de los cambios según el método de Jacobson y Truax, en el caso de las mujeres tratadas ambulatoriamente en la UTA, un 24,2% de los casos experimentó cambio clínicamente significativo, mientras que un 22,7% adicional presentaron mejoría. No hubo cambio en un 48,5% de los casos, y empeoró un 4,5%. En el caso de las



**Gráfico 1.** Variación comparativa de puntajes globales del OQ 45.2 en 66 mujeres con riesgo suicida y trastorno afectivo tratadas en forma ambulatoria (UTA) o hospitalizadas (INT) en el Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador, 2004-2008.



**Gráfico 2.** Cambio clínicamente significativo, pacientes tratados hospitalizados (INT) y Tratados ambulatoriamente (UTA) en el Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador, 2004-2008.

**Tabla 2. Variación en puntaje de subescalas y global de OQ 45.2, en 66 mujeres con riesgo suicida y con tres mediciones del OQ 45.2 durante su tratamiento en la Unidad de Trastornos Afectivos del Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador, comparadas con mujeres suicidas con trastorno afectivo hospitalizadas, 2004-2008**

	n	UTA		n	Internación	
		Media	Desv. típ.		Media	Desv. típ.
Síntomas M1	66	69,02	15,692	53	73,47	21,079
Síntomas M2	66	60	17,105	46	52,63	23,636
Síntomas M3	65	58,71	16,851	35	61,37	23,976
Relaciones interpersonales M1	66	23,45	6,694	53	24,75	8,176
Relaciones interpersonales M2	66	21,5	8,716	47	16,60	7,456
Relaciones interpersonales M3	66	20,03	7,946	35	19,06	7,042
Rol social M1	66	18,48	7,541	53	18,51	7,127
Rol social M2	66	16,94	6,002	43	15,19	7,287
Rol social M3	66	15,58	6,87	34	17,12	7,160
Total M1	66	111,47	25,118	53	117,30	29,523
Total M2	66	98,35	28,138	46	82,41	36,337
Total M3	66	93,94	27,788	56	71,41	32,797

**Tabla 3. Cambio Clínicamente Significativo (CCS) determinado según método de Jacobson y Truax en mujeres con riesgo suicida y trastorno afectivo tratadas ambulatoriamente (UTA) o hospitalizadas (INT) en Servicio de Psiquiatría Hospital del Salvador, 2004-2008.**

	UTA		Internación	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Cambio clínicamente significativo	16	24,2	23	43,4
Mejoran	15	22,7	18	34,0
Sin cambio	32	48,5	9	17,0
Empeoran	3	4,5	3	5,7
Total	66	100	53	100,0

pacientes hospitalizadas, el cambio significativo ascendió a un 43,4% de los casos, con un 34% adicional de mejoría; un 17% no cambian, y un 5,7% empeoran.

Al analizar los diagnósticos de tipo de trastorno afectivo, alcanzan cambio significativo y/o mejoría, el 41,7% de los trastornos bipolares, el 52,6% de los episodios depresivos y el 30,8% de los trastornos depresivos recurrentes. Las diferencias entre los grupos no alcanzan significación estadística. Asimismo, no hay diferencia entre las mujeres con ideación o intento de suicidio, con porcentajes algo por debajo del 50% de cambio clínicamente significativo y/o mejoría. La Tabla 4 muestra como la recuperación en el caso de los pacientes hospitalizados ascendió a un 73,7% de los pacientes bipolares, a un 66,6% de los episodios depresivos, y a un 83,3% de los trastornos depresivos recurrentes.

Al analizar la relación entre cambio clínicamente significativo y variables socio-demográ-

ficas, no hubo correlación entre recuperación y sexo, edad, ocupación, estado civil, ocupación ni religión.

### Discusión

Este trabajo compara la evolución de mujeres con riesgo suicida, (ideación o intento), en un servicio de psiquiatría de un hospital general público en la Región Metropolitana de Santiago de Chile. Los grupos son comparables en sus características socio-demográficas, con excepción de que las enfermas hospitalizadas son ligeramente más jóvenes que las tratadas ambulatoriamente. Mayoritariamente provienen de estratos socio-económicos desaventajados, muchas están cesantes, y no difieren en características como estado civil, ocupación ni religión.

Un problema de trabajos de evaluación naturalísticos, como hemos encontrado en publicaciones previas, es el porcentaje elevado de

**Tabla 4. Comparación por tipo de trastorno afectivo, cambio clínicamente significativo, mujeres con riesgo suicida tratadas ambulatoriamente (UTA) u hospitalizadas (INT) en Servicio de Psiquiatría Hospital del Salvador, 2004-2008**

U Trastorno Afectivo		Cambio clínicamente significativo	Cambios Clínicos			Total
			Mejoran	Sin cambio	Empeoran	
Trastorno	n	3	2	5	2	12
Bipolar	%	25,00%	16,70%	41,70%	16,70%	100,00%
Episodio	n	13	7	17	1	38
Depresivo	%	34,20%	18,40%	44,70%	2,60%	100,00%
Trastorno Depresivo	n	0	4	9	0	13
Recurrente	%	0,00%	30,80%	69,20%	0,00%	100,00%
Total	n	16	13	31	3	63
	%	25,40%	20,60%	49,20%	4,80%	100,00%
Internación						
T Bipolar	n	4	3	2	2	11
	%	36,4%	27,3%	18,2%	18,2%	100,0%
Episodio	n	2	2	2	0	6
Depresivo	%	33,3%	33,3%	33,3%	,0%	100,0%
Trastorno Depresivo	n	17	13	5	1	36
Recurrente	%	47,2%	36,1%	13,9%	2,8%	100,0%
Total	n	23	18	9	3	53
	%	43,4%	34,0%	17,0%	5,7%	100,0%

Chi cuadrado de Pearson = 11,198, 6 grados de libertad, p = 0,08.

abandono del tratamiento. Esto coincide con los resultados anteriores tanto de nuestro grupo en el Hospital del Salvador, como con los de la literatura internacional<sup>25</sup>. Entre los factores de sesgo para interpretar los resultados, está el número menor de casos con tres mediciones (M3). Esta disminución puede deberse a que vuelvan a control post-alta los pacientes que experimentan un retroceso después del alta, como se puede ver al comparar el aumento de puntaje de M3 en comparación a la medición M2 en el caso de los hospitalizados, mientras que en el caso de los pacientes ambulatorios la última medición arroja puntajes mejores que los de la segunda.

En este caso, hemos seleccionado casos con tres mediciones, lo que permite comparar la evolución de quienes son hospitalizados y los con tratamientos ambulatorios. Si bien en ambos casos la disminución de puntajes sintomáticos y en las otras sub-escalas no llega a ser estadísticamente significativa ni alcanza los puntos de corte recomendados en la validación chilena, el puntaje global disminuye en forma significativa, en especial en el caso de las pacientes hospitalizadas. En estudios anteriores en la unidad de internación, hemos visto que no sólo los enfermos depresivos presentan

un retroceso en la tercera medición post-alta, sino el total de los pacientes tratados en forma hospitalaria. Al usar la metodología de significación clínica propuesta por Jacobson y Truax, las pacientes hospitalizadas presentan porcentajes mayores de recuperación: un 77,4% sumando el cambio clínicamente significativo con la mejoría, en comparación al 56,9% de los casos ambulatorios. Una explicación para la menor disminución de los casos tratados ambulatoriamente en la unidad especializada, es que exista un porcentaje importante de depresiones refractarias en esta última. Es necesario señalar que el seguimiento hecho es a corto plazo, en promedio cuatro a seis semanas desde el ingreso para la tercera medición en el caso de los pacientes hospitalizados, y tres a seis meses en los ambulatorios. No tenemos información acerca de la evolución en el mediano o largo plazo.

Al desglosar por tipo de trastorno afectivo, la recuperación nuevamente es mayor en las pacientes hospitalizadas, llamando la atención en especial los trastornos depresivos recurrentes (o depresiones mayores, en terminología DSM IV: en la UTA no hay casos de cambio clínicamente significativo, sólo de mejoría, mientras que en las pacientes hospitalizadas,

casi la mitad de los casos con ese diagnóstico alcanzan ese nivel de recuperación.

Este estudio sugiere que la hospitalización es una intervención útil en el tratamiento agudo de mujeres depresivas con riesgo suicida, sea por apartarlas de las situaciones estresantes que desencadenan la ideación o intento suicidas, sea por la posibilidad de acceder a un tratamiento integral, tanto farmacológico como psicosocial. En estudios posteriores esperamos poder seguir prospectivamente a los pacientes por períodos más prolongados, y analizar el rol diferencial de las intervenciones biológicas y psicosociales. Asimismo, es importante repetir este tipo de estudio con un número mayor de casos de medición post-alta (M3) y tratar, a través de seguimiento domiciliario o llamadas telefónicas, de aclarar si los pacientes que retornan a una tercera medición en el caso de los pacientes hospitalizados lo hacen por empeoramiento clínico. Una hipótesis es que los pacientes que se encuentran mejor no vuelven en el mismo porcentaje a un control post-alta.

## Referencias

- 1.- Hasin D, Goodwin RD, Goodwin FS, Grant BF. Epidemiology of Major Depressive Disorder: Results from the National Epidemiological Survey on Alcoholism and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 (10): 1097-106
- 2.- Vicente B, Rioseco P, Saldivia S, Kohn R, Torres S. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECP). *Rev Méd Chile* 2002; 130: 527-36
- 3.- Araya R, Rojas G, Fritsh R, Acuña J, Lewis G. Common Mental Disorders in Santiago, Chile: Prevalence and socio-demographic correlates. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 228-33
- 4.- Bhugra D, Mastroianni A. Globalisation and Mental Disorders. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 19-29
- 5.- Araya R, Rojas G, Fritsh R, Acuña J, Lewis G. Common Mental Disorders in Santiago, Chile: Prevalence and socio-demographic correlates. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 228-33
- 6.- Florenzano R, Fullerton C, Goldberg D, Rezaki M, Mavreas V, Maier W. La Relación entre Enfermedades Físicas y Trastornos Mentales en Diferentes países: Estudio de la Organización Mundial de la Salud. *Rev Latinoam Psiquiatría* 2005; 5: 23-31
- 7.- Duarte D. Tendencia del Suicidio en Chile. *Rev Chil Med Fam* 2003; 4 (1): 34-41
- 8.- Runeson B, Asberg M. Family History of Suicide among Suicide Victims. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 15-25
- 9.- Kendler KS, Gardner CO, Prescott CA. Toward a Comprehensive Developmental Model for Major Depression in Women. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (7): 1133-45
- 10.- Silva J. Biología de la Regulación Emocional: su impacto en la psicología del afecto y la psicoterapia. *Rev Terapia Psicológica* 2003; 21 (2) 163-172
- 11.- Jadresic E, Araya R. Prevalencia de depresión post-parto y factores asociados en Santiago, Chile. *Rev Méd Chile* 1995; 123: 694-9
- 12.- Ministerio de Salud, Chile. Guía Clínica Tratamiento de Personas con Depresión. Santiago: Minsal, 2008
- 13.- Retamal P, Florenzano R, Vacarezza A, Chamorro X, Armijo I, Leighton C, et al. Evaluación del Tratamiento de Depresiones Severas: Un Estudio en un Centro Especializado de Referencia. *Rev Latinoam Psiquiatría* 2006; 6: 18-24
- 14.- Calderón A, Florenzano R, Toloza P, Zuñiga C, Vacarezza A. Evaluation of the treatment of patients with severe depression, in a psychiatric service in a public hospital in Santiago, Chile. *World J Biol Psych* 2007; 8 (S1): 104-5
- 15.- Correa J, Florenzano R, Rojas P, Labra JF, Del Río V, Pasten JA. El uso del Cuestionario OQ 45.2 como indicador de psicopatología y de mejoría en pacientes psiquiátricos hospitalizados. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2006; 44 (4): 258-62
- 16.- Florenzano R, Perales P, González I, Artero, M, Del Río V, Mandujano I. Evaluación del Tratamiento Ambulatorio en la Unidad de Triage del Servicio de Psiquiatría del Hospital del Salvador. *Psiquiatría y Salud Mental* 2005; 22: 43-52
- 17.- Ministerio de Salud. Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría, Unidad de Salud Mental. Santiago: Ministerio de Salud; 2001
- 18.- Florenzano R, Tolosa P, Vaccarezza A, Calderón A, Figueroa G, Donoso A. Estudio Comparativo de la Efectividad del Tratamiento de la Depresión en Tres Niveles de Atención en Salud Mental en el Servicio de Salud Metropolitano Oriente. LXII Congreso Chileno de Neurocirugía, Psiquiatría y Neurocirugía, 1-3 de Noviembre de 2007, Temuco
- 19.- Gómez A, Barrera A. Evaluación Clínica y Psicológica de la Conducta Suicida. *Rev CGIL Neuro-Psiquiatría* 1993; 31 (Sup. 4): 19-42
- 20.- Gómez A. La Conducta Suicida en la Práctica Psiquiátrica. *Rev Psiquiatría Clínica* 2002; 35: 729-47
- 21.- Moscicki E. Identification of Suicide Risk Factors using Epidemiologic Studies. *Psychiatr Clin North Am* 1997; 20 (3): 499-517
- 22.- Labra JF, Florenzano R, San Juan K, Ruiz-Tagle C, Matta JF, Del Río V. Condicionantes de Suicidio en Pacientes Hospitalizados en un Hospital. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2005; 43 (11S): 76
- 23.- Florenzano R, Labra JF, San Juan K, Calderón A, Vacarezza A. El Monitoreo de Rutina de los Resultados de Tratamientos Psicoterapéuticos: Atrición, Cambio Estadístico y Clínico en un Servicio de Psiquiatría de Hospital General. *Revista Gaceta Psiquiatría Universitaria* 2008; 4 (1): 111-7
- 24.- Von Bergen A, De la Parra G, Del Río. Primeros hallazgos de la aplicación de un instrumento que mide resultados psicoterapéuticos en una muestra de pacientes y de población general: Preliminary Findings. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2002; 40 (3): 201-9
- 25.- Jacobson NS, Truax P. Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *J Consult Clin Psychol* 1991; 59: 12-9
- 26.- Wiersbicki M, Pekarik G. A meta-analysis of psychotherapy dropout. *Professional Psychology: Research and Practice* 1993; 24: 190-5

## ARTÍCULO ORIGINAL

## Trastorno Bipolar y Trastorno Explosivo Intermitente: Error diagnóstico a propósito de dos casos clínicos

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

### Bipolar Disorders and Intermittent Explosive Disorder: Diagnostic error in two clinical cases

*Many bipolar patients, adolescents in particular, present with irritable mania rather than euphoric mania, which usually tends to be intense, persistent, and often violent. Their interepisode state, between one outburst and the next, has been described as permanent irritability and rage. These phenomenological characteristics tend to complicate the diagnostic process. In fact, in a youngster, the first bipolar episode, be it manic or depressive, may be mislabeled as a tempestuous reaction of puberty, as an adaptive behavioral reaction, or as a borderline personality disorder. Irritability, as a clinical manifestation, is a valuable tool in the process of bipolar disorder recognition. This notwithstanding, its presence may misleadingly result in diagnostic errors and false-positive judgments. It may make us miss a less-frequently diagnosed and recognized entity like intermittent explosive disorder, which, like bipolarity in the adolescent, counts irritability among its core symptoms. Differential diagnosis between these two clinical entities, however, is often possible on the basis of differing clinical phenomenology. This paper's aim is to present two cases that illustrate diagnostic pitfalls between bipolar disorder and intermittent explosive disorder, highlighting the clinical and phenomenological differences between the two diagnostic entities.*

**Key words:** Intermittent explosive disorder, dysphoric mania, irritability.

#### Resumen

*Muchos pacientes bipolares, principalmente adolescentes, presentan una manía irritable más que eufórica la cual acostumbra a ser muy intensa, persistente y a menudo violenta. Su estado entre una explosión y otra es descrito como irritabilidad e ira permanentes. Toda esta fenomenología suele dificultar el diagnóstico. De hecho, en un menor, el primer episodio de un trastorno bipolar, sea maníaco o depresivo, puede confundirse con una reacción tempestuosa de la pubertad, con una reacción adaptativa de tipo conductual o con un trastorno límite de la personalidad. La irritabilidad ha cobrado un importante valor para el clínico en el reconocimiento del trastorno bipolar. Sin embargo, ante su presencia engañosamente podríamos cometer errores y falsos positivos, olvidándonos de un cuadro poco diagnosticado y reconocido como el trastorno explosivo intermitente cuyo eje central, tal como en la bipolaridad del adolescente es la irritabilidad, aunque difieren en cuanto a su fenomenología, la que permite discernir entre ambas patologías. El objetivo de este trabajo es presentar dos casos de error diagnóstico entre trastorno bipolar y trastorno explosivo intermitente, discutiendo los autores las diferencias clínicas y fenomenológicas entre uno y otro.*

**Palabras clave:** Trastorno explosivo intermitente, manía disfórica, irritabilidad.

<sup>(1)</sup> Dpto. Psiquiatría, Clínica Reñaca, Viña del Mar.

## Introducción

El trastorno explosivo intermitente (TEI) y el trastorno bipolar (TB) comparten en algunos casos la irritabilidad como síntoma central. En muchas oportunidades solo una mirada fenomenológica permite diferenciar entre ambos trastornos.

Como clínicos debemos “*dejar hablar al fenómeno que nos muestre todo lo que pueda decir de sí mismo, exhaustivamente*”. El clínico debe procurar además construir una imagen que permita unir al fenómeno clave “disecado” por el enfermo con la clínica que la acompaña.

La fenomenología nos permitirá otorgar suficiente espacio y tiempo al síntoma para que hable por sí mismo antes de referirlo precipitadamente a otros fenómenos de engañosa familiaridad. En su empeño aclaratorio el fenomenólogo no sólo considerará lo que se muestra sino lo que no se muestra del síntoma que en ambas situaciones tendrá significaciones diferentes.

El fenómeno “irritabilidad” es único y exclusivamente lo que manifiesta en sí mismo, pero el análisis de su expresión y conducta además de cómo es vivido por el paciente, permite conocer precisamente su esencia, y de ese modo puede ayudarnos a comprender a nuestros pacientes, a precisar mejor un diagnóstico y a ofrecerle un mejor tratamiento.

Si bien creemos que el TB es sub-diagnosticado, la irritabilidad ha cobrado un sorprendente “prestigio” como orientador diagnóstico hacia la bipolaridad, como si el “síntoma irritabilidad” bastase para hacer un diagnóstico.

Debido a lo anterior hemos querido presentar dos casos de TEI, los que sólo por la irritabilidad fueron erróneamente diagnosticados como TB.

### Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 16 años de edad, que consulta con el diagnóstico de un trastorno bipolar tipo II, con ciclos ultra-rápidos e hipomanías disfóricas. Refiere estar en tratamiento desde aproximadamente un año. Durante seis meses recibió ácido valproico 1.000 mgs/día y risperidona 2 mgs/día, sin alcanzar respuesta terapéutica. Posteriormente y sin éxito, recibe carbonato de litio 800 mgs/día,

lamotrigina 200 mgs/día, oxcarbazepina 600 mgs y olanzapina 5 mgs, evolucionando con marcada sedación e incremento ponderal de 10 kilos.

El diagnóstico de TB fue postulado por presentar episodios de irritabilidad que se manifestaban como agresividad verbal y destrucción de objetos, sin violencia o agresión a terceros.

Pese a buscarlos, en la entrevista no se encuentran síntomas depresivos actuales o pretéritos ni elementos de exaltación anímica, alteraciones del sueño o del curso del pensar.

EEG y TAC cerebral sin hallazgos patológicos.

Fenomenológicamente, su irritabilidad resulta siempre reactiva a estímulos, “*por cosas pequeñas, que magnifica... pero siempre motivado por algo*”. Cuando se frustra o por cosas irrelevantes explota insultando o golpeando cosas y luego, cuando toma conciencia se arrepiente y pide disculpas con un “*perdona, nunca más*”. En la entrevista, el paciente se aprecia preocupado por sus conductas, las que vive egodistonicamente, con adecuado *insight*; describiéndolas como una sensación “*de rabia interna*” desagradable que va in-crescendo, “*nublándose por completo*”, hasta que explota. Minutos después, toma dolorosa conciencia de lo realizado con arrepentimiento y sentimiento de culpa.

Se aprecia hiperactividad distal como un movimiento constante de manos y pies, y se consigna dificultad atencional importante.

Se plantean los diagnósticos de un déficit atencional hiperactivo impulsivo residual y un trastorno explosivo intermitente. Se suspende progresivamente la medicación estabilizadora y antipsicótica. Se reemplaza por metilfenidato (20 mgs - 20 mgs) y escitalopram 20 mgs. Con lo anterior, mejora su rendimiento académico y ceden completamente las explosiones.

Se muestran textos del paciente y del familiar de este caso (Figura 1 y 2).

### Caso clínico 2

Paciente de sexo masculino, 24 años de edad, estudiante de turismo aventura de segundo año. Evaluado y tratado por cuatro psiquiatras, con una hospitalización en una clínica especializada dado sus conductas agresivas.

Todo comenzó cuando mis impulsos no eran controlables y mi madre tomó la decisión de consultar a un especialista en este sentido, este doctor diagnóstico que mi enfermedad era depresión bipolar y esto era la causante de las actitudes agresivas que presentaba.

Desde ese momento en que el doctor dijo que yo era bipolar sentí que ya no tenía cura y no podría ser nunca una persona normal y entonces lo que me preocupaba era el oscuro futuro que tendría ya que debería tomar remedios de por vida y jamás podría cumplir mis sueños o sea sería una persona diferente a los demás.

Bueno la verdad es que fueron demasiados los doctores que confirmaron mi diagnóstico o sea que era bipolar.

Desde que tomé muchos medicamentos que lo único que lograron era subir de peso, pero mi impulsividad era la misma y en ocasiones era peor.

Ya no quería compartir, ni siquiera salir ya que estos remedios solo me tenían dormido y adorado. A veces era tanta mi rabia por el diagnóstico de bipolar que tomaba la decisión de no tomarme los remedios y solo confiar en Dios.

Fueron momentos difíciles para mi familia tenía que mi madre con mi padre rompieran su relación por causa de mis arrebatos y malas actitudes agresivas que tenía.

Mis rabias siempre eran causada por mi mal genio no por estados anímicos que decía el doctor.

Después de varios años de tratamiento y de poca mejora mi madre tomó la decisión de consultarme a otro especialista al médico Juan Carlos Martínez quien me diagnosticó que era trastorno explosivo intermitente o sea eso era mi enfermedad ya al décimo día de tratamiento había inmediatamente el cambio ya podía respirar tranquilo y hacer mi vida normal que era lo que quería.

Figura 1. Carta del paciente caso 1.

Actualmente recibe 100 Mg diarios de lamotrigina. Anteriormente, recibió olanzapina 10 Mg

por día, con un importante incremento de peso y sedación diurna como efectos secundarios,

En el año 2006 mi hijo empezó mucha agresividad y cambio en el estado de ánimo lo llevamos a la Ciudad de La Serena a un Psiquiatra el los no seis meses lo que le diagnosticó Depresión con trastorno Bipolar. El doctor le receto bolicote, paroxetil, carbocén, Zipretza, topictal. Mi hijo estuvo tomando seis meses esos medicamentos lo cual no se veía ninguna recuperación. Cambiamos de doctor lo llevamos a Santiago le explicamos al doctor los remedios que estaba tomando y que no había ninguna recuperación el doctor también le diagnosticó Depresión mayor con trastorno bipolar lo cual el le agregó otros medicamentos que fueron Diasepam y tradaf. En Santiago el doctor lo empezó a controlar todas las semanas y después una vez al mes. Mi hijo andaba dopado con toda la cantidad de remedios al igual asistía al colegio él era muy buen alumno pero con toda esa cantidad de remedio no se podía concentrar en clases lo único que le daba era mucho desánimo y sueño. Nosotros como padres estábamos muy preocupados por la salud de nuestro hijo ya que no había recuperación las crisis eran más fuerte llegó a estar hospitalizado por una descompensación por un remedio. Buscamos la tercera opinión esta fue en Arina lo que el doctor también le diagnosticó Trastorno Bipolar ya eran tres doctores diferentes que opinaban lo mismo y le iban sumando más medicamentos este doctor le agregó Oxidol. Estuvimos un año con el tratamiento.

Figura 2. Carta del familiar caso 1.

con un control parcial de su irritabilidad.

En la entrevista inicial señala: "De repente me baja depresión de un día de duración y me corto los brazos por rabia. Me irrito con mis padres. Puedo estar muy bien y me irrito de la nada".

Cuando se le pregunta con más detalles y luego se solicitarse registrar "el cómo, cuando, por qué, y cuánto" de su conducta, se concluye

que en el total de las veces las reacciones que en un principio el paciente cataloga como carenente de gatillantes se producen en directa relación con problemáticas externas tales como discusiones con su pareja o con sus padres, sin una adecuada capacidad de tolerancia, de afrontar las dificultades de la vida cotidiana y construir positivamente desde lo adverso, en otras palabras una baja tolerancia a la frustra-

con todos esos medicamentos lo cual no se vio ninguna recuperación favorable para mi hijo.  
 El antes que se enfermara era muy buen alumno pero con la cantidad de remedio bajaron sus notas y no se lograba concentrar y estuvo con mucho problema para estudiar se quedaba dormido en clase. Nosotros como padres estábamos desesperados porque eran tres opiniones diferentes las que las tres confirmaban un mismo diagnóstico llegó a tomar 8 pastillas diarias las cuales no se vio recuperación. Nos fuimos a una cuarta opinión la que por fin le dieron un diagnóstico acertado esto fue en Bipolar con el doctor Juan Carlos Martínez el nos dijo que el cría que podía ser un trastorno explosivo intermitente. El doctor Martínez se arriesgó con mi hijo el empezó a disminuir los medicamentos de a poco hasta quitarle todos con el riesgo que si se equivocaba con el diagnóstico se agravaría más la salud de mi hijo el le indicó un tratamiento con Lexapro y Aradix mi hijo en un par de semanas se empezó a ver la recuperación. El este mes de un año con el tratamiento y muy bien volvió a ser el joven que era antes.  
 Yo todo esto lo escribo para que a ningún joven le pase lo mismo que vivimos nosotros y siempre como padres tenemos que buscar más opiniones y nunca dar por vencidos y luchar por la salud de nuestros hijos.

Figura 2. Carta del familiar caso 1.

ción; y que lo que catalogaba como depresivo era más bien una reacción desadaptativa.

“En realidad mi irritabilidad desde chico ha sido así, arruino los ambientes por mi forma de ser, dejo la cagada... antes me era fácil poder aguantarme pero ahora no resisto la rabia que me generan los problemas - hasta los más simples - y exploto sin medir las consecuencias ni pensar antes... cuando ya he hecho lo que pude evitar me arrepiento...”, insistiendo en su relato que “siempre” sus reacciones han sido por dificultades con el entorno. Se plantea un trastorno anormal de la personalidad cluster

B y trastornos adaptativos recurrentes de tipo mixto emocional - conductual.

Cuando se le explica la diferencia entre un trastorno bipolar mixto (disfórico) con ciclos ultrarápidos o ultradianos, le impresiona más acertada la clínica de lo adaptativo y la personalidad impulsiva, señalando rabia contra sí mismo por no poder expresar su arrepentimiento, y pedir perdón, “me da rabia ser así, causar daño a quienes me quieren, soy orgulloso, me arrepiento, me digo que imbécil puedo ser, no sé cómo controlarme”. “Por ejemplo, ayer llegué a mi casa bien, tenía hambre, no estaba

*la comida lista y me descontrolé, insulté a mi madre y luego tomé conciencia de lo estúpido que puedo llegar a ser... en otras ocasiones, me molesto por tonteras con mi polola, le grito, me quiero ir pero se me pasa inmediatamente, ya más tranquilo me doy cuenta de mi reacción y no quiero irme, pero me termino yendo por orgullo y para que no me encuentren loco por mis cambios impulsivos”.*

Farmacológicamente, mientras se aproxima el diagnóstico, se mantiene con 100 mgs/día de lamotrigina y se agrega escitalopram 10 mgs/día, explicándoles a sus familiares los riesgos de un potencial viraje en el caso de que sea realmente estemos frente a un enfermo bipolar. Al respecto, nunca hubo alteraciones en el patrón de los ciclos biológicos ni trastornos en el curso del pensar, exacerbaciones anímicas eufóricas, irritabilidad injustificada o al modo de un “estar”, más bien un “ponerse o reaccionar”. Se reconfirma con registros diarios de ánimo que sus conductas se desprendían siempre de situaciones de estrés ambientales que por nimias que fuesen resultaban difíciles de controlar.

Todo lo anterior, es verbalizado con lenguaje notificativo, con sentimientos de culpa, egodistonia y noción que requiere ayuda médica por todos los conflictos psicosociales que se desprenden de sus conductas impulsivas y explosivas. *“No puedo ser así, terminaré sólo en la vida y metido siempre en conflictos”.*

Con el escitalopram se logra controlar, subjetivamente cuantifica una reducción del 60% de sus explosiones de ira, y cuando se enoja logra contenerse sin llevar su irritabilidad al acto. Luego de incrementar el escitalopram a 15 mgs/día, disminuyen notablemente las explosiones.

En la segunda parte de la entrevista se focaliza a los antecedentes psicopatológicos más remotos y se diagnostica un déficit atencional hiperactivo impulsivo nunca tratado, con síntomas presentes aunque residuales. Se agrega metilfenidato 20 mgs a las 7:30 y 10 mgs a las 13:30 horas, con ello mejora su nivel atencional y su capacidad de persistir en sus estudios con un mejor aprovechamiento del tiempo en general.

Tras consumir marihuana, vuelven explosiones de ira hacia sus figuras cercanas; a la fecha no había presentado explosiones en cuatro meses, *“lo que nunca, pues antes lo*

*hacía casi a diario... pensé que me había mejorado, pero la droga me jugó una mala pasada”.* Se incrementa la dosis de escitalopram a 30 mgs/día; se mantiene el metilfenidato y la lamotrigina en las mismas dosis antes señaladas.

Un mes después se comienza a reducir la lamotrigina, se mantienen los 30 mgs de escitalopram y el metilfenidato. *“Me siento feliz, tranquilo, dócil, tengo más paciencia, no estoy idiota, estoy tolerante... hasta manejo con más cautela... antes desde mi impulsividad sentía que tenía que llegar lo antes posible a un lugar, me gustaba la velocidad; ahora nada me apura”.* *“Me he organizado en los estudios, el metilfenidato me motiva ya que logro rendir con lo que estudio, el concentrarme me hace tener buenos resultados... lo que antes no”.*

En el *Mood Disorder Questionnaire* (MDQ) responde positivamente a preguntas como: ... estaba tan irritable que gritaba a la gente o se ha peleado o discutido?; ... se distraía fácilmente por las cosas de alrededor o ha tenido problemas para concentrarse o seguir el hilo?; ... hizo cosas que eran inusuales para usted o que otras personas pudieran pensar que eran excesivas, estúpida o arriesgadas? Todo lo anterior, podría perfectamente explicarse desde su TDAH y de sus conductas explosivo - impulsivas.

En el Cuestionario autoinformado de cribado del adulto (ASRS-V1.1), aplicable a mayores de 18 años, está orientado a la pesquisa del TDAH del adulto. En esta prueba responde positivamente 5 de las 6 preguntas; con cuatro se debería sospechar un déficit atencional hiperactivo impulsivo del adulto.

Los datos biográficos aportados por sus padres señalan lo siguiente:

En cuanto a la educación, desde el parvulario se manifestó como un niño muy inquieto, distraído, muy juguetón, amistoso y alegre. En la calle se mostraba muy curioso y todo le llamaba la atención, hasta llegar a perderse en más de una oportunidad.

A raíz de su permanente conducta inquieta comenzó a ser sancionado en el colegio, estigmatizado y constituyéndose en un “caso” para el colegio, lo que determinó el primer retiro a fines del primer año básico, curso que debió repetir con cambio de colegio. Éste fue el comienzo de lo que durante toda su vida escolar se constituyó en una constante, habiendo

llegado a estar en 11 establecimientos educacionales, sin considerar que el tercero y cuarto medio lo sacó en un centro de Educación de Adultos.

Durante su primera infancia siempre se manifestó juguetón, sin interés por los estudios ni cualquier tipo de obligaciones, si bien alegre, muy amistoso, muy creativo según sus propias motivaciones. Sus padres refieren haber sentido tener el control de su formación. Desde muy temprano mostró interés por la música y los deportes, y aunque no perseveraba en otras cosas, fue apoyado siempre en la medida que eso lo hacía feliz.

Durante los primeros años de Educación Básica, no obstante su inquietud permanente, mantuvo un nivel de notas superior a 5 (1 a 7). En ese período se le diagnosticó dislexia severa, iniciándose un largo período de años con tratamiento neurológico y psicopedagógico más o menos hasta los 14 años. Término con dificultad la educación básica en que fue tomando conciencia de ser una suerte de paria en el medio escolar lo que derivó en crecientes incidentes de rebeldía con más de algún episodio violento - en una oportunidad un profesor lo golpeó dejándolo herido en el suelo-. En este período se comienza a apreciar afectado emocionalmente, volviéndose contra los padres, desobedeciendo en todo, amenazando con irse de la casa en medio de crisis emocionales fuertes. La crítica hacia sus padres era permanente, culpándolos de todas sus desventuras. Es el tiempo en que comienzan también sus relaciones sentimentales y su tendencia a frustrarse se expresaba intensamente en este plano.

Luego de terminar la educación media, tras algunos intentos de ingresar al mundo laboral, intentó ingresar a la educación superior abandonando los estudios siempre muy tempranamente, conducta que se mantiene hasta ahora, lo que parece ser parte de un cuadro de falta de perseverancia en todo lo que inicia.

Las crisis más graves comenzaron a los 18 años. Por su impulsividad tuvo un grave accidente automovilístico y un fracaso amoroso (por la agresividad explosiva) que al igual que en otras ocasiones lo sumergió en la amargura, en la frustración y en un comportamiento irritable hacia la familia.

Busca un tratamiento psiquiátrico, largo e insostenible desde punto de vista económico.

No poderlo llevar a cabo fue otro tema de frustración, agravando las cosas hasta llegar a un estado de trastorno severo de conducta que culmina con una hospitalización en una clínica santiaguina, donde se le diagnosticó Trastorno Bipolar y Depresión Severa. Anteriormente se le había diagnosticado como Trastorno *Border-line* de la personalidad.

Como señalamos más arriba, actualmente tiene 24 años, y todos los diagnósticos postulados hasta hace pocos meses han sufrido importantes cambios, tal como su evolución clínica, mostrándose más tolerante y adecuado, reinsertándose parcialmente en una biografía que precisará de un importante trabajo psicoterapéutico, observándose todavía poco responsable respecto de sus actividades académicas.

### Trastorno Explosivo Intermitente (TEI)

Muchos trastornos psiquiátricos consideran dentro de su *armamentarium* sintomático la impulsividad y la agresividad, por lo que ambos tendrían aparentemente escasa especificidad al momento de plantear un diagnóstico. Algunos consultantes han demostrado presentar solamente episodios violentos de rabia, imprevistos y/o recurrentes. En el DSM IV no encontramos categorías diagnósticas para los trastornos que cursan con irritabilidad, y listan síntomas como la rabia, la impulsividad, la agresividad y la hostilidad como criterios a considerar para, sumado a otros, establecer una entidad diagnóstica. Pabis y Stanislav (1996) registran 24 diagnósticos en el DSM-IV que incluyen la agresividad como un criterio primario de diagnóstico o como síntoma asociado<sup>1</sup>. Algunas de las patologías psiquiátricas que se relacionan con patrones agresivos de conducta se señalan en la Tabla 1.

Una agresividad severa, episódica, impulsiva y difícil de controlar se podría contextualizar en un TEI. Este trastorno fue introducido formalmente por el DSM-III en 1980. El DSM-IV lo incluye en la categoría de Eje I en los denominados trastornos del control de los impulsos junto a la cleptomanía, piromanía, juego patológico y tricotilomanía<sup>2</sup>.

El trastorno explosivo intermitente (TEI) se caracteriza por episodios de impulsos agresivos enteramente desproporcionados respecto

de factores gatillantes - estímulo externo o estrés psicosocial específico -, que se traducen en conductas violentas verbales y/o físicas hacia personas u objetos. Al respecto, quizás en un planteamiento reduccionista para el DSM - IV, lo anterior no se explica mejor por otro trastorno mental, comorbilidad médica o efectos fisiológicos a agentes farmacológicos u otro agente con propiedades psicotrópicas<sup>2</sup>.

El rasgo esencial de los trastornos del control de los impulsos de tipo explosivo es la incapacidad para resistir el impulso de "rabia" y evitar el paso al acto "desde la emoción a la ejecución" de la conducta agresiva. En la mayoría de los trastorno del control de los impulsos, los individuos describen una creciente tensión interna antes de la concreción del acto explosivo y luego experimentan diversos sentimientos, que van desde la satisfacción, el alivio, el remordimiento o la vergüenza casi inmediatamente después del acto, que acertadamente es descrito por Maletzky en una discusión formulada el año 1973 referente al descontrol episódico: "... en particular prominente entre estos sujetos, se observa remordimiento extremo por sus acciones. Ellos ven estos episodios como ajenos y desagradables; muchos lloraron en la descripción de los efectos de su comportamiento violento, aunque todos estaban de acuerdo con que tal dolor no era pedagógico en el sentido de evitar nuevos episodios de descontrol"<sup>3</sup>.

Pese a ser incluido en el DSM hace más de dos décadas, existen pocos datos de prevalencia a lo largo de la vida para TEI tanto en la clínica psiquiátrica como en la población general. Datos disponibles de las revisiones clínicas de las muestras de pacientes psiquiátricos hospitalizados<sup>4</sup> y los estudios de tratamiento clínicos de TEI sugieren que las tasas en el *setting* de atención psiquiátrica se extenderían entre el 1

a 2%<sup>5</sup>.

La suposición de que el TEI es un trastorno raro no tienen en consideración los cambios en los criterios diagnósticos de TEI en el DSM II y DSM IV, o cambios recientemente propuestos en el desarrollo de algunos criterios de investigación<sup>6,7</sup>. Por ejemplo, los criterios DSM-IV (y los criterios de investigación) para TEI ya no incluyen como criterio de exclusión que los sujetos "*no deben mostrar una agresividad o impulsividad generalizada entre los episodios severos de agresividad*". Dado que este criterio por sí sólo elimina el 80% de los sujetos con historia clínica significativa de impulsividad con comportamiento agresivo del diagnóstico de TEI<sup>8</sup>, es probable que los primeros estudios sugieren muy bajas tasas de TEI subestimando sustancialmente la tasa de éste cuadro.

Coccaro y cols (2004), presentan los datos de un estudio piloto de la comunidad que sugiere que las tasas de prevalencia de vida de TEI en la comunidad van desde 3,32% a 9,32% y en 1 - mes oscilarían entre el 0,49% a 4,25%. Si estas tasas son válidas, el TEI puede ser mucho más frecuente de lo que antes pensó<sup>9</sup>.

El TEI es más común en hombres, sin embargo, las mujeres también tienen problemas de agresividad impulsiva, y algunas reportan un incremento de los síntomas explosivos intermitentes durante el período premenstrual<sup>10</sup>. La habilidad en controlar las conductas agresivas y violentas pueden asociarse con anomalías en la función serotoninérgica central. Se ha propuesto que las neuronas serotoninérgicas estarían implicadas no sólo en la activación conductual, sino también en la capacidad del organismo de retrasar el paso al acto<sup>11,12</sup>. Varios estudios han confirmado la relación entre bajas concentraciones del ácido 5 - hidroxindolacético, metabolito de la serotonina,

**Tabla 1. Diagnósticos DSM-IV donde la agresividad se incluye como criterio clínico**

---

Intoxicación con alcohol, anfetaminas, cocaína, inhalantes, fenilciclina, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos
Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno limítrofe de la personalidad
Trastorno de conducta (en niños)
Trastorno oposicionista desafiante (en niños)
Demencia (tipo Alzheimer o de otra etiología) con desórdenes de la conducta
Trastorno explosivo intermitente
Cambios en la personalidad producto de una condición médica general, tipo agresivo
Trastorno de estrés post-traumático
Trastorno bipolar, fase maniaca

---

y conductas agresivas<sup>13-15</sup>. Linniola y cols, han dividido las conductas agresivas en impulsivas y no impulsivas y han encontrado concentraciones relativamente bajas del 5-HIAA en personas con conductas impulsivas violentas pero no en quienes presentan actos violentos premeditados. Los autores concluyeron que una baja concentración del 5-HIAA era un marcador de impulsividad más que de violencia<sup>16</sup>.

La prevalencia estimada de vida y para 12 meses alcanza a 7,3% y 3,9% respectivamente. Con una media de 43 episodios en la vida. La edad media de inicio fue de 14 años. El TEI fue significativamente más comorbido con los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y por abuso de sustancias. Aunque la mayoría de las personas con TEI (60,3%) fueron tratadas por especialistas en algún momento de su vida, sólo el 28,8% recibió tratamiento para su ira<sup>17</sup>.

La temprana edad de inicio del TEI sería un antecedente importante con respecto a la comorbilidad, ya que se podría postular que este cuadro sería temporalmente anterior a muchos de los otros trastornos del DSM IV con la que se postula comorbilidad<sup>18</sup>. Se encontró que esto fue especialmente positivo para la depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico y trastornos por consumo de sustancias, donde la gran mayoría de encuestados informaron de que el TEI comenzó en ellos a una edad más temprana que estos otros trastornos. Esto plantea la posibilidad de que el TEI podría ser un factor o un marcador de riesgo de los trastornos comorbidos<sup>19</sup>.

Los actuales criterios DSM para TEI que se describen en la Tabla 2 son reduccionistas y limitan la aceptación de dicho trastorno como un diagnóstico claro, siendo difícil para muchos pacientes identificados como "agresión impulsiva" satisfacer la actual definición del

DSM-IV de TEI<sup>20</sup>.

A diferencia de lo sugerido por el DSM - IV, algunos clínicos dudan de la validez del TEI como una entidad separada y lo consideran un patrón conductual inespecífico que debe contextualizarse en otros trastornos psiquiátricos y médicos<sup>10,21</sup>. Por su parte, hay quienes consideran que los criterios del DSM-IV son incompletos al no enfatizarse el concepto "*de un impulso irresistible o incontrolable*" y no valorarse la alta egodistonia de los episodios de irritabilidad y agresividad<sup>10,22</sup>.

Como habría un alto grado de comorbilidad psiquiátrica con TEI, el mayor desafío que afronta a un clínico es determinar si la agresividad se explica mejor por la presencia de otros trastornos psiquiátricos<sup>10</sup>. De ahí la importancia del diagnóstico diferencial con la manía disfórica del paciente bipolar, lo que motiva la revisión de casos en esta publicación.

Pensamos que el TEI puede presentarse como un cuadro aislado o bien en comorbilidad con un trastorno de personalidad o un déficit atencional hiperactivo impulsivo residual como los casos que hemos reportado. Sin embargo, lo esencial del TEI sería la incapacidad de controlar las conductas junto a la vivencia egodistónica.

La irritabilidad en el TEI surge en reacción a un estímulo externo, con un pródromo de corta duración en que los pacientes describen una rabia y un sentimiento de tensión que va *in-crescendo* y que termina en la "descarga conductual", luego de lo cual toman conciencia de sus actos con vivencia de genuina culpa y arrepentimiento posterior. En el trastorno bipolar, la irritabilidad más que una "reacción emocional a un estímulo" o un "ponerse irritable" es "un estado, un estar, un andar" irritable, exige una temporalidad más larga, un término en lisis y no en crisis. El padre de un paciente bipolar mixto (disfórico) nos señalaba: "...en

**Tabla 2. Criterios diagnósticos DSM-IV para Trastorno explosivo intermitente**

- 
- A. Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o a destrucción de la propiedad.
  - B. El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante.
  - C. Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastorno disocial o trastorno por déficit de atención con hiperactividad) y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, medicamentos) o a una enfermedad médica (p. ej., traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer).
-

*términos generales mi hijo había estado con un comportamiento bastante normal hasta hoy, cuando ocurrió un hecho que nos reactivó la alarma. Despertó irritable, y por algo que si quiera recordamos rompió la polera que tenía puesta, empujó un par de veces a su hermana y nos llamó por teléfono, indicando que tenía pena y que se quería suicidar ya que todo el mundo estaba enojado con él (interpretación subjetiva y autorreferente de la realidad con un tinte deliroide). Su nana nos contó que andaba con un cuchillo que se pasaba por el cuello. Luego se calmó pero lo encuentro alterado, descompensado, triste y molesto con todo”.*

En el TEI luego de la “descarga” la rabia se extingue; en el bipolar la irritabilidad puede exacerbarse por estímulos externos, sin embargo, tras la descarga el paciente mantiene una irritabilidad basal. Un paciente bipolar nos señalaba: “doctor, sáqueme esta rabia que tengo miedo de matar a alguien, me molesta todo, no tolero nada; si alguien bota un papel en la calle podría golpearlo... antes eso no me hubiese generado nada... pero como ando irritable ahora cualquier cosa es suficiente para descargar mi ira”. Figura 3.

Según lo postulado por Risco y cols, la irritabilidad de la depresión tiene el acento vivencial en la necesidad de estar solo y alejarse del molesto y agobiador contacto con los demás; en cambio en la manía, la irritabilidad tiene el sello de la urgencia y la demanda, de la necesidad de que los demás se atengan a las reglas propuestas por el propio paciente<sup>23</sup>.

Concordamos que el depresivo unipolar se irrita cuando se le “invade” su espacio de soledad, y cuando se le critica su condición anímica: “*vamos, entusiásmate,..... vamos al asado... etc.*”; también convenimos que la irritabilidad de la exaltación bipolar “*tiene el sello de la urgencia*” en el sentido que el paciente no tolera su propio estado con una sensación permanente de tensión y desespero (en el TEI y los trastornos de la personalidad la tensión no sería estable sino limitada a las circunstancias). En el TEI y el bipolar, la molestia está puesta en si mismo, en el trastorno de la personalidad en el resto.

En cuando a “*la demanda, de la necesidad de que los demás se atengan a las reglas propuestas por el propio paciente*”, hay que especificar que esto surge desde el estado anímico, ya que al estar hiperreactivo, todo le molesta

y perturba, de ahí que explote frente a cualquier confrontación u oposición. Esto dinamizaría la explosión, sin embargo, basalmente ya se encuentra con un sentimiento molesto y doloroso de irritabilidad. (ver dibujo). Aquí resulta importante señalar que “*lo demandante y la necesidad de que el resto se atenga a sus reglas*”, no debe confundirse con lo evidenciado en el trastorno de la personalidad cluster B. La respuesta irritable de estos, tendrá relación con una reacción desadaptativa conductual. Profundizando esto último, en el trastorno de conducta o en la personalidad disocial la irritabilidad habitualmente es egosintónica toda vez que el paciente empatiza con su conducta, justificando sus actos como comprensibles asociado a heterocupabilidad. La egodistonía en este grupo de pacientes surge de las consecuencias negativas que pudiesen desprenderse de sus acciones (problemas legales, dificultades con la autoridad, etc). Estos últimos igual reaccionarán cuando el resto no se adapte a ellos, pero a diferencia del los bipolares con exaltación anímica o mixtos, el paciente con un trastorno de la personalidad no tendrá las alteraciones anímicas ni el compromiso de los ritmos biológicos de los pacientes bipolares. Por su parte, y en especial en el paciente *borderline*, la dificultad adaptativa, la búsqueda permanente de que el resto se amolde a sus caprichosos requerimientos es una forma constante de estar, comportarte y relacionarse en el mundo, generando círculos viciosos desadaptativos sin asumir la responsabilidad de su actuar, responsabilizando o culpando a quienes le rodean. En el bipolar estas exigencias ceden cuando tiende a la eutimia, salvo si hay comorbilidad con un trastorno de la personalidad, en cuyo caso su comportamiento

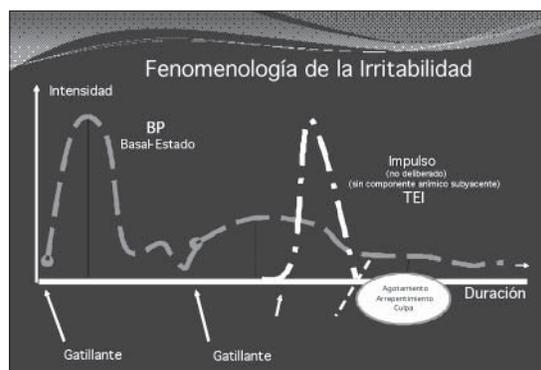


Figura 3. Fenomenología de la irritabilidad.

irritable disminuye para volver al estado basal “estable” previo a las fases bipolares, no constituyendo un “estado” sino una respuesta frente a estímulos.

El TEI suele resultar una entidad amarga, al identificar el paciente lo ocurrido como “determinado” por un proceso patológico sobre el cual pierde el control volitivo enfatizando su queja tanto en la consecuencia de sus actos “para sí mismos” como “para quienes le rodean y se ven afectados”. Pero a diferencia del bipolar es una irritabilidad “intermitente” y no estable, luego de lo cual existe un estado basal de normalidad.

Cuando el paciente bipolar conserva un buen *insight* como en la disforia sin euforia, reconoce su estado como anormal y solicita ayuda buscando el alivio de un sentimiento profundamente desagradable. La egodistonia la podemos considerar como una “molestia por la vivencia del síntoma” (por lo que siente) o como una “molestia con o frente al síntoma (por tenerlo). En el primer caso, estamos frente a una queja de forma y en el segundo una queja de fondo. Es así como, en el paciente bipolar, podemos ver conjuntamente quejas de “forma y fondo”; o quejas sólo de forma. Sin embargo, cuando desaparece la fase anímica (p.ej., estado mixto disfórico) es frecuente escuchar una queja de fondo: “*doctor, realmente estaba enfermo, cómo podía estar tan irritable*”, lo cual probablemente expresa el extremo estado de irritabilidad que lo sumía sólo en ella, no permitiéndole antes una reflexión más profunda de sus conductas y vivencias. Una analogía con el paciente esquizofrénico sería: “*doctor, la voz me dice que me mate...*”, sin quejarse por el hecho de escuchar la voz; aquí lo egodistónico es de forma y no de fondo. Un paciente con patología anímica con juicio conservado se quejaría no sólo por “el contenido de la voz” sino también por “escuchar voces”, entonces la egodistonia sería de forma y fondo.

En cuanto al patrón horario, hemos observado empíricamente que en el TEI la irritabilidad se expresa más durante la tarde y la noche, cuando el cansancio o la tensión se han acumulado, siendo entonces más susceptibles a explotar por estímulos nimios. Esto no lo hemos observado en pacientes con un eje II o con un trastorno bipolar.

La relación con el otro queda trastocada en ambos polos de los trastornos bipolares.

Krauss al estudiar aspectos de la conducta social en los trastornos del ánimo, postulando que los depresivos tienden a establecer relaciones interpersonales con un cumplimiento encarecido de las normas y sobreidentificación con aquello que se espera de ellas. En los pacientes con estructuras depresivas concurriría una necesidad de cumplir, una búsqueda de un orden con un excesivo acatamiento del deber. En la conducta hipernómica propia de los depresivos endógenos, existe un desplazamiento entre la identidad del yo que se desplaza hacia la identidad de los roles sociales, asumiéndose en forma exagerada, lo que hace que estos sujetos desencadenen cuadros depresivos cuando son exigidos por situaciones ambientales, ya sea mediante una sobrecarga o mayores requerimientos a los que puede asumir. En la manía, por el contrario, se muestra un cambio en las normas y expectativas hacia el polo opuesto. El maníaco crea o genera normas, critica a los otros, posee la convicción de lo que es correcto y verdadero. Se apodera de las relaciones interpersonales en la medida que se siente poderoso y omnipotente frente a los otros. El maníaco realiza en forma unilateral su identidad yoica a través de la imposición de exigencias propias y arbitrarias. Se puede apartar de las reglas sociales, pues no acepta los límites formulados por los otros. De este modo, el maníaco se impone, sin esperar respuesta del otro mientras dura el episodio, para volver a distinguir nuevamente, al alcanzar el estado basal de eutimia, al otro como una otredad propia y ajena. Entonces es frecuente observar junto a las ideas de omnipotencia, el demérito de su espacio antropológico y la irritabilidad respecto de él en la medida que lo obstaculiza<sup>24</sup>.

Se puede señalar como diagnóstico diferencial de estos estados de irritabilidad con lo que tradicionalmente se ha denominado “disforia”. Este término también ha sido empleado para describir modificaciones del ánimo y de la conducta asociados a la epilepsia. En este caso, el paciente experimenta un cambio brusco de su vivencia hacia un estado de irritabilidad que puede durar horas o días. Estas modificaciones del ánimo que se acompañan de intensa irritabilidad, poseen algunas características peculiares que también reflejan el vínculo que el epiléptico mantiene con los otros. Se ha descrito en el epiléptico una relación con los otros

caracterizada por un "estar con". Este "estar con" implica un estrecho contacto y cercanía que se muestra donde el epiléptico ha dirigido su atención, donde vuelca sus impulsos, su voluntad, su accionar. En los episodios de disforia la energía desbordante de sus impulsos se caracterizan por una particular cercanía con el otro, el que sufrirá el ímpetu de la irritabilidad, que aunque pasajera, mostrará la importancia del vínculo con aquellos que lo rodean en su vida cotidiana.

Una vez cedido el episodio, sus ideas que estuvieron exacerbadas se mantendrán con vehemencia, sus afectos se mostrarán con intensidad. Las labores cotidianas y hogareñas son retomadas con intensidad, fuerza y decisión a menudo con mayores bríos para llevar a cabo sus propósitos. Estos estados disfóricos también ocurren al estar presente el daño orgánico cerebral, aunque aquí surge apatía, aislamiento y desinterés por abordar sus roles, a diferencia de lo que se observa en aquellos con mayor indemnidad de las funciones mentales superiores<sup>25</sup>.

## Tratamiento

Se estima que entre un 33 a 60% de los pacientes con TEI han recibido tratamiento para sus "problemas emocionales" en algún momento de la vida, pero sólo un 11,7 a 28,8% han recibido tratamiento expresamente para el TEI, lo que es sugerente de un subdiagnóstico<sup>17</sup>. Consistente con que una actividad disminuida del sistema serotoninérgico sería uno de los factores involucrados en el descontrol de los impulsos, se han utilizado exitosamente antidepresivos ISRS y tricíclicos en el TEI<sup>10,26,27</sup> y estabilizadores del ánimo (litio, carbamazepina y valproato)<sup>10</sup>.

Una respuesta favorable fue definida como una reducción del 50% o más de los síntomas como agresividad impulsiva y actor explosivos. Un total de 12 de 20 pacientes (60%) respondió favorablemente al uso de ISRS o estabilizadores del ánimo en monoterapia. Con una respuesta moderada para los ISRS (50%) y una respuesta "marcada" para los estabilizadores del ánimo (75%). La respuesta a los anti-epilépticos fundamentalmente a divalproato podría ser explicado por el efecto estabilizador del ánimo. Cabe destacar como limitación que

los 2 pacientes tratados con fluoxetina, 1 de los 2 tratado con litio y 6 de los 8 tratados con divalproato tenían además un trastorno bipolar; por lo que, existiría un sesgo en el manejo farmacológico<sup>28</sup>.

Continuando con el sesgo anterior, muchos estudios que hacen referencia al uso de estabilizadores del ánimo utilizan dichos fármacos en patologías donde el síntoma a tratar es la irritabilidad y la agresividad con independencia al diagnóstico, incluyendo una serie de trastornos como bipolaridad, personalidad *borderline* o antisocial, retardo mental y daño orgánico cerebral; sin especificar su uso en TEI<sup>29</sup>.

Es importante que los pacientes reconozcan que pierden el control y que necesitan ayuda para aprender a controlar sus impulsos. Una terapia cognitivo-conductual puede ayudar a lograr el control de sus impulsos y a transformar esa intensa ira en emociones más controlables y adecuadas. Lo anterior debe ir precedido o acompañado de un tratamiento farmacológico. Se aconseja a estas personas no utilizar alcohol ni drogas, pues pueden hacer que pierdan el control con más facilidad.

La terapia cognitivo-conductual se centra en los patrones de pensamiento consciente y las conductas manifiestas, ayudando al paciente a reconocer la aparición de la necesidad o el impulso a explotar, para identificar los factores desencadenantes o las circunstancias asociadas con la aparición y desarrollar formas de prevenir las conductas explosivas.

Los antipsicóticos típicos o atípicos no parecen ser fármacos de primera ni segunda línea por los efectos secundarios. Los ansiolíticos sin embargo, pueden ayudar o empeorar la condición. Por ejemplo, el diazepam puede actuar como el alcohol y bajar la inhibición y el autocontrol, que conducen a estallidos más explosivos. Los beta bloqueadores o la clonidina lo también podría ayudar a controlar la rabia explosiva. Otros tratamientos no comprobados también han incluido la disminución de los niveles de testosterona, la terapia electroconvulsiva e incluso la neurocirugía.

Según la experiencia de los autores, el tratamiento de primera línea serían los ISRS. Entre ellos, los más utilizados han sido el escitalopram (10 a 20 mgs), la sertralina (50 a 200 mgs) y la fluoxetina (20 a 80 mgs). Incluso, cuando uno de estos ISRS no consigue el resultado buscado, se debe intentar con otro,

alcanzándose una buena respuesta en la mayoría de los casos.

### Conclusiones

A partir de los casos clínicos expuestos podemos confirmar la imperiosa necesidad de una mirada fenomenológica y no simplemente sintomática para hacer diagnósticos positivos y diferenciales en psiquiatría.

La revisión realizada lleva a considerar que el TEI es una condición bastante más común que lo previamente reconocido. Su temprana edad de inicio, la significativa asociación con comorbilidades que aparecen más tardíamente y la baja proporción de casos en tratamiento orientan a postular una mayor difusión de este diagnóstico, centrando los esfuerzos clínicos en una detección temprana y pronto tratamiento.

### Referencias

- 1.- Pabis DJ, Stanislav SW. Pharmacotherapy of aggressive behavior. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 279-87
- 2.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994
- 3.- Maletzky BM. The episodic dyscontrol syndrome. *Dis Nerv Syst* 1973; 34: 178-85
- 4.- Monopolis S, Lion JR. Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 1200-02
- 5.- Felthous AR, Bryant G, Wingerter CB, *et al.* The diagnosis of intermittent explosive disorder in violent men. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1991; 19: 71-9
- 6.- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Berman ME, *et al.* Intermittent explosive disorder-revised: development, reliability and validity of research criteria. *Compr Psychiatry* 1998; 39: 368-76
- 7.- Coccaro EF. Intermittent explosive disorder. In: Coccaro EF, ed. *Aggression, Psychiatric Treatment and Assessment*. New York, NY: Marcel Dekker; 2003
- 8.- Felthous AR, Bryant SG, Wingerter CB, Barratt E. The diagnosis of intermittent explosive disorder in violent men. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1991; 19: 71-9
- 9.- Coccaro EF, Schmidt CA, Samuels JF, Nestadt G. Lifetime and 1-Month Prevalence Rates of Intermittent Explosive Disorder in a Community Sample. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 820-4
- 10.- McElroy SL, Soutullo CA, Beckman DA, Taylor P Jr, Keck PE Jr. DSM-IV intermittent explosive disorder: a report of 27 cases. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 203-10
- 11.- Stein DJ, Hollander E, Liebowitz MR. Neurobiology of impulsivity and impulse control disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 9-17
- 12.- Soubrie P. Reconciling the role of central serotonin neurones in human and animal behavior. *Behav Brain Sci* 1986; 9: 319-64
- 13.- Brown GL, Linnoila MI. CSF serotonin metabolite (5-HIAA) studies in depression, impulsivity, and violence. *J Clin Psychiatry* 1990; 51(4, suppl): 31-41
- 14.- Virkkunen M, Rawlings R, Tokola R, Poland RE, Guidotti A, Nemeroff C, *et al.* CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 20-7
- 15.- Virkkunen M, De Jong J, Bartko J, Linnoila M. Psychobiological concomitants of history of suicide attempts among violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 604-6
- 16.- Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, Nuutila A, Rimon R, Goodwin FK. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci* 1983; 33: 2609-14
- 17.- Kessler RC, Coccaro EF, Fava M, Jaeger S, Jin R, Walters E. The prevalence and correlates of DSM-IV Intermittent Explosive Disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(6): 669-678
- 18.- Coccaro EF. Intermittent explosive disorder: taming temper tantrums in the volatile impulsive adult. *Curr Psychiatry* 2003; 2(7): 42-60
- 19.- Kraemer HC, Kazdin AE, Offord DR, Kessler RC, Jensen PS, Kupfer DJ. Coming to terms with the terms of risk. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 337-43
- 20.- Gordon N. Episodic dyscontrol syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 786-8
- 21.- Lion JR. The intermittent explosive disorder. *Psychiatr Ann* 1992; 22: 64-6
- 22.- Olvera RL, Pliszka SR, Konyecsni WM, Hernandez Y, Farnum S, Tripp RF. Validation of the interview module for intermittent explosive disorder (MIED) in children and adolescents: a pilot study. *Psychiatry Res* 2001; 101: 259-67
- 23.- Risco L, Herane A. Estados mixtos en trastornos bipolares. Correa E, Silva H, Risco L (Eds). Santiago de Chile, Mediterráneo, 2006
- 24.- Kraus A. *Sozialverhalten und Psychose Manisch-Depressive*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, 1977
- 25.- Ivanovic-Zuvic F. Roles y psicopatología. *Rev Neuropsiquiatría* 1999; 37 (4): 212-20
- 26.- Feder R. Treatment of intermittent explosive disorder with sertraline in three patients. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 195-6
- 27.- Coccaro EF, Kavoussi RJ. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 1081-8
- 28.- McElroy SL. Recognition and Treatment of DSM-IV Intermittent Explosive Disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(suppl 15): 12-6
- 29.- Olvera RL. Intermittent Explosive Disorder: Epidemiology, Diagnosis and Management. *CNS Drugs* 2002; 16 (8): 517-26.

Correspondencia a:

E-mail: jcmartinez32@yahoo.com

## ARTÍCULO ORIGINAL

## Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I, a través de la batería neuropsicológica Luria-Nebraska

Juan Aguirre A.<sup>(1)</sup> y Fernando Ivanovic-Zuvic R.<sup>(1)</sup>

### Evaluation of cognitive functions in bipolar disorder, using the Luria-Nebraska neuropsychological battery

**Introduction:** Numerous investigations have reported that cognitive alterations found during active episodes in mood disorders will persist in euthymic states and could be associated to the social and occupational disfunctions found in an important rate of bipolar patients. Therefore, it is necessary to study the characteristics of these cognitive disturbances in order to establish therapeutic proceedings that will include this factor. The objective of the present study is the evaluation of the cognitive functions in euthymic bipolar patients. It was hypothesized that the cognitive functions of the bipolar patients would be impaired. **Methods:** To establish the permanence or the impairment of the cognitive functions, the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB) was applied to a group of 25 euthymic bipolar type I patients. **Results:** 76% of the patients tested showed significant cognitive impairment. Receptive language, arithmetic skills, mnemonic and intellectual processes were affected most. **Conclusion:** The results show evidence that cognitive disfunctions found in mood disorders are not exclusive of active episodes, and could persist during remission. These findings were congruent with previous investigations that utilized different psychometrical tests.

**Key words:** Bipolar disorders, cognitive functions, bipolar I.

#### Resumen

**Introducción:** Numerosas investigaciones han observado que las alteraciones cognitivas encontradas en las fases agudas de los trastornos anímicos persistirían aun en remisión y podrían asociarse a las disfunciones sociales y ocupacionales encontradas en sujetos con trastornos anímicos. Por lo tanto, resulta necesario estudiar las características de las alteraciones de las funciones cognitivas en orden de establecer procedimientos terapéuticos que aborden este factor. El objetivo del presente estudio es la evaluación de las funciones cognitivas en sujetos bipolares eutímicos. Se planteó la hipótesis de que las funciones cognitivas de los sujetos evaluados se encontrarían alteradas. **Método:** Para establecer la alteración o permanencia de las funciones cognitivas, se aplicó la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (BNLN) a un grupo de 25 bipolares tipo I eutímicos. **Resultados:** El 76% de los sujetos mostró alteraciones cognitivas significativas. Las funciones más alteradas correspondieron a los Procesos Intelectuales, Procesos Mnésicos, Destrezas Aritméticas y Lenguaje Receptivo. **Conclusiones:** Los resultados aportan evidencias de alteraciones cognitivas en pacientes bipolares eutímicos. Esto sería congruente con investigaciones anteriores realizadas con pruebas psicométricas distintas.

**Palabras clave:** Trastornos bipolares, funciones cognitivas, bipolares I.

<sup>(1)</sup> Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico Universidad de Chile.

## Introducción

Se estima que alrededor de un 30% a 50% de pacientes bipolares presentan algún tipo de disfunción social y ocupacional<sup>1,2</sup>. Estas alteraciones funcionales podrían asociarse en gran medida con las alteraciones cognitivas que diversos estudios han pesquisado en pacientes bipolares<sup>3,4,5</sup>. En este sentido, se ha planteado que las alteraciones cognitivas podrían constituir un predictor vinculado a la adaptación social y funcional del sujeto bipolar en forma más específica que los síntomas clínicos<sup>6</sup> siendo necesario estudiarlas y conocer sus características.

Numerosas investigaciones han reportado la presencia de alteraciones cognitivas significativas en pacientes bipolares que atraviesan fases agudas de la enfermedad, tanto en episodios depresivos como en maníacos<sup>7,8,9,10</sup>. En las fases agudas depresivas, existe un cierto consenso acerca que los Procesos Mnésicos se encontrarían alterados<sup>3,11</sup>. También hay evidencias de perturbaciones en las funciones ejecutivas<sup>12</sup> y la atención<sup>13</sup> durante una fase depresiva.

En cuanto a las mediciones realizadas durante los episodios maníacos, algunos autores sostienen que éstas fases podrían empeorar aún más las funciones neuropsicológicas<sup>14,15</sup>. Los episodios maníacos se han relacionado de manera consistente con alteraciones de igual o mayor magnitud que los episodios depresivos en medidas de memoria verbal y funcionamiento ejecutivo<sup>9</sup>.

Con respecto al funcionamiento cognitivo durante los episodios mixtos, se han reportado deficiencias cognitivas similares a aquellas encontradas en los episodios maníacos. Sin embargo, las investigaciones del funcionamiento neurocognitivo durante los episodios mixtos son escasas; la realización de más investigaciones podría aportar datos útiles sobre la naturaleza y características de las alteraciones durante estos episodios.

La sintomatología psicótica que puede surgir durante episodios depresivos, mixtos y maníacos también ha sido asociada con las alteraciones del funcionamiento cognitivo encontradas en sujetos bipolares. Numerosos estudios han descrito alteraciones cognitivas más graves en sujetos bipolares con síntomas psicóticos o con historial de sintomatología

psicótica que en los sujetos bipolares sin historial de síntomas psicóticos<sup>1,4,5,16,17</sup>.

Otros estudios<sup>18,19</sup> señalan que pacientes bipolares con episodios psicóticos tendrían un peor pronóstico con cursos más graves y probablemente mayores alteraciones en las funciones cognitivas durante el transcurso del tiempo. De ser así, las alteraciones cognitivas en los pacientes bipolares podrían tener relaciones similares con aquellas postuladas para las alteraciones encontradas en esquizofrénicos<sup>20</sup> y psicosis epiléptica<sup>21</sup> en donde el factor común estaría dado por la presencia de sintomatología psicótica.

En suma, la literatura recoge variada información acerca de los aspectos cognitivos durante los episodios agudos, tanto depresivos como maníacos, y se ha observado que las funciones más afectadas en los trastornos bipolares serían los procesos mnésicos, las funciones ejecutivas y la atención<sup>1,8,22</sup>.

Sin embargo, las alteraciones cognitivas no se presentarían solamente durante las fases sintomáticas de la enfermedad, sino que persistirían en períodos de eutimia<sup>1,2,3,5,15,23-25</sup>. Diversas alteraciones cognitivas en pacientes bipolares en remisión han sido mencionadas. Algunos estudios señalan alteraciones del aprendizaje, memoria verbal, atención y funciones ejecutivas<sup>26</sup>, en forma similar a las encontradas durante las fases agudas de esta enfermedad, lo que sugiere que las alteraciones cognitivas podrían constituirse en un rasgo más que un estado dependiente de los síntomas<sup>1,3</sup>.

En resumen, las alteraciones cognitivas persistirían durante los periodos asintomáticos de la enfermedad y tendrían características similares, aunque no de la misma magnitud, que las alteraciones encontradas en fases activas del trastorno bipolar<sup>27</sup>. Con respecto al tipo de episodio, hay evidencias que sugieren una vinculación entre alteraciones cognitivas y episodios maníacos de igual o mayor magnitud que los episodios depresivos<sup>9,14,15</sup>. Finalmente, los pacientes bipolares con sintomatología psicótica presentarían mayores alteraciones en las funciones cognitivas que aquellos que no presentan síntomas psicóticos<sup>1,4,5,16,17</sup>.

Se estima que la prevalencia mundial del trastorno bipolar es entre el 0,4 y el 1,6% (DSM-IV-TR, 2003). En Chile, se estima que alrededor del 1% de la población padece de

trastorno bipolar I y si consideráramos los criterios diagnósticos más amplios, al incluir el “espectro bipolar”, esta cifra llegaría al 5% o más<sup>28</sup>. Por estos motivos, es de interés comprender e identificar las características y el patrón de las alteraciones cognitivas encontradas en pacientes bipolares, con la finalidad de incluir este factor en los esfuerzos terapéuticos.

El presente estudio intenta conocer las características de las alteraciones cognitivas encontradas en pacientes bipolares. Dentro de las categorías de los trastornos afectivos, propuestas por el DSM-IV-TR (2003), se ha decidido estudiar las alteraciones cognitivas en pacientes con trastorno bipolar tipo I, debido a su complejo curso y a sus extremas manifestaciones, las cuales podrían tener consecuencias sobre el funcionamiento cognitivo.

Para la evaluación de las alteraciones cognitivas se utilizó la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (BNLN), versión adaptada en Chile<sup>29</sup>. Este test se basa en el modelo neuropsicológico propuesto por A.R. Luria (1902-1977), quien a partir de sus observaciones clínicas desarrolló diversas técnicas para el diagnóstico y caracterización del daño orgánico cerebral. Estas proposiciones fueron recopiladas, sistematizadas y traducidas al inglés por Anne-Lise Christensen<sup>30</sup> y cuantificadas, validadas y estandarizadas por Golden, Hammeke, & Purisch (1978), dando origen a la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska<sup>31</sup>. El marco teórico de la BNLN está basado en las teorías de Luria quien postula que los procesos psíquicos son producto del trabajo combinado de sistemas funcionales complejos<sup>32</sup>. Dicho de otro modo, la ejecución de cualquier acto (psicológico o no) requiere de la participación de “un sistema completo (o en una constelación) de zonas de la corteza cerebral y de las estructuras subcorticales que cooperan en su acción” (Christensen, 2001, p. 21)<sup>30</sup>. Se han efectuado estudios aplicando la BNLN para determinar el funcionamiento cognitivo en desórdenes afectivos tales como la depresión<sup>17,33</sup> pero hasta la fecha no se encuentran evidencias de su utilización en una muestra de sujetos bipolares tipo I eutímicos.

Basado en las evidencias descritas, se postula la hipótesis de que los sujetos evaluados presentarán alteraciones en las funciones cognitivas. Además, se prevé que los sujetos con historial de sintomatología

psicótica mostrarán más alteraciones en las funciones cognitivas que los que no tenían dicho historial. También se espera que los sujetos con historial de episodios mixto presentarán alteraciones iguales o menores en las funciones cognitivas que los sujetos con historial de episodios maníacos.

## Metodología

El presente estudio es de tipo descriptivo, cuantitativo y transversal ya que pretende evaluar el funcionamiento cognitivo de sujetos con trastorno bipolar tipo I eutímicos, mediante la aplicación única de una evaluación cognitiva.

Se aplicó la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska a un grupo de 25 pacientes con Trastorno bipolar tipo I. La muestra fue de tipo intencionada, no probabilística, por cuanto los participantes del presente estudio fueron seleccionados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, dependiente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y debían presentar los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de Trastorno Bipolar tipo I y estar eutímicos. Los criterios de exclusión fueron la presencia de algún otro trastorno relacionado con deterioro cognitivo como abuso o dependencia de sustancias, retraso mental, historial de traumatismo craneoencefálico, trastornos neurológicos e historial de terapia electroconvulsiva. El diagnóstico de trastorno bipolar tipo I fue determinado por el psiquiatra responsable de su tratamiento siguiendo criterios diagnósticos del DSM-IV.

La muestra se constituye por 25 personas, once mujeres y catorce hombres (44% y 56% respectivamente), las edades fluctuaban entre los 48 y los 16 años de edad, con un promedio de 29,84 años. Todos los participantes habían completado la enseñanza media, excepto cuatro, de los cuales dos cursaban III° medio y dos cursaban IV° medio. Ocho cursaban estudios superiores al momento de la evaluación; cinco eran profesionales con 4 o más años de estudios superiores. Tres sujetos poseían carreras técnicas de más de dos años de duración. Seis ninguna. Todos excepto un paciente, se encontraban recibiendo tratamiento farmacológico.

Para el establecimiento de la alteración o de la permanencia de las funciones cognitivas se

utilizó el criterio usado por Abraham et al<sup>29</sup>, las que a su vez utilizaron los criterios de Golden et al<sup>34</sup>. De acuerdo a este criterio, el deterioro de las funciones cognitivas se establece cuando tres o más escalas superan el nivel crítico. El nivel crítico se obtiene mediante la siguiente fórmula:  $68,8 + 0,214 (\text{edad}) - 1,47 (\text{años de educación})$ . Esta fórmula considera los años de estudio y edad, por lo que cada sujeto tendrá un nivel crítico específico, permitiendo que la muestra sea confiable en torno a los factores distorsionadores de la edad y nivel educativo. Además, se debe tener en consideración que la BNLN fue adaptada y validada para Chile, por lo que es un instrumento adecuado para aplicarla en la población chilena. Existen tres escalas adicionales. La escala Patognomónica, conformada por los ítems de la BNLN mas indicativos de deterioro orgánico. Las dos escalas restantes corresponden a las escalas de lateralización hemisféricas derechas e izquierdas, conformadas por ítems que reflejan el comportamiento motor y sensorial de cada uno de los hemisferios cerebrales y no se toman en cuenta para el establecimiento de alteraciones cognitivas.

Si el puntaje T de cualquier escala, excede al nivel crítico, la escala se considera alterada. Se establece la presencia de alteraciones cognitivas cuando tres o más escalas superan el nivel crítico. El nivel crítico se obtiene mediante la siguiente fórmula:  $68,8 + 0,214 (\text{edad}) - 1,47 (\text{educación})$ . Esta fórmula considera los años de estudio y edad, por lo que cada sujeto tendrá un nivel crítico específico. Las escalas de Hemisferio derecho e izquierdo no se toman en cuenta para la determinación de deterioro cognitivo. Si dos de las escalas alteradas fueran Aritmética y Escritura, el perfil se considera normal. Puntajes elevados en la escala Patognomónica sugieren la presencia de alteraciones cognitivas, a pesar de que el resto de las escalas se encuentren dentro de rangos normales.

## Resultados

En la Tabla 1 aparecen los puntajes obtenidos por la muestra. Los resultados indican que de los 25 pacientes evaluados, 19 presentan alteraciones cognitivas (76%) y 6 no las presentan (24%). Las medias de las

escalas de la BNLN, se aprecian en la Tabla 2.

Para determinar qué escalas se encontraron significativamente alteradas en la muestra, se comparó el rendimiento obtenido entre el grupo en que se detectaron alteraciones cognitivas y aquellos que no presentaron alteraciones (presencia alteraciones cognitivas/ausencia alteraciones cognitivas). Se aplicó un estadístico de prueba Chi-cuadrado de Pearson con un nivel de significancia del 0,05, Tabla 3, en donde se observó que las diferencias fueron significativas entre el grupo con presencia de alteraciones cognitivas y los que no mostraron alteraciones cognitivas. Los rendimientos en las escalas de Procesos Intelectuales (significación de 0,005), Aritmética (significación de 0,012), Memoria (significación de 0,001), Lenguaje Receptivo (significación de 0,02) y Patognomónica (significación de 0,001) son significativamente más altos o peores, en el grupo con alteraciones cognitivas que en el grupo sin alteraciones cognitivas. La escala visual fue una de las que obtuvo peor rendimiento general en ambos grupos. Sus resultados están por sobre la basal para considerar la presencia de déficit cognitivo. Aunque las diferencias entre los grupos no son significativas para esta escala, se observan alteraciones globales por sobre el nivel crítico (Figura 1).

Para evaluar si había diferencias en el rendimiento cognitivo entre los sujetos con episodios maníacos y aquellos con sintomatología mixta, se aplicó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson con un nivel de significancia del 0,05. Los resultados se consignan en la tabla 4 e indican que no hay diferencias significativas entre ambos grupos.

Con la finalidad de determinar si los sujetos

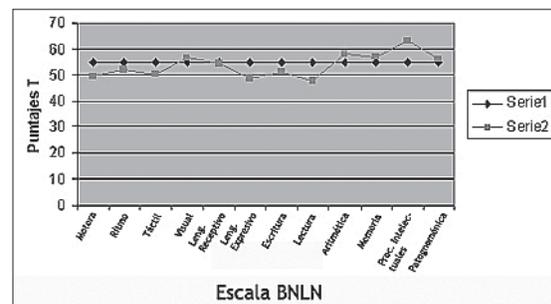


Figura 1. Medidas puntajes T.

**Tabla 1. Resultados de la aplicación de la Batería Neuropsicológica Luria Nebraska en sujetos con Trastorno Bipolar I. N: 25**

Paciente N°	Crítico	Motor	Ritmo	Táctil	Visual	Lenguaje receptivo	Lenguaje expresivo	Escritura	Lectura	Aritmética
1	55,07	54	62	62	47	55	51	45	47	58
2	52,5	45	43	46	48	43	48	52	52	50
3	56,1	41	31	44	65	49	41	50	50	60
4	54,43	51	66	52	78	53	45	60	50	55
5	56,48	49	58	52	64	62	43	42	47	72
6	50,2	44	60	46	60	48	50	45	42	42
7	52,5	49	39	54	53	53	45	43	42	58
8	59,72	52	50	52	50	59	58	50	47	50
9	54,4	44	47	48	49	51	48	50	45	48
10	58,68	48	62	46	43	53	52	48	50	45
11	50,42	52	54	52	48	45	47	52	45	53
12	50,26	57	54	46	68	53	53	50	50	55
13	54,21	53	43	52	55	57	50	50	55	58
14	51,09	62	47	46	65	65	53	69	45	86
15	55,04	57	66	48	75	75	44	55	47	53
16	52,4	48	54	42	60	69	45	45	47	63
17	54,21	49	50	50	63	60	64	50	60	72
18	54,24	48	70	56	68	69	64	57	52	66
19	56,51	42	39	58	53	45	41	57	45	63
20	56,69	39	44	40	54	43	45	48	40	50
21	56,27	52	66	52	63	57	44	62	42	58
22	55,55	53	35	54	41	51	43	52	50	76
23	58,06	44	47	56	43	51	43	44	47	53
24	53,36	52	62	60	55	57	48	51	53	66
25	56,81	52	48	44	46	37	49	48	47	50

Paciente N°	Crítico	Memoria	Procesos Intelectuales	Patog-nomónica	Hemisferio Izquierdo	Hemisferio Derecho	Nª Escalas Alteradas
1	55,07	58	64	61	56	58	8
2	52,5	50	59	54	47	46	2
3	56,1	45	55	45	49	51	2
4	54,43	55	56	62	54	58	8
5	56,48	55	54	54	47	46	4
6	50,2	41	48	50	49	46	2
7	52,5	67	66	53	54	56	9
8	59,72	60	69	62	42	58	3
9	54,4	48	48	50	54	46	0
10	58,68	72	63	55	47	49	3
11	50,42	53	55	53	63	44	9
12	50,26	70	84	62	60	46	10
13	54,21	55	61	69	54	54	7
14	51,09	67	64	64	51	54	10
15	55,04	65	74	59	54	56	8
16	52,4	53	70	38	45	49	6
17	54,21	72	76	59	49	51	8
18	54,24	70	80	69	56	58	12
19	56,51	45	58	56	49	54	4
20	56,69	44	55	46	45	39	0
21	56,27	65	69	66	47	51	8
22	55,55	55	69	56	54	65	4
23	58,06	42	56	46	54	54	1
24	53,36	62	66	59	63	58	10
25	56,81	48	58	50	56	49	0

**Tabla 2. Puntajes T de las escalas en orden descendente según media**

Escalas BNLN	Media	Desv. Típica	Mínimo	Máximo
T Procesos intelectuales	63,08	9,33	48	84
T Aritmética	58,40	10,31	42	86
T Memoria	56,68	9,89	41	72
T Visual	56,56	10,13	41	78
T Patognomónica	55,92	7,75	38	69
T Lenguaje receptivo	54,40	9,00	37	75
T Ritmo	51,88	10,64	31	70
T Escritura	51,00	6,3	42	69
T Táctil	50,32	5,62	40	62
T Motor	49,48	5,42	39	62
T Lenguaje expresivo	48,56	6,23	41	64
T Lectura	47,88	4,49	40	60

con historial de sintomatología psicótica presentaban alteraciones cognitivas mayores que aquellos sin síntomas psicóticos, se comparó a ambos grupos utilizando un estadístico de prueba Chi-cuadrado de Pearson con un nivel de significancia del 0,05. Los resultados se consignan en la tabla 4 e indican que no hay diferencias significativas entre ambos grupos.

### Discusión y Conclusiones

El análisis de los resultados señala un alto índice de alteraciones cognitivas en la muestra estudiada (76%). Esto confirmaría la hipótesis bajo la cual se trabajó, es decir, que los pacientes bipolares I presentarían alteraciones cognitivas y concuerda con estudios previos que han reportado alteraciones en las funciones cognitivas de pacientes bipolares, no sólo durante las fases agudas de la enfermedad, sino que también en eutimia<sup>1,2,3,5,15,23,24,26</sup>. Las funciones cognitivas que obtuvieron rendimientos significativamente peores en la muestra, en relación a la dicotomía “presencia de alteraciones cognitivas/ausencia de alteraciones cognitivas” comprometieron a las escalas de Procesos Intelectuales, Memoria, Aritmética, Lenguaje Receptivo y a la Patognomónica.

La escala de Procesos Intelectuales fue la que presentó mayores alteraciones. Esta esca-

la señala la habilidad para analizar un problema o situación, escoger los componentes principales de ésta, relacionarlos entre sí, formular hipótesis, desarrollar estrategias y seleccionar operaciones o métodos para la solución del problema o escenario<sup>30</sup>. La escala de Memoria fue la segunda escala con peor rendimiento. Esta escala investiga la capacidad de aprendizaje, la retención y recuperación de huellas visuales, rítmicas, táctiles, memoria verbal con y sin interferencia y la memorización mediante conexiones lógicas<sup>30</sup>. La escala de Aritmética fue la tercera escala con mayores alteraciones. Esta escala investiga la comprensión de la estructura del número y la capacidad de realizar operaciones aritméticas<sup>30</sup>. La escala de Lenguaje Receptivo, fue la cuarta escala con mayores alteraciones, la que incluye la capacidad de analizar desde fonemas simples hasta estructuras lógico-gramaticales complejas<sup>30</sup>.

Si bien cada escala mide un dominio particular, las funciones neuropsicológicas superiores se traslapan y complementan entre sí, por lo que es interesante observar las relaciones presentes en las escalas con mayores alteraciones. Por ejemplo, para la realización exitosa de operaciones aritméticas complejas, es necesario -además de discriminar los componentes principales- el desarrollo de una estrategia para la consecución de la solución y su posterior comparación para determinar si la solución es correcta o no. Para alcanzar esto, los procesos mnésicos son fundamentales por cuanto se deben retener las condiciones y los factores del problema. Si el sujeto evaluado no pudiera retener las condiciones del problema, difícilmente podría solucionarlo sin ayudas externas como la utilización de lápiz y papel, aunque tuviera intacta las “funciones ejecutivas” o la capacidad de hacer uso de estrategias adecuadas. Los errores observados en la escala de Lenguaje Receptivo, también pueden relacionarse con los procesos mnésicos. La muestra no mostró alteraciones en la comprensión de fonemas, frases simples e instrucciones, sin embargo, cuando se presentaban estructuras más complejas como construcciones comparativas (“*que niña es más rubia si Olga es más rubia que Marta pero más morena que Sonia...*”), los sujetos en cuestión generalmente fallaban. Una de las condiciones esenciales para la comprensión de este tipo de

**Tabla 3. Tablas de contingencia para cada escala, resultados Chi cuadrado Pearson**

Escalas BNLN		Alteración			Chi-cuadrado Pearson
		No	Si	Total	
Motora	Correcto	6	15	21	0,540
	Alterado	0	4	4	
	Total	6	19	25	
Ritmo	Correcto	5	8	13	0,160
	Alterado	1	11	12	
	Total	6	19	25	
Táctil	Correcto	6	13	19	0,278
	Alterado	0	6	6	
	Total	6	19	25	
Visual	Correcto	4	7	11	0,350
	Alterado	2	12	14	
	Total	6	19	25	
Lenguaje Receptivo	Correcto	6	8	14	0,020
	Alterado	0	11	11	
	Total	6	19	25	
Lenguaje Expresivo	Correcto	6	15	21	0,540
	Alterado	0	4	4	
	Total	6	19	25	
Escritura	Correcto	6	13	19	0,278
	Alterado	0	6	6	
	Total	6	19	25	
Lectura	Correcto	6	17	23	1,000
	Alterado	0	2	2	
	Total	6	19	25	
Aritmética	Correcto	5	4	9	0,012
	Alterado	1	15	16	
	Total	6	19	25	
Memoria	Correcto	6	4	10	0,001
	Alterado	0	15	15	
	Total	6	19	25	
Procesos Intelectuales	Correcto	4	1	5	0,005
	Alterado	2	18	20	
	Total	6	19	25	
Patognomónica	Correcto	6	4	10	0,001
	Alterado	0	15	15	
	Total	6	19	25	

Chi-cuadrado de Pearson (nivel de significación de  $p < 0,05$ ; N:25 válidos). En **negrita** diferencias significativas entre los grupos.

**Tabla 4. Análisis estadístico de características clínicas (maniaco vs mixto; presencia vs ausencia episodio psicótico) mediante Chi cuadrado de Pearson**

Características Clínicas		Chi-cuadrado Pearson			
		Alteración No	Cognitiva Si	Total	
Maniaco vs Mixto	Maniaco	3	12	15	0,653
	Mixto	3	7	10	
	Total	6	19	25	
Presencia episodio Psicótico	Si	3	8	11	1.000
	No	3	11	14	
	Total	6	19	25	

Chi-cuadrado de Pearson (nivel de significación de  $p < 0,05$ ; N: 25 válidos).

construcciones gramaticales es la retención de los elementos de la expresión analizada<sup>32</sup>. Si esta condición no se cumple, los sujetos podrán comprender las palabras, tal como sucede en este caso, pero no podrán comprender la oración completa por los efectos inhibitorios e interferentes de los elementos comprometidos. En la muestra se puede plantear la presencia de estos fenómenos, los cuales se verían reforzados por las alteraciones encontradas en la escala de Memoria.

El rendimiento en la escala Visual no difería significativamente en el grupo que presentaba alteraciones cognitivas que en el que no lo tiene. Sin embargo, es interesante observar que esta escala fue una de las que obtuvo peor rendimiento general en ambos grupos. Otros estudios han señalado la presencia de alteraciones en las funciones visuales en muestras de pacientes bipolares<sup>13</sup>. En el presente estudio, si bien las diferencias entre los grupos no son significativas, se observan alteraciones globales en esta escala. La apreciación de las funciones visuales en la BNLN, comprende el estudio de la percepción de objetos y dibujos, orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio. Las alteraciones más importantes en esta escala ocurrieron en la realización de operaciones intelectuales en el espacio (*"cuantos cubos forman la pila..."*). Para la realización de este tipo de operaciones, se requiere de la utilización de componentes "ejecutivos" y mnésicos además de una síntesis espacial adecuada, elementos que se encontraron alterados. En este sentido, es interesante también señalar

y relacionar las alteraciones aritméticas encontradas con las alteraciones espaciales observadas, ya que la noción de número y de las operaciones aritméticas, descansan en mayor o menor medida sobre un sistema de coordenadas que actúan en un campo espacial interno<sup>30</sup>, por lo que los componentes mnésicos y espaciales podrían ser los responsables de las alteraciones aritméticas pesquisadas. Lo mismo sucede con las construcciones lógico-gramaticales complejas, las cuales para ser comprendidas, se requiere, además de la retención de los elementos, de la síntesis simultánea de esquemas lógicos espaciales<sup>32</sup>.

En suma, las alteraciones encontradas se vinculan con las funciones ejecutivas y componentes mnésicos, lo que es concordante con hallazgos de investigaciones previas sobre las funciones neuropsicológicas en pacientes bipolares<sup>1,2,3,5,15,23,24,35</sup>.

Con relación a la sintomatología psicótica, se observó que los sujetos que presentaron esta característica no rindieron significativamente peor que los que no los habían experimentado. Esta situación no era la esperada, pues numerosos estudios han planteado una relación significativa entre el número de episodios, los síntomas psicóticos y las alteraciones cognitivas<sup>1,4,5,16</sup>. Se ha reportado que episodios maníacos y psicóticos cursan con efectos negativos sobre la cognición. Por lo tanto, no se debe descartar que los episodios tengan un efecto neurotóxico sobre el funcionamiento cognitivo en pacientes bipolares<sup>1,13</sup> que el presente estudio no pudo establecer.

Con respecto al tipo de episodio, se obser-

vó que no hubo diferencias significativas entre el grupo con episodios maníacos y el con episodios mixtos, rindiendo ambos de manera similar, lo que concuerda con estudios previos<sup>1,36</sup>.

Una de las variables que han sido sugeridas para explicar las causas de las alteraciones funcionales en pacientes bipolares, es el rol de la medicación. En el presente estudio, todos excepto un paciente, se encontraban bajo tratamiento farmacológico al momento de ser evaluados. Sin embargo, se ha sugerido que de existir efectos secundarios sobre la cognición, éstos serían de poca magnitud y no serían responsables del total de las alteraciones cognitivas encontradas en pacientes bipolares eutímicos. Por lo tanto, las disfunciones cognitivas encontradas no podrían justificarse exclusivamente por la medicación<sup>1,5,15</sup>. Aun más, en pacientes bipolares libres de medicación se han encontrado alteraciones neuropsicológicas similares<sup>37</sup>, lo que sugiere que los efectos farmacológicos no serían determinantes, aunque no por eso, ausentes. Además existen aspectos éticos involucrados en la medición sin uso de fármacos. Sin embargo, se puede estimar que éstas serían de escasa magnitud debido a la dispersión de la muestra con los diferentes fármacos empleados. Se requiere de más investigaciones que comparen pacientes bipolares eutímicos con tratamiento farmacológico y sin éste.

Numerosas otras variables han sido relacionadas con las alteraciones cognitivas observadas en sujetos bipolares como por ejemplo anomalías hormonales<sup>10,14,15</sup>, presencia de sintomatología subsindrómica o residual<sup>23,38</sup>, la cronicidad y número de episodios<sup>1,4,5,16</sup>. Otra observación interesante es que las alteraciones cognitivas podrían estar presentes antes de la manifestación de un trastorno anímico, de ser así, se ha sugerido que la presencia de alteraciones cognitivas podría ser un marcador de vulnerabilidad o un factor de riesgo para el desarrollo de desórdenes afectivos<sup>38</sup>. Esto es difícil de probar, pues por la naturaleza de estos estudios, no es posible determinar cuál de los factores vendría primero; si el episodio afectivo antecede al deterioro cognitivo o inversamente, el deterioro cognitivo estaría presente antes que las primeras manifestaciones de las alteraciones anímicas. La evaluación de la población de alto riesgo para desarrollar un

trastorno bipolar, por ejemplo parientes en primer grado de sujetos afectados, podría traer avances en el establecimiento de la naturaleza del deterioro cognitivo. Estudios neuropsicológicos en poblaciones de alto riesgo para desarrollar trastorno bipolar, muestran la presencia de alteraciones cognitivas en pruebas que miden funcionamiento ejecutivo<sup>39,40</sup>, sin embargo, éstas no son tan consistentes como las apreciadas en sujetos con trastorno bipolar desarrollado. La sugerencia de que las alteraciones cognitivas pudieran ser marcadores de vulnerabilidad para el desarrollo de trastorno bipolar, debe ser profundizada, por cuanto de ser así, pesquisarlo y afrontarlo a tiempo podría ser una medida profiláctica de utilidad.

La eutimia en sujetos bipolares es una variable difícil de estimar con precisión, pues se trata de una enfermedad con manifestaciones fluctuantes de los síntomas y por lo tanto inestable. De este modo, podrían existir variaciones a lo largo del tiempo de los parámetros evaluados por la BNLN, lo que requeriría de futuras evaluaciones de estos mismos sujetos en períodos mayores de tiempo en forma longitudinal para certificar la naturaleza definitiva de los hallazgos aquí mencionados. Sin embargo, la información aportada muestra la situación de bipolares tratados bajo medidas habituales y en consecuencia la situación real de estos sujetos una vez que han cedido los síntomas del episodio agudo.

En resumen, las causas de las alteraciones cognitivas encontradas en sujetos bipolares aun no son totalmente comprendidas. Lo más probable es que éstas sean consecuencia de múltiples factores.

Los resultados del presente estudio presentan limitaciones que impiden establecer conclusiones definitivas, como por ejemplo, la ausencia de un grupo control con el cual contrastar los resultados obtenidos en la muestra de bipolares. Sin embargo, la aplicación de la BNLN en los sujetos normales utilizados en la adaptación chilena de esta prueba<sup>33</sup>, muestra puntajes claramente más bajos en todas las escalas. En el presente estudio la muestra de bipolares tuvo un peor rendimiento en la BNLN que los sujetos normales del estudio citado. En la muestra estudiada, el 72% (18 sujetos) obtuvo tres o más escalas por sobre su nivel crítico, con la excepción de sólo un caso (su-

jeto dos), el cual, por tener la escala Patognomónica por sobre el nivel crítico, presentaría alteraciones cognitivas.

Otro factor que impide presentar resultados concluyentes es la reducida muestra utilizada, lo que dificulta la extracción de conclusiones estadísticamente certeras y más sofisticadas. Estudios futuros debieran aplicarse a muestras mayores y controlar múltiples y más factores, por ejemplo, subtipos diagnósticos, edad de curso, número de episodios, duración de la remisión, cronicidad o psicopatología subclínica, tratamiento farmacológico, abuso de sustancias, síntomas psicóticos, síntomas mixtos, hospitalizaciones, etc.

## Referencias

- 1.- Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M. Deterioro Cognitivo en pacientes bipolares eutímicos: implicaciones para la evolución clínica y funcional. *Bipolar Disord* 2005; 3: 77-85
- 2.- Zarate CA Jr, Tohen M, Land M, Cavanagh S. Functional impairment and cognition in bipolar disorder. *Psychiatr Q* 2000; 71(4): 309-29
- 3.- Martínez-Arán A, Goodwin GM, Vieta E. The Myth of the Absence of Cognitive Dysfunctions in Bipolar Disorder. En: Vieta E. (ed.). *Bipolar Disorders: Clinical and Therapeutic Progress*. Madrid: Ed. Panamericana S.A, 2003
- 4.- Glahn DC, Bearden CE, Cakir S, Barrett JA, Najt P, Monkul ES, *et al*. Differential working memory impairment in bipolar and schizophrenia: effects of lifetime history of psychosis. *Bipolar Disord* 2006; 8: 117-23
- 5.- Torres IJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116: 17-26
- 6.- Jaeger J, Berns S. Neuropsychological management, treatment and rehabilitation of psychiatric patients. En Calev A. (Ed.). *Assessment of Neuropsychological Functions in psychiatric disorders*. Washington: American Psychiatric Press, 1999
- 7.- Bass MR, Lowery N, Neel J, Purdie R, Bornstein RA. Neuropsychological Impairment Among Manic, Depressed, and Mixed-Episode Inpatients With Bipolar Disorder I. *Neuropsychol* 2002; 16: 84-91
- 8.- Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72: 209-26
- 9.- Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8: 103-16
- 10.- Watson S, Thompson JM, Ritchie JC, Ferrier IN, Young AH. Neuropsychological impairment in bipolar disorder: the relationship with glucocorticoid receptor function. *Bipolar Disord* 2006; 8: 85-90
- 11.- Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ. Neuropsychological impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biol Psychiatry* 2000; 48(7): 674-84
- 12.- Kemp R, David A. Psychological predictors of insight and compliance in psychotic patients. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 444-50
- 13.- Goodwin FK, Jamison KR *Manic-depressive Illness*. New York: Oxford University Press, 2007
- 14.- Altshuler L. Bipolar disorder: Are repeated episodes associated with neuroanatomic and cognitive changes?. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 563-5
- 15.- van Gorp WG, Altshuler L, Theberge DC, Wilkins J, Dixon W. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 41-6
- 16.- Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, *et al*. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic status in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 262-70
- 17.- Newman P, Silverstein M. Neuropsychological test performance among major clinical subtypes of depression. *Arch Clin Neuropsychol* 1987; 2(2): 115-25
- 18.- Miklowitz DJ. Longitudinal outcome and medication noncompliance among manic patients with and without mood-incongruent psychotic features. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 703-11
- 19.- Tohen M, Waternaux CM, Tsuang MT. Outcome in mania. A 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 1106-11
- 20.- Albus M, Hubmann W, Wahlheim C, Sobizack N, Franz V, Mohr F. Contrasts in neuropsychological test profile between patients with first-episode schizophrenia and first-episode affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 94: 87-93
- 21.- Ivanovic-Zuvic F, Alvarado L, Seeger L, Martínez M. Psicosis epilépticas lúcidas alternantes. Identificación de déficit neuropsicológico por medio de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska. *Rev Méd Chile* 1990; 118: 764-71
- 22.- Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001; 3: 106-50
- 23.- Ferrier IN, Stanton BR, Kelly TP, Scott J. Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 246-51
- 24.- Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998; 28: 1027-38
- 25.- Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, Goswami U, Young A, Ferrier I, *et al*. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2006; 93: 105-15
- 26.- Ferrier IN, Thompson JM. Cognitive impairment in bipolar affective disorder: implications for the bipolar diathesis. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 293-5
- 27.- Zubieta JK, Huguelet P, O'Neil RL, Giordani BJ. Cognitive function in euthymic Bipolar I Disorder. *Psychiatry Res* 2001; 102: 9-20
- 28.- Ivanovic-Zuvic F, Fuentes S, Olgún P, Correa E, Risco L, Lolas F, *et al*. Psicoeducación en el trastorno

- bipolar. Rol del tutor. *Trastor ánimo* 2007; 3: 100-8
- 29.- Abraham L, Guzmán ME, Krebs AM, Rosas M, Rubio X. Adaptación y Validación de la Bateria Neuropsicológica Luria-Nebraska y su correlación con la Tomografía Axial Computarizada. Memoria para optar al Título de Psicólogo, Universidad Católica de Chile. Santiago. 1982
- 30.- Christensen AL. El Diagnóstico Neuropsicológico de Luria. Madrid: A. Machado Libros, S.A. , 2001
- 31.- Golden CH, Hammeke T, Purisch A. Diagnostic Validity of a Standardized Neuropsychological Battery Derived From Luria's Neuropsychological Test. *J Consult Clin Psychol* 1978; 6: 1258-65
- 32.- Luria AR. *The Working Brain. An Introduction To Neuropsychology*. New York: Penguin Books Ltd., 1973.
- 33.- Miller LS, Faustman WO, Moses JA, Csernansky JG. Evaluating cognitive impairment in depression with the Luria-Nebraska neuropsychological battery: Severity correlates and comparisons with nonpsychiatric controls. *Psychiatry Res* 1991; 37(3): 219-27
- 34.- Golden CH, Hammeke T, Purisch A. *The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. A manual for Clinical and Experimental Uses*. New York: University of Nebraska Press, 1979
- 35.- Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8: 103-16
- 36.- Sax KW, Strakowski SM, McElroy SL, Keck PE, West SA. Attention and formal thought disorder in mixed and pure mania. *Biol Psychiatry* 1995; 37(6): 420-3
- 37.- Goswami U, Sharma AN, Khastgir U. Neurocognitive status in the symptomatically improved bipolar patients. *J Psychopharmacol* 2001; 15: A66
- 38.- Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2002;180: 313-9.
- 39.- Ferrier IN, Chowdhury R, Thompson JM. Neurocognitive function in unaffected first-degree relatives of patients with bipolar disorder: a preliminary report. *Bipolar Disord* 2004; 6: 319-22
- 40.- Clark L, Sarna A, Goodwin GM. Impairment of executive function but not memory in first-degree relatives of patients with bipolar I disorder and euthymic patients with unipolar depression. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1980-82

ARTÍCULO ORIGINAL

## Alucinaciones y manía

Jorge Téllez-Vargas<sup>(1)</sup>

*Diagnosticar la esquizofrenia como un trastorno bipolar rara vez ocasiona daño pero diagnosticar el trastorno bipolar como esquizofrenia afecta el futuro de los pacientes*  
Pope

### Hallucinations and mania

*Bipolar disorders are considered by many authors as a condition of nature only affective, though frequently patients with mania present psychotic symptoms (hallucinations, disorders of thought form and psychomotor disturbances and even catatonia) that are often misdiagnosed as a schizophrenic disorder. The presence of hallucinations and other psychotic symptoms is common in the different phases of bipolar disorder and relates to the unfavorable development and chronicity of symptoms, especially when they are incongruent with mood disorders. Some authors consider them as a clinical dimension of mania, that would be the result of genetic predisposition (there are some candidate genes) of cognitive impairments, specific attention disorders or neurobiological abnormalities. This article reviews the semiotic aspects, psychopathological and etiological factors associated with the presence of hallucinations in episodes of mania and the consequences of making a wrong diagnosis.*

**Key words:** Hallucinations, psychosis, mania, schizophrenia, wrong diagnosis.

### Resumen

*El trastorno bipolar es considerado por muchos autores como un trastorno de índole exclusivamente anímico pero con frecuencia los pacientes con manía presentan síntomas psicóticos (alucinaciones, trastornos de la forma del pensamiento y alteraciones psicomotoras e incluso catatonia) que con frecuencia son mal diagnosticados como pertenecientes a un trastorno esquizofrénico. La presencia de alucinaciones y otros síntomas psicóticos es frecuente en las diferentes fases del trastorno bipolar y guardan relación con una evolución desfavorable y cronicidad de los síntomas, especialmente cuando son incongruentes con las alteraciones del estado de ánimo. Algunos autores las consideran como una dimensión clínica de la manía, que sería el resultado de predisposición genética (se han identificado algunos genes candidatos), de las alteraciones cognoscitivas, específicamente los trastornos de atención o de alteraciones neurobiológicas. En el presente artículo se revisan los aspectos semiológicos, psicopatológicos y etiológicos relacionados con la presentación de alucinaciones en los episodios de manía y las consecuencias de realizar un mal diagnóstico.*

**Palabras clave:** Alucinación, psicosis, manía, esquizofrenia, error diagnóstico.

<sup>(1)</sup> Profesor Titular de Psiquiatra, Universidad El Bosque. Secretario Tesorero de la Federación Mundial de Sociedades de Psiquiatría Biológica. Director del Área de Neuropsiquiatría del Instituto de Neurociencia Universidad El Bosque. Fundador y presidente inaugural de la Asociación Colombiana de Psiquiatría Biológica, Bogota, Colombia.

## Introducción

El trastorno bipolar es considerado exclusivamente, por muchos autores, como un trastorno afectivo. Esta afirmación ha hecho que el clínico ante la presencia de un cuadro afectivo que se acompaña de alucinaciones esté tentado a diagnosticar un episodio esquizofrénico e iniciar el tratamiento con antipsicóticos, exclusivamente.

Sin embargo, en los episodios maníacos se observa prevalencia variable de síntomas psicóticos que incluye alucinaciones, trastornos de la forma del pensamiento y alteraciones psicomotoras e incluso catatonía.

Goodwin y Jamison<sup>1</sup> refieren que el 15% de los pacientes maníacos presentan alucinaciones y destacan que son más frecuentes las auditivas; esta cifra que es similar a la reportada por Black y Nassrallah<sup>2</sup> pero Dunayevich y Klerk encontraron que el 90% de los pacientes bipolares a quienes se les aplicó un cuestionario refirieron haber presentado síntomas psicóticos en algún momento de su enfermedad<sup>3</sup>.

Frente a este hecho clínico, que con frecuencia conlleva a un diagnóstico errado y a la instauración de un tratamiento equivocado, que se mantiene durante varios años, es preciso modificar este paradigma para brindar al paciente bipolar mejores y más adecuadas estrategias terapéuticas.

En el presente capítulo se analizan los aspectos psicopatológicos relacionados con la presencia de elementos alucinatorios en los pacientes bipolares y se revisan los factores etiológicos asociados.

### Alucinaciones en el trastorno bipolar

La presencia de alucinaciones y otros síntomas psicóticos es frecuente en las diferentes fases del trastorno bipolar y se calcula que el 50-75% de los pacientes bipolares los presentan en algún momento de su vida<sup>3</sup>.

Black y Nasrallah estudiaron la prevalencia de alucinaciones y delusiones en 1.715 pacientes hospitalizados y encontraron que el 12% de los pacientes bipolares presentan alucinaciones, que son más frecuentes durante los episodios maníacos<sup>2</sup>. En un estudio posterior los autores observaron que la aparición de las alucinaciones se relaciona negativamente

con la edad de aparición del trastorno afectivo<sup>4</sup>.

Baethege y colaboradores en un estudio con 549 pacientes bipolares hospitalizados encontraron que al momento del ingreso el 11,8% presentaban fenómenos alucinatorios (visuales, auditivas, somáticas) que fueron más frecuentes en mujeres y en los estados maníacos o mixtos en ambos géneros<sup>5</sup>. El 66,2% de los pacientes que exhibieron alucinaciones presentaban también elementos delirantes, siendo las alucinaciones olfativas las que mostraron mayor asociación con los delirios. Además, observaron que las alucinaciones son más frecuentes en pacientes jóvenes y se relacionan con mayores niveles de ansiedad, menores niveles educativos, menor capacidad de introspección (*insight*) y hospitalizaciones más prolongadas.

Existe evidencia de la relación entre alucinaciones, especialmente de tipo auditivo, e historia de abuso sexual en la infancia, especialmente en quienes han sido víctimas de incesto<sup>6</sup>. Hammersley y colaboradores<sup>7</sup> al estudiar una muestra de 96 pacientes bipolares (32 varones y 64 mujeres) observaron que 45 pacientes (46,8%) presentaron alucinaciones, siendo las auditivas las más frecuentes pero en el grupo de pacientes con historia de abuso el porcentaje de alucinaciones fue mayor (80%).

### Alucinaciones y manía

Aunque se acepta, por consenso, en la práctica que la esquizofrenia y los trastornos afectivos con síntomas psicóticos son dos entidades distintas, en los primeros estadios o cuando se realizan estudios *cross-sectional* es imposible hacer esta separación<sup>8</sup>.

La presencia de psicosis en la manía no se refiere exclusivamente a los delirios. Ey describe la presencia de un "delirio verbal" en la manía delirante y alucinatoria, que considera una forma clínica específica de los cuadros de exaltación maníaca<sup>9</sup>. Pope y Lipinski consideran que los delirios inestables que se acompañan de alucinaciones, catatonía y desorganización en la conducta emergen del afecto y conllevan a un sobrediagnóstico de esquizofrenia y un subregistro de los trastornos afectivos<sup>10</sup>.

Kendler sugiere que el delirio incongruente

que se observa en los episodios afectivos (MICPAI: Mood incongruent psychotic affective illness) es un subtipo clínico de la enfermedad afectiva, con frecuencia indistinguible de un episodio esquizofrénico<sup>11</sup> pero otros autores, como los pertenecientes a la Escuela de Viena consideran que la manía psicótica es una forma inestable de los estados mixtos.

La presencia de síntomas incongruentes y, entre ellos, alucinaciones que no son congruentes con el estado de ánimo, es frecuente en los episodios de manía y conducen a un diagnóstico clínico equivocado. Los síntomas incongruentes se asocian con mayor severidad de la manía, mayor frecuencia de estados mixtos y pobre respuesta al litio<sup>10,11</sup>.

Coryell y colaboradores, observaron en un estudio multicéntrico que la presencia de síntomas psicóticos en la manía predice un menor número de nuevos episodios psicóticos que cuando los síntomas delirantes y alucinatorios hacen parte de un episodio depresivo<sup>13</sup>.

En un estudio reciente Brauning y colaboradores observaron que los síntomas psicóticos en la manía son más frecuentes en mujeres, con temática paranoide y referencial, aparición más temprana del trastorno bipolar, mayor puntaje en la escala Young y mayor número de episodios depresivos previos<sup>14</sup>.

### ¿Es la psicosis una dimensión de la manía?

Como comentamos anteriormente, la psicosis se presenta en más de la mitad de los pacientes en episodios maníacos y los síntomas pueden ser tan severos como los observados en la esquizofrenia<sup>2,5,15</sup>. Algunos autores como Swan y colaboradores, consideran que la psicosis en sí misma no es un diagnóstico, sino que constituye un aspecto dimensional de la severidad del cuadro clínico que se superpone a otros aspectos del síndrome maníaco y requiere un tratamiento específico<sup>13,15,16</sup>.

Los autores identificaron 6 factores: psicosis, impulsividad, hiperactividad, pesimismo ansioso, apariencia estresada y hostilidad que conforman cuatro subtipos (*clusters*) de manía: depresiva, psicótica, clásica e irritable. El factor psicosis contribuye en mayor medida a bajas puntuaciones en la escala Global Assessment Scale Scores (GAS). Figura 1.

Cada uno de los subtipos difiere en la

evolución del curso clínico y en la respuesta al tratamiento. Por ejemplo, en el subtipo psicótico la intensidad de la manía disminuye significativamente con el tratamiento con divalproato y litio pero no con placebo pero no se observa diferencia en la variación de las puntuaciones de los síntomas psicóticos con la administración de los dos fármacos o con placebo, dado que la psicosis mejora con la disminución de la intensidad de la manía<sup>16</sup>.

Estos hechos hacen suponer a los autores que la psicosis es una manifestación no específica de la severidad de la manía que mejora en la medida en que disminuye la intensidad de los síntomas maniacos y que puede responder a la prescripción de fármacos antipsicóticos (olanzapina, por ejemplo) como a fármacos no antipsicóticos (litio y divalproato).

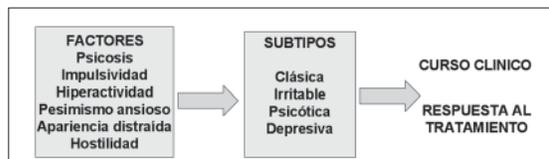
### Alucinaciones en niños con trastorno bipolar

Hasta hace unas décadas existía el consenso, casi unánime, de que los episodios maníacos depresivos eran raros en niños y adolescentes y, por lo tanto, no es de extrañarse que la enfermedad bipolar no haya sido incluida en la clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10)<sup>17</sup>.

A diferencia del adulto en el niño bipolar los síntomas se entrelazan en un estilo de manía mixta y ciclada rápida y los síntomas son más crónicos que episódicos, aunque pueden observarse las llamadas “tormentas afectivas” que corresponden a crisis de rabia, irritabilidad y explosividad afectiva<sup>17</sup>.

El componente psicótico es más frecuente en niños bipolares que en los adultos bipolares, con frecuencia requiere tratamiento intrahospitalario y es indicador de pobre funcionamiento en los períodos interepisódicos, porque refleja un mayor compromiso neurobiológico<sup>18</sup>.

La sintomatología psicótica en los niños y adolescentes bipolares es similar a la del adulto. Se observan alteraciones en la valoración de la realidad y en la forma del pensamiento, alucinaciones auditivas, logorrea, tormentas afectivas, disminución de la necesidad de dormir, hipersexualidad y suicidalidad elevada<sup>19,20</sup>. Las alucinaciones auditivas verdaderas deben ser diferenciadas de la percepción de sonidos o ruidos como



**Figura 1.** Factores y subtipos de la dimensión “psicosis” en la manía<sup>14,15</sup>.

“sentir pasos” o “que alguien golpea la puerta”<sup>20</sup>. Con frecuencia la hipomanía se convierte en manía después de la pubertad<sup>21</sup>.

Existen escasas investigaciones sobre la presencia de alucinaciones en niños o adolescentes con trastorno bipolar. Tillman y colaboradores<sup>22</sup> en un estudio con 257 preadolescentes y adolescentes diagnosticados con Trastorno Bipolar tipo I (TB-I) observaron que las alucinaciones son frecuentes (37,4%), aún en niños menores de nueve años de edad, siendo las visuales las más frecuentes (16%). La presencia de alucinaciones solas (5,1%) o acompañadas de delirios (32,3%) predicen una pésima evolución clínica, como se observa en los adultos bipolares.

Como acontece en el adulto, resulta difícil diferenciar la esquizofrenia y el trastorno bipolar en niños y adolescentes, especialmente cuando los síntomas psicóticos son prominentes pero la respuesta al tratamiento farmacológico, es un factor que puede ayudar a dilucidar el diagnóstico<sup>20</sup>.

### Psicosis y congruencia del efecto en la manía

La distinción en la manía de síntomas congruentes con el estado de ánimo y de síntomas no congruentes fue introducida en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) al tener en cuenta los trabajos de Jaspers, Abrams y Pope y Lipinski<sup>10</sup>. Años más tarde, Kendler precisó el concepto de psicosis afectiva incongruente al revisar la historia familiar, las variables clínicas y biológicas y la respuesta al tratamiento y consideró que este tipo de trastorno corresponde al espectro bipolar y no es una forma de esquizofrenia ni de ningún otro trastorno psicótico<sup>11</sup>.

Berner y los miembros de la llamada escuela de Viena consideran que los rápidos cambios

afectivos en la manía conforman un estado mixto inestable que hacen que la realidad le parezca al paciente extraña e inusual<sup>23</sup>. Estos sentimientos de extrañeza conforman la llamada “atmósfera delusiva” que origina las experiencias pseudo esquizofrénicas, como los síntomas psicóticos no congruentes con el estado afectivo<sup>24</sup>.

Azarin y colaboradores, llevaron a cabo en Francia el estudio multicéntrico denominado EPIMAN II-Mille que enroló 1.090 pacientes en quienes se evaluaron los factores clínicos, terapéuticos y evolutivos del trastorno bipolar y su relación con los síntomas psicóticos congruentes o no con el afecto<sup>25</sup>. Los investigadores observaron que los síntomas psicóticos no congruentes fueron más frecuentes en mujeres y en pacientes casados y estaban constituidos por alucinaciones auditivas, ideas delirantes persecutorias y referenciales, agitación y agresividad con altos puntajes en la escala Young y alto porcentaje de ideas suicidas en la escala de Montgomery-Asberg (MADRS). Los síntomas variaban durante el día, eran desencadenados por múltiples estresores y permanecían durante los períodos interepisódicos. Los pacientes con síntomas psicóticos incongruentes consultaron a un mayor número de médicos y su diagnóstico fue tardío, porque con frecuencia fueron diagnosticados como esquizofrénicos y el primer episodio como un trastorno de ansiedad<sup>25</sup>.

En un estudio reciente, Marneros y colaboradores, concluyen que el TB-I con síntomas psicóticos incongruentes es más severo que el TB-I que no presenta estos síntomas y constituye un epifenómeno de solapamiento, posiblemente genético, entre el “espectro esquizofrénico” y el “espectro bipolar”<sup>26</sup>.

## FACTORES ETIOLÓGICOS

### Factores genéticos

Los estudios biológicos sugieren una posible relación entre la psicosis y la transmisión familiar del trastorno bipolar. Se han identificado varias regiones cromosómicas como las 10p12-13, 13q32, 18p11, 2, 22q11-13 que están relacionadas con la esquizofrenia y el trastorno bipolar, pero que algunos autores como Pavuluri y colaboradores, consideran que

estos *loci* están ligados específicamente a la transmisión del componente psicótico y no del trastorno en particular<sup>20</sup>.

El gen de la catecol-O-metil transferasa (COMT) es considerado un gen candidato para la psicosis, dado que codifica la enzima que degrada la dopamina y su delección ocasiona el síndrome cardiorfacial en el cual más del 30% de los individuos afectados presentan síntomas psicóticos. El polimorfismo del gen (Val-158-Met) ha mostrado asociación con la esquizofrenia en diversos estudios pero el alelo *val* es un factor de riesgo para la aparición de síntomas afectivos en pacientes con psicosis e incrementa el riesgo de aparición temprana del trastorno afectivo<sup>27</sup>.

Para algunos autores el trastorno bipolar psicótico corresponde a un subtipo biológico del TB-I caracterizado por aparición temprana, gravedad y severidad de los síntomas y morbilidad aumentada<sup>28</sup>.

### Alteraciones cognoscitivas

Durante varios años se consideró que las alteraciones cognoscitivas observadas en los pacientes bipolares eran leves, transitorias y limitadas a los episodios afectivos pero estudios recientes han demostrado que el déficit cognoscitivo es permanente y se manifiesta aún en los períodos de eutimia<sup>29</sup>.

Los pacientes que han presentado un episodio psicótico, independientemente del diagnóstico clínico (trastorno bipolar, esquizofrenia, episodio esquizoafectivo) presentan compromiso en la memoria espacial al compararlos con sujetos sanos o bipolares sin historia de psicosis, pero no se observan diferencias en memoria verbal<sup>28</sup>. Esto sugiere el compromiso de alteraciones en regiones cerebrales específicas en los trastornos psicóticos. Los estudios con neuroimagen muestran compromiso de la corteza dorso lateral, que como ya se sabe, está relacionada con los procesos ejecutivos<sup>30</sup>.

Los pacientes con historia de psicosis presentan déficit en memoria espacial, atención, memoria declarativa, velocidad en el procesamiento de la información y en las funciones ejecutivas, evaluadas con las pruebas de Stroop, que en algunos casos representa hasta una desviación standard al compararlos con los pacientes bipolares sin historia de psico-

sis<sup>28</sup>. Estas alteraciones no dependen del estado clínico lo que sugiere que el compromiso de la corteza dorsolateral es permanente<sup>29</sup>.

Sin embargo, el pobre desempeño de los pacientes bipolares en las subpruebas de interferencia de color/palabra en el Stroop puede ser explicada por las altas puntuaciones de excitabilidad de estos pacientes en el PANSS, lo que sugiere que los síntomas de excitación tienen una influencia estado dependiente sobre las funciones cognoscitivas<sup>29</sup>.

Lake postula que el compromiso en la atención selectiva que exhiben los pacientes bipolares hace que respondan en forma indiscriminada a diversos estímulos ambientales y que esta información no sea "filtrada" a nivel central, originando que el paciente no pueda priorizar las respuestas y confunda en tiempo y espacio la información recibida. La confusión temporo-espacial de la información externa, sumada a un incremento de los estímulos internos (manía, por ejemplo) ocasionaría errores en la sensopercepción y en la interpretación de la realidad, que podrían manifestarse como alucinaciones auditivas e ideas delirantes referenciales, síntomas que son frecuentes en los episodios psicóticos bipolares<sup>31</sup>.

### Alteraciones neurobiológicas

Las investigaciones sugieren la presencia de alteración funcional en la corteza dorso lateral, que originaría el compromiso en la memoria de trabajo, en la capacidad de atender y el déficit cognoscitivo que se mantiene aún en los períodos de eutimia<sup>28-30</sup>. En los pacientes con psicosis asociada al trastorno bipolar se ha encontrado aumento de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo y disminución del volumen del hipocampo, hallazgos que también se observan en pacientes esquizofrénicos<sup>32</sup>.

En hijos prepúberes de pacientes bipolares, que no habían presentado síntomas ni afectivos ni psicóticos, a quienes se les practicó resonancia magnética cerebral se observó aumento del volumen de la sustancia gris en las regiones peri e hipocampal, áreas que juegan un papel importante en la regulación del estrés y de las respuestas emocionales<sup>33</sup>.

Las alteraciones cognoscitivas suponen la presencia de disfunción a nivel del glutamato<sup>30</sup>

pero también se ha observado incremento en la densidad de los receptores D2 en los pacientes bipolares con psicosis, incremento que no se observa en los pacientes bipolares sin historia de psicosis, lo que sugiere que los síntomas psicóticos en los pacientes bipolares reflejan procesos biológicos distintos a los que originan los síntomas afectivos<sup>30</sup>.

### Abuso sexual

Como lo comentamos anteriormente en los pacientes bipolares es frecuente la historia de abuso sexual<sup>17,34</sup>. Diferentes estudios sugieren que el abuso sexual altera la actividad del eje hipotálamo hipófisis suprarrenal y ocasiona alteraciones permanentes a nivel cerebral, que impiden un afrontamiento adecuado de las situaciones de estrés. Los individuos con historia de abuso sexual tienden a presentar estrategias de proyección, recuerdos intrusivos y baja autoestima que los hace vulnerables ante cualquier evento vital, de tal que manera que un evento vital no solamente puede desencadenar un nuevo episodio sino que puede originar alucinaciones y alteración en la evaluación de la realidad<sup>17,34,35</sup>. Figura 2.

### Capacidad de insight

La esquizofrenia y el trastorno bipolar comparten dominios psicopatológicos cuyos síntomas derivan de la disfunción de varios sistemas neurocognitivos, entre ellos pensamiento abstracto e inferido y trastornos en el lenguaje y la atención, síntomas que tradicionalmente fueron considerados como cardinales para el diagnóstico de esquizofrenia.

Peralta y colaboradores<sup>36</sup>, consideran que existe continuidad en los síntomas que comparten los pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar, la que origina la presentación de tres dimensiones psicopatológicas en los dos trastornos: psicosis, excitación y depresión. La escala PANSS que permite al investigador evaluar el componente cognoscitivo resulta útil para diferenciar los dos trastornos<sup>37,38</sup>.

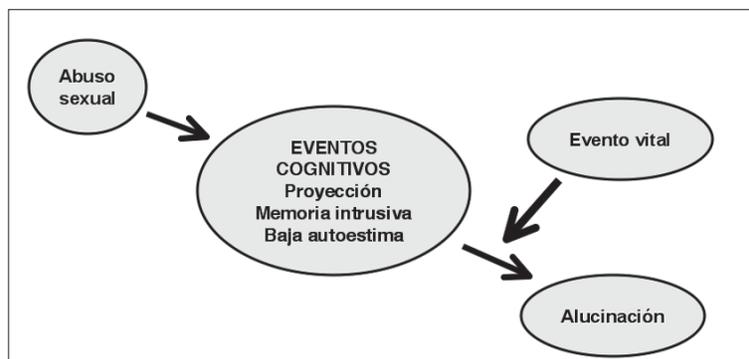
Algunos autores agregan un cuarto constructo, la falta de *insight* que permite comprender los tres constructos mencionados anteriormente<sup>38</sup>. Daneluzzo y colaboradores, observaron falta de *insight* en el 32,4% de los pacientes bipolares estudiados frente al 65,1% de los pacientes con esquizofrenia<sup>38</sup>.

En los pacientes esquizofrénicos esta incapacidad se asocia con la presencia de los síntomas negativos pero en los pacientes bipolares la falta de *insight* no está influenciada por los síntomas psicóticos y persiste al momento de ser dados de alta después de una hospitalización<sup>39</sup>. Algunos investigadores sugieren que este constructo es el resultado de alteración de las redes que integran el lóbulo temporal con el lóbulo frontal<sup>40</sup>.

### Respuesta al tratamiento

La presencia de síntomas psicóticos en los pacientes bipolares se relaciona con una menor respuesta al tratamiento<sup>16</sup>.

Van Riel y colaboradores, al seguir durante un año a los pacientes bipolares con manía o estados mixtos que pertenecieron al estudio EMBLEM (un estudio observacional y prospectivo desarrollado durante dos años en 14 países europeos) encontraron que el 15% llenaba los criterios para manía crónica que mos-



**Figura 2.** Esquema que muestra la interacción del abuso sexual, el déficit cognoscitivo y los síntomas psicóticos en pacientes bipolares.

tró asociación con bajo nivel de severidad de los síntomas maníacos basales (OR = 0,44, 95% CI 0,37-0,52), menor duración del episodio actual antes de iniciarse el tratamiento (OR = 0,71, 95% CI 0,52-0,96), mayor presencia de alucinaciones y delirios en la medición basal (OR = 1,12, 95% CI 1,03-1,22), menor actividad social (OR = 0,52, 95% CI 0,39-0,70) y mayor compromiso laboral (OR = 1,54, 95% CI 1,01-2,35), resultados que hacen suponer que la cronicidad de la manía está asociada con la presencia de síntomas psicóticos y el compromiso del funcionamiento social y laboral<sup>41</sup>.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico entre trastorno bipolar y esquizofrenia es difícil, especialmente en pacientes jóvenes y en los primeros episodios.

No existen síntomas patognomónicos, aunque anteriormente se consideraba que los delirios de grandeza, la depresión y la manía permiten al clínico sospechar la presencia de un trastorno bipolar, en tanto que la falta de *insight* supondría la presencia de un episodio esquizofrénico<sup>8</sup>.

Hoy se sabe que en ambas entidades se pueden apreciar estos síntomas y que, inclusive, se puede observar comorbilidad entre los síntomas psicóticos incongruentes de un episodio maníaco y trastorno de pánico<sup>42</sup>.

Sin embargo, puede resultar útil que en el momento de hacer el diagnóstico se tengan en cuenta las características de la afectividad, la presencia de síntomas negativos, la capacidad de *insight*, la historia familiar, el curso previo de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, que pueden ayudar a dilucidar el diagnóstico<sup>8,42</sup>.

### Consecuencias del diagnóstico equivocado

La esquizofrenia es considerada como un trastorno crónico, razón por la cual, un buen número de clínicos no reconsidera el diagnóstico y mantiene un esquema de tratamiento con antipsicóticos durante un tiempo prolongado<sup>43</sup>.

Si un paciente con manía psicótica es diagnosticado como esquizofrénico está condenado a recibir tratamiento con atípicos, que con frecuencia se mantienen a iguales dosis,

y a que no se le prescriban estabilizadores del ánimo. Este tratamiento, a todas luces inadecuado, ocasiona hospitalizaciones prolongadas y frecuentes, aumento del ciclado y el *kindling*, aumento de la exotoxicidad, disminución de la neurogénesis, incremento de la suicidalidad y aumento del estigma<sup>43,44</sup>.

### Conclusiones

Las alucinaciones y delirios son frecuentes en el TB y están relacionadas con las alteraciones cognoscitivas y con historia de abuso sexual en la infancia.

Los síntomas psicóticos predicen un peor pronóstico y menor grado de recuperación clínica y con frecuencia conducen a un diagnóstico equivocado. Para evitarlo es necesario utilizar entrevistas estructuradas y escalas como la PANSS y dejar a un lado paradigmas en desuso o términos heurísticos.

Es necesario tener en cuenta la presencia de otros "síntomas" para realizar un diagnóstico correcto y ante la duda, utilizar el término "psicosis no especificada" que permite revisar el diagnóstico y no encasillar al paciente como un enfermo esquizofrénico, porque el error en el diagnóstico ocasiona graves consecuencias en la evolución del cuadro clínico y en la calidad de vida del paciente.

Al parecer, en los pacientes bipolares la proclividad a la psicosis y la disfunción cognoscitiva comparten una misma etiología neurobiológica y puede ser considerada como un endofenotipo del trastorno bipolar tipo I.

### Referencias

- 1.- Goodwin FK, Jamison KR. Manic Depressive Illness. Bipolar Disorders and Recurrent Depression. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2007
- 2.- Black DW, Nasrallah A. Hallucinations and delusions in 1,715 patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Psychopathology* 1989; 22(1): 28-34
- 3.- Dunayevich E, Keck PE Jr. Prevalence and description of psychotic features in bipolar mania. *Curr Psychiatry Rep* 2000;2(4): 286-90
- 4.- Black DW, Winokur G, Nasrallah A, Brewin A. Psychotic symptoms and age of onset in affective disorders. *Psychopathology* 1992; 25(1): 19-22
- 5.- Baethge C, Baldessarini RJ, Freudenthal K, Streeruwitz A, Bauer M, Bschor T. Hallucinations in bipolar disorder: characteristics and comparison to unipolar depression and schizophrenia. *Bipolar Disord*

- 2005; 7: 136-45
- 6.- Read J, Argyle N. Hallucinations, delusions, and thought disorder among adult psychiatric inpatients with a history of child abuse. *Psychiatric Serv* 1999; 50(11): 1467-72
  - 7.- Hammersley P, Dias A, Todd G, Bowen-Jones K, Reilly B, Bentall R. Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorder: preliminary investigation. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 543-7
  - 8.- Pini S, de Queiroz V, Dell'Osso L, Abelli M, Mastrocinque C, Saettoni M, *et al.* Cross-sectional similarities and differences between schizophrenia, schizoaffective disorder and mania or mixed mania with mood-incongruent psychotic features. *Eur Psychiatry* 2004; 19: 8-14
  - 9.- Ey H. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Toray-Masson, 1975
  - 10.- Pope HG Jr, Lipinski JF Jr. Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of "schizophrenic" symptoms in the light of current research. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35(7): 811-28
  - 11.- Kendler KS. Mood incongruent psychotic affective illness. A historical and empirical review. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(4): 362-9
  - 12.- Lipkin KM, Dyrud J, Meyer GG. The many faces of mania. Therapeutic trial of lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 1970; 22(3): 262-7
  - 13.- Coryell W, Leon AC, Turvey C, Akiskal HS, Mueller T, Endicott J. The significance of psychotic features in manic episodes: a report from the NIMH collaborative study. *J Affect Disord* 2001; 67(1-3): 79-88
  - 14.- Brauning P, Sarkar R, Effenberger S, Schoofs N, Kruger S. Gender differences in psychotic bipolar mania. *Gend Med* 2009; 6(2): 356-61
  - 15.- Swann AC, Janicak P, Calabrese JR, Bowden CL, Dilsaver SC, Morris DD, *et al.* Structure of mania: depressive, irritable, and psychotic clusters with different retrospectively-assessed course patterns of illness in randomized clinical trial participants. *J Affect Disord* 2001; 67: 123-132.
  - 16.- Swann AC, Daniel DG, Kochan L, Wozniak P, Calabrese J. Psychosis in mania: Specificity of its role in Severity and Treatment Response. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 825-29
  - 17.- Puerta G. Trastorno bipolar en niños y adolescentes. *Avances* 2003; (4): 26-45
  - 18.- Cannon M, Jones P, Gilvary C, Rifkin L, McKenzie K, Foester A, *et al.* Premorbid social functioning in schizophrenia and bipolar disorder. Similarities and differences. *Am J Psychiatr* 1997; 154: 1544-50
  - 19.- Geller B, Zimmerman B, Williams M, DelBello MP, Frazier J, Beringer L. Phenomenology of prepubertal and early adolescent bipolar disorder: examples of elated mood, grandiose behaviors, decreased need for sleep, racing thoughts and hypersexuality. *J Child Adolescent Psychopharmacol* 2002; 12(1): 3-9
  - 20.- Pavuluri MN, Herbener ES, Sweeney JA. Psychotic symptoms in pediatric bipolar disorder. *J Affect Disord* 2004; 80: 19-28
  - 21.- Akiskal HS, Downs J, Jordan P, Watson S, Pruitt DB. Affective disorders in referred children and younger siblings of manic-depressives. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 996-1003
  - 22.- Tillman R, Geller B, Klages T, Corrigan M, Bolhofner K, Zimmerman B. Psychotic phenomena in 257 young children and adolescents with bipolar I disorder: delusions and hallucinations (benign and pathological). *Bipolar Disorders* 2008; 10: 45-55
  - 23.- Berner P. *Psychiatrische Systematik*. Dritte Auflage. Huber, Bern
  - 24.- Maggini C, Salvatore P, Gerhard A, Migone P. Psychopathology of stable and unstable mixed states: a historical review. *Compr Psychiatry* 2000; 41: 77-82
  - 25.- Azorin JM, Akiskal H, Hantouche E. The mood-instability hypothesis in the origin of mood-congruent versus mood-incongruent psychotic distinction in mania: validation in a French National Study of 1090 patients. *J Affect Disord* 2006; 96: 215-23
  - 26.- Marneros A, Rottig S, Rottig D, Tschartke A, Brieger P. Bipolar I disorder with mood-incongruent psychotic symptoms: a comparative longitudinal study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2009; 259(3): 131-6
  - 27.- McClay JL, Fanous A, Van der Oord E, Webb BT, Walsh D, Chen X. Catechol-O-methyltransferase and the clinical features of Psychosis. *Am J Med Genetics* 2006; 141B: 935-38
  - 28.- Glahn DC, Bearden CE, Barguil M, Barrett J, Borden C, Soares J, *et al.* The neurocognitive signature of psychotic bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 910-16
  - 29.- Selva G, Salazar J, Balanza-Martínez V, Martínez-Aran M, Rubio C, Daban C, *et al.* Bipolar I patients with and without a history of psychotic symptoms: Do they differ in their cognitive functioning? *J Clin Res* 2007; 41: 265-72
  - 30.- Glahn DC, Kim J, Cohen MS, Poutanwen VP, Therman S, Bava S, *et al.* Maintenance and manipulation in spatial working memory: Dissociations in the prefrontal cortex. *Neuroimage* 2002; 17: 201-13
  - 31.- Lake CR. Hypothesis: grandiosity and guilt cause paranoia; paranoid schizophrenia is a psychotic mood disorder; a review. *Schizophr Bull* 2008; 34(6): 1151-62
  - 32.- Strasser HC, Lilestrom J, Ashby ER, Honeycutt NA, Schretlen DJ, Pulver AE, *et al.* Hippocampal and ventricular volumes in psychotic and nonpsychotic bipolar patients compared with schizophrenia patients and community control subjects: a pilot study. *Biol Psychiatry* 2005; 57(6): 633-9
  - 33.- Ladouceur CD, Almeida J, Birmaher B, Axelson D, Nau S, Kalas C, *et al.* Subcortical gray matter volume abnormalities in healthy bipolar offspring: potential neuroanatomical risk marker for bipolar disorder? *J Am Acad Adolesc* 2008; 47: 5-532-39
  - 34.- Romero S, Birmaher B, Axelson D, Goldstein T, Goldstein BI, Gill MK, *et al.* Prevalence and correlates of physical and sexual abuse in children and adolescents with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2009; 112(1-3): 144-50
  - 35.- Savitz JB, van der Merwe L, Stein DJ, Solms M, Ramesar RS. Neuropsychological task performance in bipolar spectrum illness: genetics, alcohol abuse, medication and childhood trauma. *Bipolar Disord* 2008; 10(4): 479-94
  - 36.- Peralta V, Cuesta MJ, Farre C. Factor structure of symptoms in functional psychoses. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 806-15

- 37.- David A, Van Os, Jones P, Harvey J, Foerster A, Fahy T. Insight and Psychotic illness. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 621-8
- 38.- Daneluzzo E, Arduini L, Rinaldi O, Di Domenico M, Petruzzi C, Kalyvoka A, *et al.* PANSS factors and scores in schizophrenic and bipolar disorders during and index acute episode: a further analysis of the cognitive component. *Schizophr Res* 2002; 56: 129-36
- 39.- Peralta V, Cuesta MJ. Lack of insight in mood disorder. *J Affect Disord* 1998; 49: 55-8
- 40.- Flaherty AW. Frontotemporal and dopaminergic control of idea heneration and creative drive. *J Comp Neurol* 2005; 493(1): 147-53
- 41.- Van Riel WG, Vieta E, Martinez-Aran A, Haro JM, Bertsch J, Reed C, *et al.* Chronic mania revisited: factors associated with treatment non-response during prospective follow-up of a large European cohort (EMBLEM). *World J Biol Psychiatry* 2008; 9(4): 313-20
- 42.- Akiskal HS, Puzatian VR. Psychotic forms of depression and mania. *Psychiatr Clin North Am* 1979; 2: 419-39
- 43.- González-Pinto A, Gutiérrez M, Mosquera F, Ballesteros J, López P, Ezcurra J, *et al.* First episode in bipolar disorder: misdiagnosis and psychotic symptoms. *J Affect Disord* 1998; 50: 41-4
- 44.- Meyer F, Meyer TD. The misdiagnosis of bipolar disorder as a psychotic disorder: some of its causes and their influence on therapy. *J Affect Disord* 2009; 112(1-3): 174-83

## ARTÍCULO ORIGINAL

## ¿Para qué sirve y cómo se construye un registro de los estados de ánimo?

Danilo Quiroz L.<sup>(1)</sup>

### What utility and how do you construct a register of different moods?

*The register of the different moods not only has a heuristic value in the classic description of the manic depressive syndrome done by Emil Kraepelin, but also has a fundamental roll in investigation as well as in clinical treatment of the bipolar disorder, that way becoming an essential tool in the tasks of psychiatrist and psychologist, in charge of patients with mood syndromes. A register of the mood states permits having a graphic and longitudinal vision of the evolution of the mood episodes of patients. This is fundamental for the control of this syndrome who's central characteristic is the reoccurrence of episodes and have diverse clinical presentations, can change its course over time and requires complex therapeutic interventions.*

**Key words:** Bipolar disorder, mood register, life cards.

### Resumen

*Los registros de los estados de ánimo además de tener un valor heurístico en la descripción clásica de la enfermedad maniaco depresiva realizada por Emil Kraepelin, tienen un rol fundamental tanto en la investigación como en la clínica del trastorno bipolar, siendo una herramienta imprescindible en el quehacer clínico del psiquiatra o psicólogo, que está a cargo de pacientes con enfermedades del ánimo. Un registro de los estados del ánimo permite tener una visión gráfica y longitudinal de la evolución de los episodios anímicos del paciente. Esto es fundamental para el control de esta enfermedad cuya característica central es la recurrencia de episodios y que además posee presentaciones clínicas diversas, puede cambiar su curso a lo largo del tiempo y requerir de intervenciones terapéuticas complejas.*

**Palabras clave:** Trastorno bipolar, registros de ánimo, cartas de vida.

### Introducción

El registro de las fluctuaciones anímicas tiene su representación más clásica en los reportes de casos de Emil Kraepelin, utilizando la gráfica de los episodios anímicos a lo largo de una serie de tiempo para señalar la naturaleza recurrente de la enfermedad con periodos de eutimia entre los episodios<sup>1</sup>. En épocas más recientes, Gabriele Leverich y Robert Post han realizado una completa

sistematización del método<sup>2</sup>, con un extenso uso en investigación<sup>3</sup> y en la práctica clínica; actualmente disponemos de diversos formatos de registro, tanto para el uso manual<sup>4</sup> como en versiones electrónicas<sup>5,6</sup>.

El registro de los estados de ánimo es una representación gráfica de las fluctuaciones anímicas en una línea de tiempo, donde la línea representa la eutimia y lo que sobresale por sobre o bajo la línea representa la depresión o la manía (Figura 1 - Ejemplo de registro

<sup>(1)</sup> Director Centro Neuropsiquiátrico Efeso.

del ánimo, Figura 2 y 3 - Ejemplos de registro electrónico, chronorecord). Se utiliza para realizar el seguimiento (registro prospectivo) y para obtener la historia anímica pasada (registro retrospectivo). Además el paciente puede completar un registro personal prospectivo. Existen diversas formas o convenciones para completar el registro que son importantes de conocer para obtener la información más confiable posible sobre el curso de la enfermedad.

**¿Para qué sirve un registro de los estados de ánimo?**

Podemos señalar que los registros del ánimo tienen utilidad en al menos los siguientes aspectos clínicos: apoyo diagnóstico, “comprender” el curso de la enfermedad, soporte en la toma de decisiones terapéuticas y educar al paciente.

**Apoyo diagnóstico**

Diagnosticar depresión “unipolar” en base a la sintomatología que presenta el paciente al momento de consultar puede ser tan equívoco y peligroso como diagnosticar un resfrío común en un paciente que en realidad padece de tuberculosis. La naturaleza recurrente y predominantemente depresiva de la enfermedad bipolar determina que la mayor parte de las veces se presente ante los ojos del clínico como una enfermedad depresiva, explicando porqué realizar el diagnóstico y tratamiento equivocados sea el error cometido con más frecuencia por los clínicos en este grupo de pacientes, demorando el tratamiento apropiado<sup>7-11</sup>.

Realizar un registro del ánimo requiere de una visión longitudinal de la historia anímica del paciente, siendo el proceso de confección del registro una excelente oportunidad para pesquisar episodios pasados, maníacos o depresivos. Aquí es donde el registro cobra su mayor importancia, tanto para la visión gráfica y panorámica del cuadro clínico como para moldear la mirada del clínico sobre los trastornos anímicos y sostener la atención sobre el pasado, en lo que está sucediendo ahora y lo que puede ocurrir en el futuro.

**Comprender la enfermedad**

Una de las hechos fundamentales del trastorno bipolar es la recurrencia, siendo su ca-

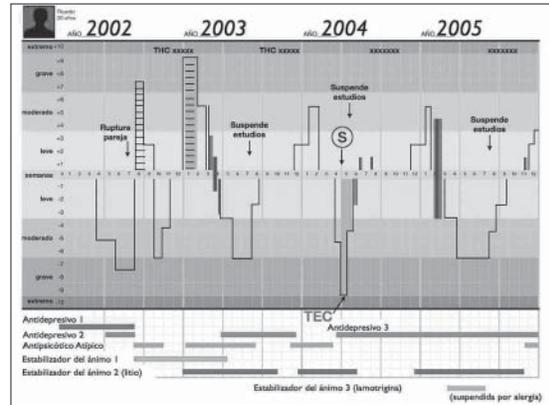


Figura 1. Ejemplo de registro de los estados del ánimo.

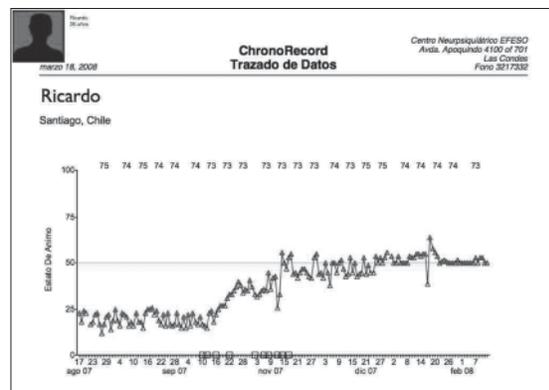


Figura 2. Ejemplo de registro electrónico del ánimo, Chronorecord.

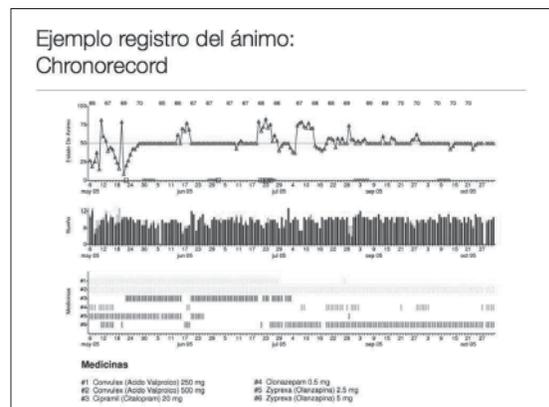


Figura 3. Ejemplo de registro electrónico del ánimo, Chronorecord.

rácter propio de cada paciente y diferente de tiempo en tiempo: algunos pacientes presentaran ciclos frecuentes (varios al año), de predominio depresivo o maniaco, otros con claro curso estacional, etc. El registro narrativo de

estos episodios, en la ficha clínica, hace compleja la caracterización de la enfermedad, por lo que complementarla con un registro gráfico permite una mirada más sencilla (“una imagen vale más que mil palabras” dice el refrán).

La visión gráfica y longitudinal de la enfermedad permitirá por ejemplo verificar si se cumple el objetivo del tratamiento que consiste en cambiar el curso de la enfermedad. También permitirá aprender de los factores precipitantes, de las variaciones estacionales o de otros fenómenos asociados como las modificaciones ocurridas en relación a los cambios de tratamiento (comorbilidad, uso de sustancias, etc.)<sup>12</sup>.

### **SopORTE en la toma de decisiones**

En ocasiones, aun con un diagnóstico claro y a pesar de haber revisado con acuciosidad el carácter que ha tenido la enfermedad, puede ser que no hayamos encontrado un esquema terapéutico que cambie el curso de la enfermedad. En estos casos el registro puede ser otro elemento más en la toma de decisiones, como por ejemplo agregar otro estabilizador, mejorar las dosis de los existentes, optimizar el tratamiento antipsicótico, tomar oportunamente la decisión de realizar terapia electroconvulsiva, agregar luminoterapia o agregar medidas terapéuticas usualmente reservadas como recursos tardíos (ej. clozapina). Apoyar las decisiones con un registro del ánimo permite además explicar mejor la racionalidad que hay detrás de ellas al paciente y su familia.

### **Educar**

Aprender a realizar un registro del ánimo permite alcanzar una comprensión de la enfermedad que puede ser difícil conseguir por otros medios. Esto es válido tanto para el tratante como para el paciente. Enseñar a realizar un registro permite tener un lenguaje común entre el paciente y el clínico, permite al paciente tomar conciencia de los síntomas a los que hacemos referencia en las visitas y obtener una mejor capacidad para detectar las manifestaciones tempranas de los episodios. Muchas veces los paciente completan registros del ánimo en forma limitada (en nuestra experiencia 3 meses o menos es lo habitual) pero con esto es suficiente para alcanzar estos objetivos y poder continuar con nuestro registro clínico prospectivo y retrospectivo<sup>5</sup>.

### **¿Cómo se construye el registro?**

El registro se construye sobre una línea de tiempo, que representa los días, semanas o meses dependiendo del período de tiempo de interés. Esta línea además representa la eutimia (aunque existen algunos registros que tienen orientación vertical (, #2178)). Todo lo que se registra sobre esta línea corresponde a la exaltación anímica, euforia o manía y todo lo que está bajo esta línea corresponde al ánimo depresivo.

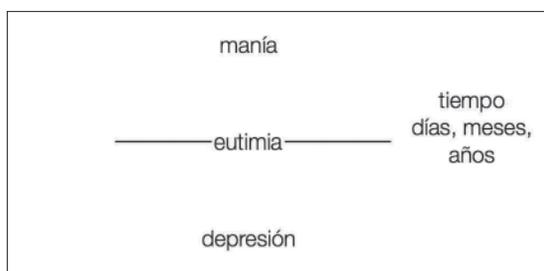
### **¿Qué es lo que se registra?**

En primer lugar se registra el ánimo. Ya hemos dicho que hacia arriba de la línea corresponde a la exaltación del ánimo y bajo la línea corresponde a depresión (Figura 4). La intensidad del cambio del ánimo se representa por la altura de las barras graficadas, que a su vez dependerá del sistema que utilicemos para hacerlo.

Registro de la intensidad de los episodios: revisaremos tres formas distintas de registrar la intensidad de los episodios.

- 1) Método NIMH (Gabriele Leverich y Robert Post)<sup>2</sup>. Posiblemente este sea el método más utilizado y se basa en una escala de 4 niveles dependiendo del grado de incapacidad del paciente. La idea es obtener una evaluación lo más objetiva posible del cambio anímico reflejado en la incapacidad conferida por el episodio. La incapacidad comprende los distintos ámbitos del funcionamiento: social, familiar, académico y laboral. Se distinguen los siguientes niveles de incapacidad:

- a) Leve: el cambio anímico no es aparente o sólo en forma mínima en la conducta del



**Figura 4.** Esquema de registro del ánimo, línea de tiempo.

paciente, que puede seguir realizando prácticamente todas las actividades, ya sea con un poco de esfuerzo en el caso de la depresión o quizás con algo más de eficiencia en el caso de la hipomanía. Sólo las personas más cercanas pueden notar algún cambio.

- b) Moderado bajo: aquí hay un cambio en la funcionalidad. El paciente logra realizar sus actividades pero con más esfuerzo y otras personas pueden notar un cambio. El paciente puede dejar de realizar algunas tareas más exigentes, ya sea por desánimo o anergia en el caso de la depresión, o por distractibilidad, irritabilidad o impulsividad en el caso de la euforia.
- c) Moderado alto: el paciente tiene dificultades para realizar la mayoría de las tareas o deja de hacerlas. Mantiene actividades mínimas. Otros se preocupan por el paciente que puede no ser consciente de la magnitud del cambio.
- d) Grave: el paciente deja de realizar tareas básicas, requiere que otros lo cuiden o necesita internarse.

Figura 5. Método NIMH.

- 2) Peter Whybrow<sup>5,6</sup>. Chronorecord es un sistema de registro electrónico de los estados de ánimo; se basa en el sistema creado en papel por Peter Whybrow que consiste en una escala del 0 al 100, donde 50 refleja la eutimia, sobre 50 corresponde a manía y bajo 50 a depresión. Al paciente se le pide que describa su estado más eufórico o maníaco y se acuerda un puntaje en esta escala para este episodio. De la misma forma se identifica las características del

estado más depresivo que ha presentado el paciente y se le asigna un puntaje en la escala. De esta forma estos valores se convierte en anclas o hitos para referirse a los demás episodios que se grafiquen, de mayor o menor intensidad que los ya sufridos.

Figura 6. Peter Whybrow<sup>6</sup>

- 3) Escala 0-10 de David V. Sheehan. Dr. Sheehan es un psiquiatra que no se ha dedicado a la investigación del trastorno bipolar sino a los trastornos ansiosos, sin embargo ha desarrollado cambios sustanciales en la práctica de la psiquiatría a través del diseño de la entrevista estructurada MINI y las escalas de evaluación de incapacidad, ampliamente usadas en los estudios clínicos farmacológicos y en la práctica clínica. En opinión de este investigador una escala con pocos grados (como el CGI que tiene 7 niveles o la escala del ánimo de Leverich y Post que posee 4) posiblemente incluirá muchos pacientes distintos en un mismo valor (poco específico) y para un mismo paciente que va evolucionando clínicamente (mejorando o empeorando) puede ser que cambios clínicos sutiles no se reflejen en cambios de puntaje en la escala (poco sensible al cambio). Por otra parte, una escala con 50 niveles (como la de Whybrow) puede ocasionar problemas para distinguir entre tener un puntaje de 75 ó 78. Lo importante es tener una medida lo suficientemente sensible para detectar el cambio y específica para señalar la magnitud del episodio.

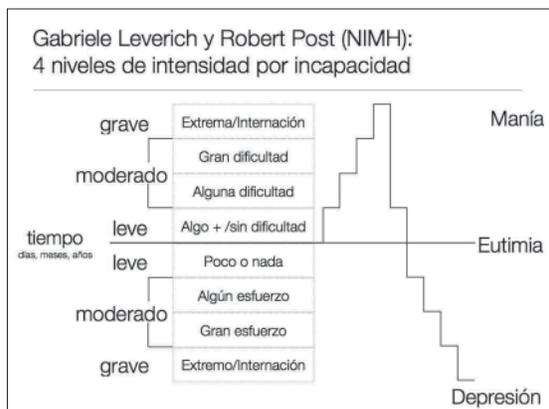


Figura 5. Método NIMH de registro de los estados de ánimo.

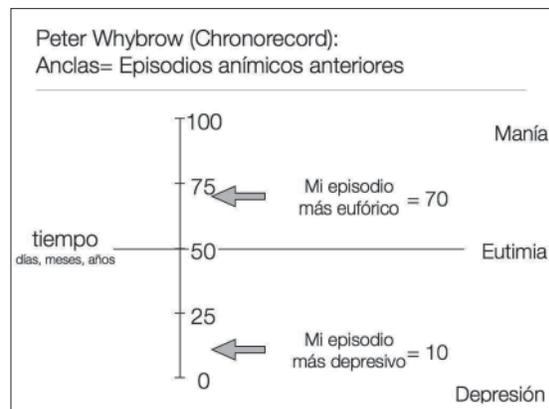


Figura 6. Método de Peter Whybrow<sup>6</sup> de registro.

En opinión de este autor una escala del 0 al 10 es lo suficientemente sensible y específico, donde 0 es la eutimia o el nivel basal y 10 es el valor más extremo. Se puede expresar en términos de porcentaje (0-100% hacia arriba o hacia abajo) o se puede dividir la escala en tres niveles (bajo 1-2-3, intermedio 4-5-6 y alto 7-8-9) siendo el 10 extremo. Dentro de cada uno de estos niveles uno puede además solicitar al paciente que elija un grado de los tres para reflejar más precisamente el ánimo. Esta gradación tiene un alto grado de sensibilidad para el cambio.

Figura 7. Escala de Sheehan.

En mi opinión el método de Sheehan es óptimo en la clínica ya que es más sencillo de explicar a los pacientes; por otra parte la escala basada en la incapacidad de Leverich y Post puede ser confuso en la práctica, puesto que la incapacidad del paciente depende también de otros factores, además del ánimo. Por ejemplo, el nivel de funcionamiento en eutimia varía en distintos pacientes; algunos que usualmente funcionan por sobre la media mantendrán desempeños óptimos a pesar de un cambio anímico intenso y viceversa con pacientes que presentan dificultades en su rendimiento aun en eutimia. También otros síntomas como la ansiedad (o más bien los mecanismos para enfrentar la ansiedad como la evitación) pueden determinar el grado de funcionamiento, por sobre la incapacidad asociada al ánimo. La necesidad de internación (que debiera ser registrado con un 4 en la escala de Post) no siempre corresponde a un paciente extremadamente depresivo o eufórico, pudiendo existir otras razones para, como ideación suicida más bien determinada

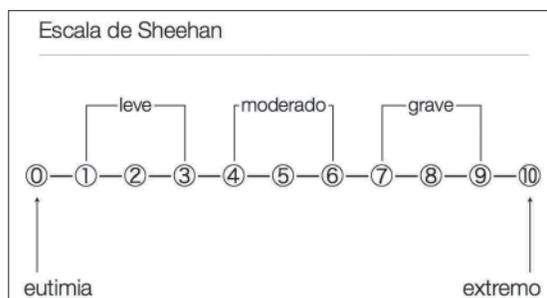


Figura 7. Escala de Sheehan de registro, 0 al 10.

por factores asociados a la personalidad.

Por otra parte, es importante señalar en el caso de la escala de Sheehan, que la valoración den un puntaje en manía o depresión no sólo es una apreciación general o vaga del estado del paciente, “una impresión”, sino una integral de los elementos que involucran el cambio anímico. En el caso de la depresión: el ánimo propiamente tal, sueño, interés, culpa, energía, apetito, aspectos cognitivos, ideas suicidas, etc. En el caso de manía: distractibilidad, disminución de la necesidad de sueño, grandiosidad, fuga de ideas, conductas de riesgo, etc. Nivel de irritabilidad en caso de los episodios mixtos. Ver figura 8 para una comparación de los tres métodos de registro de ánimo.

Figura 8. Comparación de los tres sistemas de registro.

### Registros de los tipos de episodios

Como mencionamos previamente, Post y Leverich han sistematizado el uso de este método y ofrecen una variedad de símbolos para el registro que su uso es estricto en investigación. En la clínica esta nomenclatura puede convertirse en sugerencias para adaptar a la propia conveniencia, siendo lo importante registrar de una forma cómoda y comprensible. A continuación algunas de estas sugerencias (ver Figuras 1 y 9):

- Los episodios se grafican con líneas continua, intentando usar líneas rectas para graficar los cambios con ángulos rectos

G. Leverich y R.M. Post	P. Whybrow (Chronorecord)	David V. Sheehan
+4	100	+10
+3		+9
+2	75	+8
+1		+7
-0	50	+6
-1		+5
-2	25	+4
-3		+3
-4	0	+2
		+1
		0
		-1
		-2
		-3
		-4
		-5
		-6
		-7
		-8
		-9
		-10

Figura 8. Comparación de los 3 métodos de registro de intensidad de estados anímicos.

(como escaleras). Cuando existen dudas respecto a un episodio se marca con línea discontinua.

- Los episodios psicóticos pueden ser achurados y aquellos que han requerido internación se pueden oscurecer o marcar con otro color.
- Los episodio “impuros” o “mixtos” es decir las depresiones con síntomas de exaltación o la exaltación con síntomas disfóricos, pueden ser registrados como episodios sobre y bajo la línea de eutimia simuláneamente, lo que permite además graficar la magnitud de cada tipo de síntomas. Otra forma es marcar con líneas de otro tipo ese tipo de episodio, o con dos colores distintos (como lo hacía Emil Kraepelin(Livianos-Aldana, 2006 #1585)).

### ¿Qué otros aspectos es necesario registrar?

#### 1) Medicación

Después del ánimo posiblemente los tratamientos a los cuales el paciente está o ha sido expuesto sea lo más relevante de registrar. Para ello se traza una línea de distinto color o diseño (punteada o con líneas) para cada uno de los medicamentos usados y se anotan las dosis correspondientes, especialmente cuando se modifican.

#### 2) Eventos vitales

Estos se registran haciendo una entrada con una flecha y el evento sobre la línea del tiempo. Es de mucha utilidad para reconocer eventos desencadenantes del pasado y poder entender, eventualmente, cuales son las vulnerabilidades del paciente y qué eventos pueden ser potencialmente desestabilizadores. Las siguientes preguntas pueden ser orientaciones respecto a la relevancia del evento sobre las fluctuaciones del ánimo.

- ¿Qué tan deseado fue el evento?
- ¿Qué sensación de control tiene el paciente en relación al evento?
- ¿Qué tan anticipado o esperado?
- ¿Qué tan perturbador?
- ¿Qué tanto podría afectar la autoestima?

#### 3) Sueño

Se registra el número de horas de sueño efectivo durante la noche. No se incluyen

las siestas. En el registro electrónico chronorecord existe la posibilidad de registrar el tiempo que pasa el paciente en la cama durmiendo y en vigilia, lo que puede ser también un dato útil.

#### 4) Peso

Que puede fluctuar en relación al cambio anímico y comorbilidades (trastornos alimentarios), o a efectos secundarios a medicamentos. Otros aspectos posibles de registro son la circunferencia abdominal y la presión arterial.

#### 5) Otros síntomas asociados

Es importante que queden registrados otros síntomas relevantes, como psicosis asociada a un episodio maníaco o depresivo que puede registrarse achurando la barra. La irritabilidad o la angustia de la misma forma puede registrarse usando una escala de intensidad “tipo Sheehan” (del 0 al 10 donde 0 es mínimo y 10 es extremo).

#### 6) Comorbilidades

Es sabido la amplia comorbilidad psiquiátrica de los trastornos del ánimo. Muchas de ellas se relacionan o pueden fluctuar junto con los episodios anímicos, por lo que llevar un registro de ello puede ser útil en varios sentidos. Por ejemplo, en el caso del pánico puede empeorar con la depresión y particularmente con los episodios mixtos. La ansiedad social empeora con la depresión y mejora con la euforia, por lo que una “desaparición” de la ansiedad social puede

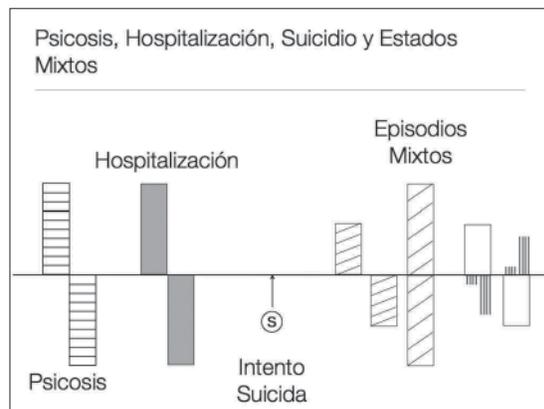


Figura 9. Sugerencia de notación.

indicar niveles subumbrales de elevación anímica.

7) Ciclos menstruales

Se pueden registrar con marcas de color (rojo usualmente) en la línea basal, lo que ayuda a detectar fluctuaciones catameniales.

8) Intentos suicidas

Se pueden registrar con una flecha y una letra S.

9) Internaciones

Las internaciones deben quedar muy visibles en el registro, usualmente llenando completamente el registro del episodio durante el tiempo que dura la internación.

10) Exámenes de laboratorio, eventos adversos de fármacos, otros.

**¿Cómo se completa el registro?**

**Registro del clínico**

Podemos mencionar al menos tres formatos de registro: Registro retrospectivo, que tiene como objetivo recoger la historia del paciente desde la infancia temprana hasta el momento del contacto inicial, el registro prospectivo que será la historia que se complete junto al paciente durante su seguimiento y el registro del paciente que completa usualmente en forma mensual (Figuras 10, 11 y 12).

El registro se construye desde el primer contacto con el paciente para poder reconocer el curso que ha tenido la enfermedad desde sus comienzos. Esta es una tarea que no termina con la reconstrucción inicial de la historia pues a lo largo del seguimiento siempre aparecerán datos nuevos que agregar y que enriquecen la historia clínica.

a) En primer lugar es recomendable realizar una acuciosa historia del episodio actual, registrándolo desde el inicio. Para recabar la sintomatología, en mi opinión, puede ser de utilidad enfocarse durante lo ocurrido durante la última semana en particular, que es donde el paciente puede tener mejor recuerdo. De esta manera se puede reconocer con precisión que tan depresivo puede haber sido su ánimo, los síntomas depresivos presentes, su magnitud, la variación

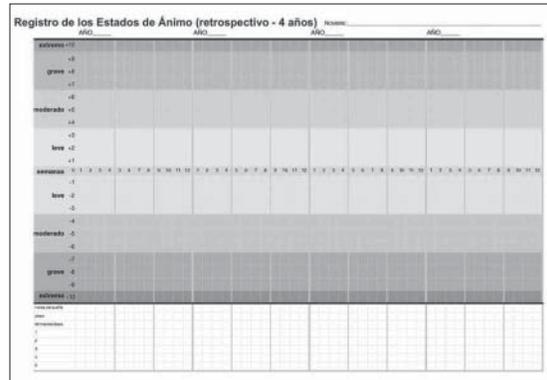


Figura 10. Plantilla del clínico para el registro retrospectivo.



Figura 11. Plantilla del clínico para el registro prospectivo.

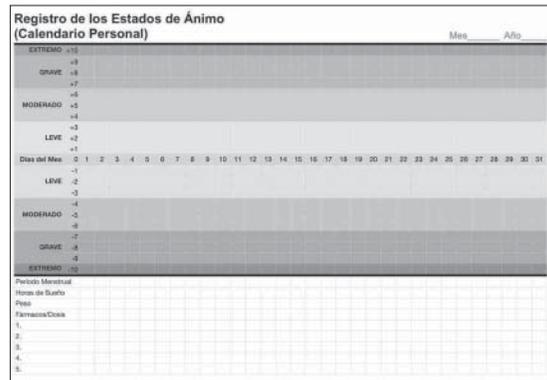


Figura 12. Plantilla del paciente.

diurna, la presencia de síntomas que reflejen mixtura anímica o franca euforia. Particular atención se debe poner al sueño, registrando las dificultades para conciliar, mantener o de la fracción final, junto con la presencia de somnolencia diurna. Insisto en que es muy útil evocar con el paciente los síntomas de la última semana con la

mayor precisión posible, ya que a partir de esta reconstrucción podemos retroceder preguntando por otros episodios y comparar con lo ya evaluado (el episodio actual servirá como “ancla” con el cual comparar otros episodios pasados o futuros y será de mucha ayuda para completar el registro del ánimo).

- b) Una vez completado el registro del episodio actual podemos revisar la historia remota reciente, ya sea tomando el episodio previo al actual (que puede haber ocurrido hace un año o aun más atrás), o si la historia no es clara o existen muchas inflexiones anímicas o eventos vitales importantes, podemos revisar la historia del último año. De esta forma ya tenemos registrado el episodio actual y el último año.
- c) Luego podemos retroceder por el resto de la historia, pudiendo remontarnos al inicio de la enfermedad (el primer episodio) o el primer episodio que tuvo tratamiento, dependiendo de la relevancia que le dé el paciente (eso determinará que tan buen recuerdo tenga el paciente del episodio en cuestión). A partir de ese episodio “ancla” revisaremos la historia año tras año buscando la presencia de otros episodios y su relación con los meses del año u otros eventos vitales relevantes (vacaciones, cambios de trabajo, ingreso a la universidad, etc.). La acuciosidad de esta reconstrucción dependerá entre otros factores del recuerdo y cooperación del paciente, así como del cuidado y tiempo dedicado a esta tarea; será más fácil de realizar en pacientes jóvenes o con historia anímica reciente y de mucha mayor complejidad en pacientes de mayor edad.
- d) Este esqueleto de episodios anímicos será un telón de fondo para regresar nuevamente sobre la historia y poder revisar los hitos de la vida más relevante, aprovechando de volver a interrogar (obsesivamente) sobre algunos aspectos anímicos que el paciente pudo haber pasado por alto (¿esa oportunidad en que repitió de curso, tuvo además alteraciones del sueño o recuerda haber pasado más tiempo en cama?). Si hay pasajes en que tenemos dudas respecto a si el episodio referido corresponde o no a un episodio depresivo o maniaco lo podemos registrar con líneas punteadas; es frecuente que en sucesivas visitas tengamos

mayor claridad respecto a episodios que inicialmente fueron confusos ya que el paciente evoca mejor el episodio o entiende mejor lo que estamos preguntando, o el clínico conoce mejor a su paciente y reconoce ciertos síntomas cardinales que pueden ser señuelos de un episodio.

### Registro del paciente

Como mencionamos previamente es muy útil pedir al paciente que realice un registro personal, para ello existen formatos para completar mensualmente<sup>4</sup>, donde se solicita al paciente que ingrese diariamente su ánimo, medicación usada, eventos importantes, síntomas, periodo menstrual, peso, etc. Al momento de la visita control se revisa junto al paciente y sirve de apoyo para continuar el registro del clínico. El debe seguir las siguientes instrucciones:

- a) Al registrar debe considerar cuidadosamente lo que ocurrió durante el día previo, independiente de lo ocurrido en días anteriores.
- b) Realizar el registro todos los días, reportando en el nivel que corresponda una medida promedio del ánimo del día anterior (según alguno de los modelos revisados antes). Si el paciente está eutímico marcará sobre la línea, sino sobre o bajo ella.
- c) Intentar completar el registro a la misma hora todos los días.
- d) Si el ánimo presenta ciclos diarios debe registrar el momento más depresivo del día y el momento de mayor exaltación.
- e) Ánimo “mixto”: los paciente normalmente registrarán como depresión cualquier ánimo disfórico, sin embargo, es necesario insistir que la exaltación anímica o motora se registra sobre la línea, es decir la mayor parte de las veces el ánimo depresivo acompañado de inquietud motora, irritabilidad marcada o taquipsiquia corresponde a una “exaltación anímica” y no a depresión. Si el paciente tiene dudas puede describir como se sintió ese día. Es decir los episodios mixtos se deben ingresar como la experiencia más maniaca del día.
- f) Calibrar las respuestas con episodios anclas revisados durante las visitas.
- g) Al registrar las horas de sueño considerar sólo lo ocurrido en la noche y no las siestas.

## Conclusiones

---

El registro de los estados de ánimo es una herramienta valiosa en el manejo de pacientes con enfermedades del ánimo.

Su utilidad comprende el apoyo diagnóstico, toma de decisiones, reconocimiento de la enfermedad y psicoeducación.

Su confección requiere familiarizarse con un método, como el aquí descrito. Sin embargo, la mirada longitudinal de esta enfermedad caracterizada por la recurrencia es lo más relevante, pudiéndose registrar el curso de la enfermedad con el método que más acomode al clínico, quien incluso puede crear su propio sistema de registro.

## Referencias

---

- 1.- Livianos-Aldana L, Rojo-Moreno L. Life-Chart Methodology: a long past and a short history. *Bipolar Disord* 2006; 8(2): 200-2
- 2.- Leverich G, Post RM. The NIMH Life Chart Manual for Recurrent Affective Illness: The LCM., N. Monograph, Editor. 1997: Bethesda
- 3.- Leverich GS, Nolen WA, Rush AJ, McElroy SL, Keck PE, Denicoff KD, *et al.* The Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network. I. Longitudinal methodology. *J Affect Disord* 2001; 67(1-3): 33-44
- 4.- DBSA. Mood Chart. [cited 2009; Available from: <http://www.dbsalliance.org/pdfs/calendarforweb.pdf>. Visitado el 10 de Noviembre de 2009
- 5.- Bauer M, Grof P, Gyulai L, Rasgon N, Glenn T, Whybrow PC. Using technology to improve longitudinal studies: self-reporting with ChronoRecord in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2004; 6(1): 67-74
- 6.- Chronorecord. [cited 2009; Available from: <http://chronorecord.org/>. Visitado el 10 de Noviembre de 2009
- 7.- Ghaemi SN, Boiman EE, Goodwin FK. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants: a naturalistic study. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(10): 804-8; quiz 809
- 8.- 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
- 9.- Ghaemi SN Hsu DJ, Soldani F, Goodwin FK. Antidepressants in bipolar disorder: the case for caution. *Bipolar Disord* 2003; 5(6): 421-33.
- 10.- Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Coryell W, Endicott J, Maser JD. A prospective investigation of the natural history of the long-term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(3): 261-9
- 11.- Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Endicott J, Maser JD, Solomon DA, *et al.* The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59(6): 530-7
- 12.- Denicoff KD, Smith-Jackson EE, Disney ER, Suddath RL, Leverich GS, Post R. Preliminary evidence of the reliability and validity of the prospective life-chart methodology (LCM-p). *J Psychiatr Res* 1997; 31(5): 593-603

ESTUDIOS CLÍNICOS

## **Análisis de caso clínico. Caso presentado por miembro de la Unidad de Trastornos Bipolares, CPU y comentado por especialistas**

*Luis Alvarado P.<sup>(1)</sup>, Juan Maass V.<sup>(2)</sup>, Luis Risco N.<sup>(3)</sup> y Paul Vohringer C.<sup>(4)</sup>*

### **A case presented by Bipolar Disorders Unit fellow, CPU and commented by specialists**

---

F.A., 56 años de edad, casada, cinco hijos, dueña de casa.

La paciente es llevada a consultar a psiquiatra después de un año de tratamiento con neurólogo debido a presentar crisis de agitación recurrentes y una marcada celotipia que aparece en los últimos meses. Ha experimentado episodios de rabia durante los cuales ha agredido físicamente al esposo en relación a incidentes en los cuales cree ver confirmaciones de sus sentimientos de celo, lo que provoca entre otros motivos la preocupación familiar por la integridad física de éste.

Hace un año atrás comenzó crecientemente a observar en las conductas de su esposo señales de que le era infiel. Refiere en ese sentido conversaciones telefónicas que considera sospechosas, en horarios que le parecen inhabituales y comportamientos como de quien está ocultando algo. Empieza a buscar indicios de sus sospechas vigilándolo sin que él se dé cuenta confirmándolas a través de sucesos nimios cuyas interpretaciones son notoriamente antojadizas, las cuales por lo demás no enjuicia de manera alguna al confrontárselas con argumentos razonables. Un tiempo después de la aparición de estas vivencias presenta

ataques de rabia contra el esposo, algunos de los cuales llegan a ser graves.

En la primera entrevista afirma con certeza absoluta que su esposo tiene una relación con otra mujer. Refiere que ha notado cambios bruscos de humor en el sentido de bajas bruscas del ánimo, en particular cuando está sola y piensa en el marido, ganas de llorar por tal motivo, y ratos con irritabilidad. Estas bajas del ánimo duran no más que unas horas y después vuelve a estar bien, "como siempre". Los familiares reportan que durante sus períodos de rabia presenta crisis de agitación en las cuales incluso aparatosamente ha quebrado objetos. Agregan que estas actitudes están lejos de la manera habitual de ser de la paciente. Al examen se aprecia una cierta facilitación y está de acuerdo en que está demasiado obsesionada con el tema de la infidelidad, lo que considera que no es normal en ella. Dice que anteriormente nunca se hizo problemas con eso. Al evaluar con detalle la posible presencia de otros síntomas anímicos se aprecia que no hay trastornos del sueño, de la alimentación, de los ritmos circadianos ni alteraciones de la memoria ni de la concentración. Tampoco parece haber otros contenidos delirantes. Lleva

---

(1) Académico del Departamento de Psiquiatría, Hospital Salvador, Universidad de Chile, sede Oriente.

(2) Past President de SONEPSYN.

(3) Académico de la Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina Norte, Universidad de Chile.

(4) Académico de la Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina Norte, Universidad de Chile.

un año de tratamiento con mirtazapina 30 mg con escaso resultado.

En la anamnesis remota no aparecen antecedentes psiquiátricos personales. Su madre inició un proceso demencial aproximadamente a los 54 años de edad. A los 50 años se le diagnosticó un hipotiroidismo por lo cual recibe 100 mgrs/día de T4. Tiene niveles de hormonas tiroideas recientes dentro de límites normales.

Se decide instalar Escitalopram 10 mgrs/día. Tres semanas después refiere que la intensidad de las crisis de agitación se ha atenuado. Dos meses después del inicio del tratamiento ella y los familiares reportan que también la frecuencia de las crisis ha ido disminuyendo. En el control médico al quinto mes menciona que su esposo "ha cambiado del cielo a la tierra", que ya no tiene comportamientos que a ella le parezcan sospechosos, y que en el último tiempo ha experimentado no más de dos días por mes molestias del tipo de disminución del ánimo. No ha experimentado otras crisis de agitación.

Ha mantenido regularmente el tratamiento. Sin embargo, en el noveno mes de tratamiento reaparece la sintomatología: sospecha infidelidades del esposo, se torna agresiva y presenta crisis de agitación. Refiere "cuando paso rabias siento un calor" y en ese momento lo agrede. Ha presentado episodios de opresión precordial y nuevamente se ha vuelto suspicaz. Se eleva la dosis del escitalopram a 20 mgrs/día y se agrega aripiprazol 10 mgrs/día. Al cabo de un mes reporta que se siente mejor y que se ha reducido la suspicacia, aunque se cansa con facilidad y ha aparecido un inusual antojo por carbohidratos.

Tres meses y medio después de doblarse la dosis de escitalopram y de agregarse aripiprazol se encuentra nuevamente en buenas condiciones clínicas, aunque algo decaída. Se retira lentamente el antipsicótico y tres meses después se mantiene bien, sin problemas, ha desaparecido el cansancio y está tal cual ha sido siempre al decir de la familia. Desde esa época, hace un año atrás, se mantiene asintomática, con buen ajuste social y laboral, y prosigue regularmente el tratamiento sin otros incidentes destacables. Rinde apropiadamente en pruebas de memoria y en exámenes de control de hormonas tiroideas éstas se encuentran dentro de límites normales.

### Comentario a modo de Introducción solicitado al Dr Paul Vohringer:

"Me gustaría resaltar lo interesante e ilustrativo del caso clínico escogido y cómo a través de él, parece que luego de algunas disquisiciones, quedan más interrogantes que certezas...

La primera reflexión que aparece al pensar el material clínico, es que nuestros actuales sistemas clasificatorios no logran describir y dar cuenta de la totalidad de los cuadros que uno observa en el trabajo clínico cotidiano, aparecen insuficientes en el modo de describir ciertas entidades clínicas de manera categorial, quedando fuera de las categorías descritas, un sinnúmero de realidades que presentan muchos pacientes. Otro punto a considerar, es qué antecedentes relevantes tales como: la edad de aparición de los episodios sintomáticos, los antecedentes genético-familiares de patología neuro-psiquiátrica, las evaluaciones, así llamadas "complementarias" (neuro-psicológicas, tiroideas, médicas) y la respuesta terapéutica a nuestros esfuerzos farmacológicos tienen un peso mayor o menor, determinado *a priori*, en la varianza total de los datos y antecedentes que el clínico recolecta a la hora de plantear una hipótesis diagnóstica. Esta "tasación" de la importancia de cada antecedente, probablemente se relacione con la experiencia y los años de práctica que posea el profesional. Esto nos da una combinación bastante poco replicable a la hora de poder plantear las formulaciones diagnósticas y terapéuticas del caso en cuestión, los que nos acerca a la posibilidad de que a la hora de formular hipótesis diagnósticas, el clínico se acerca en algún aspecto a un artista más que a un científico.

### Preguntas

*Pregunta N° 1.- Tomado en consideración la edad de inicio, antecedentes familiares y evolución de la paciente, cual es su opinión diagnóstica?*

**Respuesta del Dr. Luis Alvarado:** Desearía tener más antecedentes para opinar con mayor propiedad. Es importante en este caso pues el tema remite al trabajo clásico de Jaspers, que en su momento estableció un ordenamiento

epistemológico entre proceso y desarrollo de la personalidad, tesis profundizada, debatida y criticada en Alemania y Francia. El presentado aquí es un cuadro celotípico de inicio tardío con síntomas anímicos y de desregulación emocional, de buena respuesta al uso de antidepresivos y antipsicóticos. La edad de inicio obliga a realizar un estudio médico completo. El mismo peso tiene el antecedente familiar del cuadro demencial precoz en la madre. Estos antecedentes permitirían plantear con cautela el diagnóstico provisorio de "Celotipia" o "Delirio de celos" en un probable Trastorno del ánimo. No conocemos eventuales circunstancias desencadenantes ni personalidad previa, lo que no permite plantear acá una Celotipia como desarrollo de una personalidad. Su evolución desmiente un Trastorno delirante puro.

**Respuesta del Dr. Juan Maass:** Para *Castilla del Pino* el concepto de enfermedad está en crisis en toda a medicina, si por tal se entiende al conjunto de manifestaciones patognomónicas que un enfermo presenta en virtud de una determinada acción patógena sobre su organismo. Tal parece ser, el caso que hoy se nos presenta, considerando que la vivencia más intensa y perturbadora, que motiva la consulta es **la celotipia**. Volviendo sobre el autor señalado, el recientemente desaparecido cordobés Castilla del Pino, advierte con sabiduría que los síntomas psíquicos ofrecen particularidades que los hacen en sí mismos cuestionables y como *expresiones* que son, también son, en la mayor parte equiparables a otros síntomas psíquicos o somáticos, siendo casi imposible establecer un diagnóstico con los meros síntomas del listado de cualquier clasificación existente. La *lectura adecuada de los síntomas* parece la clave necesaria para cualquier buen psicopatólogo. En ese sentido después de conocer el relato podemos apoyar la hipótesis de una enfermedad del ánimo sin directamente constituirse en un cuadro más de la nomenclatura oficial. *¿Pero acaso basta una buena respuesta a un antidepresivo para ser diagnosticado de esta forma? ¿O es que la edad de inicio, los antecedentes familiares y su evolución nos convencen?*

Si aplicamos los criterios de los manuales diagnósticos veremos que el DSM IV a través de los síntomas que se enumeran, no permite

el diagnóstico de Depresión ya que en primer lugar no observamos la presencia ni siquiera uno de los 2 síntomas cardinales exigidos dentro de los cinco síntomas que se deben pesquisar: *Estado de ánimo depresivo y Anhedonia*. Lo predominante en el caso clínico es la *celotipia y la agitación*, que se observa vinculada a sus convicciones apodípticas. Sin embargo, tras esa vivencia desesperada surge el dolor y el desánimo. Consecuencia o no de esta suerte de desarrollo paranoide, el paciente vivencia secundariamente al desánimo, advirtiéndose en el DSM IV que **no** se incluyan síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo. Por lo tanto, ideas deliroides celotípicas invalidarían el diagnóstico. No así la agitación psicomotora que puede estar presente en la depresión del DSM. Se aprecia que no hay trastornos del sueño, de la alimentación, de los ritmos circadianos ni alteraciones de la memoria ni de la concentración, lo que ratifica la ausencia de Depresión Mayor. Tampoco parece haber otros contenidos delirantes, ni de la personalidad. Todo esto invalida definitivamente el Diagnóstico de Episodio Depresivo Mayor o Desorden de Personalidad.

El aporte clasificatorio de la CIE-10 ofrece una mayor flexibilidad de criterios de inclusión/exclusión, permitiéndonos la hipótesis de un Trastorno Depresivo Recurrente de Reacción Depresiva o Depresión Reactiva y otras. En efecto, si observamos la definición de este Trastorno, se caracteriza por la aparición de episodios repetidos de depresión, que pueden presentar los rasgos de episodio depresivo leve (F32.0), moderado (F32.1) o grave (F32.2 y F32.3), pero sin antecedentes de episodios aislados de exaltación del estado de ánimo o aumento de la vitalidad suficientes para satisfacer las pautas de manía F30.1 y F30.2. No obstante, pueden haberse presentado episodios breves de elevación ligera del estado de ánimo o hiperactividad (que satisface las pautas de hipomanía F30.0) inmediatamente después de un episodio depresivo, a veces precipitados por el tratamiento antidepresivo.

La edad de comienzo y la gravedad, duración y frecuencia de los episodios depresivos pueden ser muy variables. En general, el primer episodio se presenta más tarde que en el trastorno bipolar, situándose la edad media de

comienzo en la quinta década de vida.

Los episodios también suelen tener una duración de tres a doce meses (duración media de seis meses), pero las recaídas son menos frecuentes. La recuperación suele ser completa; un pequeño número de enfermos queda crónicamente deprimido, en especial si se trata de personas de edad avanzada (en estos casos ha de utilizarse también esta categoría).

A menudo acontecimientos vitales estresantes son capaces de precipitar episodios aislados con independencia de su gravedad y en muchas culturas son dos veces más frecuentes en las mujeres que en los varones, tanto los episodios aislados como cuando se trata de depresiones persistentes. Excluye los denominados Episodios depresivos breves recurrentes (F38.1).

El protocolo AUGÉ (GES) incorporaría a sus prestaciones el cuadro mencionado si nos atenemos a su definición operacional (4): "La depresión es una alteración patológica del estado de ánimo con descenso del humor que termina en tristeza, acompañada de diversos síntomas y signos de tipo vegetativo, emocionales, del pensamiento, del comportamiento y de los ritmos vitales que persisten por tiempo habitualmente prolongado (a lo menos de 2 semanas)". Con frecuencia tiende a manifestarse en el curso de la vida, con aparición de varios episodios, adquiriendo un curso fásico o recurrente con tendencia a la recuperación entre ellos. Es el caso de nuestra paciente que sólo a los 55 años debuta con la depresión, presentando ideas fijas persistentes de tipo paranoide.

Una pregunta que debemos hacer en este caso es si ¿es la respuesta a los antidepresivos un *indicador patognomónico* de Depresión? Como se sabe los antidepresivos ISRS han rebasado con mucho su plan original y hoy se utilizan en trastornos ansiosos y obsesivos como problemas alimentarios y otras. Por eso no es extraño su efecto sobre síntomas anímicos y otros, estando desautorizados por sólo ese hecho a hacer el diagnóstico de depresión.

**Respuesta del Dr. Luis Risco:** El asunto del diagnóstico en ésta paciente tiene varias complicaciones. En principio, ¿se trata de

un síndrome anímico-delirante que preludia un posterior deterioro y en ese sentido se le puede considerar como de carácter prodrómico? ¿Es un trastorno del ánimo puro en el cual la edad del primer episodio tiene una marcada influencia patoplástica? ¿Se trata esencialmente de un trastorno paranoide agudo de inicio tardío? Adicionalmente, algunos datos que contribuyen a hacer de ésta una cuestión compleja son la enfermedad tiroidea por el cual recibe tratamiento, el antecedente del cuadro deteriorante de la madre, la ausencia de antecedentes familiares y la respuesta satisfactoria a un esquema basado en ISRS.

Probablemente, un punto de vista clínico sensato sería el de mantener en suspenso el diagnóstico definitivo y monitorear la evolución en particular en lo referente a sintomatología cognitiva. Tal vez hacer una psicometría enfocada sobre esos aspectos para efectos de tenerla como referencia para futuras evaluaciones, y agregar imágenes cerebrales también en carácter de "basales" sería una conducta apropiada, mas aún considerando que la posible aparición de un deterioro en el largo plazo mas allá del esperable para la edad apuntaría a un cuadro orgánico cerebral crónico dentro de la evolución del cual el síndrome observado en esta oportunidad constituiría una especie de debut. Sin embargo, la buena respuesta a ISRS seguiría siendo enigmática en un contexto pensado de esta manera.

En mi opinión, el diagnóstico que cabe hoy es el de un episodio anímico de carácter esencialmente depresivo, entre otras razones por la respuesta al tratamiento, por la desaparición absoluta del delirio dentro de los plazos en los cuales normalmente remiten los síntomas depresivos con el tratamiento farmacológico, y por la ausencia de compromiso cognitivo intercrítico. Con esta forma de pensar a esta paciente, no se resuelve satisfactoriamente el problema de la edad de inicio pero, haciendo la salvedad del alerta en el largo plazo frente al deterioro, permite manejar el caso a través del uso de fármacos que intervienen sobre aspectos anímicos hasta ahora más que satisfactoriamente.

**Respuesta del Dr. Paul Vohringer:** Tomado en consideración la edad de inicio, antecedentes familiares y evolución de la paciente, cual es su opinión diagnóstica?

Primeramente, me parece que la edad de aparición de episodios anímicos, es un punto a considerar. En general se ha estimado que el debut de episodios anímicos en la adultez plena, es un elemento que acercaría en términos nosológicos más al área de la unipolaridad, además considerando que en el caso planteado, no aparecen antecedentes de cuadros anímicos familiares, sólo de procesos neurodegenerativos en la madre de la paciente.

Respecto de este punto algunos autores han determinado, para contrastar la evidencia disponible, que en el caso de la bipolaridad la edad de aparición de los episodios, presentaría una curva "bimodal", con un primer *peak* de episodios en la adolescencia y adultez temprana (pacientes que tendrían claramente más antecedentes genético-familiares de bipolaridad o trastornos del ánimo y con más predominio de síntomas de exaltación anímica y aceleramiento) y una segunda alza de aparición de episodios afectivos en la adultez tardía o senectud, predominantemente mujeres, con menos antecedentes familiares de bipolaridad, episodios predominantemente depresivos en términos sintomáticos y que estarían más relacionados con alteraciones neuropsicológicas y neurodegenerativas. Por otro lado, la respuesta a antidepresivos, también nos podría orientar hacia algún tipo nosológico determinado. De los antecedentes, aparece el tratamiento por un tiempo razonable con mirtazapina, antidepresivo dual, con acción agonista sobre serotonina y noradrenalina, al cual le sigue o aumenta la aparición de episodios de agitación, descontrol de impulsos, gran irritabilidad y la emergencia de ideas celotípicas en relación al cónyuge de la paciente. Existe evidencia que los antidepresivos duales tendrían mayor tasa de viraje que los ISRS. En nuestra paciente, la aparición de ánimo bajo, y los síntomas atípicos en la forma de expresión de éste, tales como el cansancio y pesadez corporal, sumado al antojo por carbohidratos, asociado a episodios abruptos de intensa rabia e ideas celotípicas, que predominan por sobre otro vivenciar, podría corresponder a un episodio mixto de tipo depresión agitada o exaltada, que se presenta principalmente en mujeres y con mayor aparición de ideas "deliroides" en las cuales se fija el vivenciar del enfermo. Los cuadros que habría que descartar como diagnósticos diferenciales, serían: el inicio de un proceso

neurodegenerativo (antecedente materno), especialmente del tipo fronto-temporal, debido a la juventud de la paciente y la aparición de episodios de gran disrupción social y familiar en relación a la posibilidad de ser engañada por el cónyuge. Para esto habría que complementar el cuadro clínico con una acuciosa evaluación neurológica y el uso de neuro-imágenes (RNM). En los antecedentes se describe que la paciente presenta funciones mnésicas conservadas. Me parece que dada la importancia del diagnóstico diferencial, se haría recomendable una evaluación en profundidad en relación a sus funciones cognitivas, con una batería tipo Luria-Nebraska o las pruebas que pudieran corresponder.

Me parece de todas formas que la paciente en cuestión debe ser seguida en el tiempo, de manera muy rigurosa, con la finalidad de poder registrar y pesquisar posibles fluctuaciones anímicas, que por el momento no han aparecido, o no han podido ser registradas.

*Pregunta Nº 2. Que opinión tiene acerca de cuadros con un perfil predominantemente celotípico y sus posibles vinculaciones con síntomas anímicos.*

**Respuesta del Dr. Luis Alvarado:** Celotipia es sólo un síntoma, en el contexto de diagnósticos más amplios, como un trastorno delirante, una forma de presentación de la esquizofrenia, un trastorno del ánimo, un trastorno orgánico cerebral etc. Mullen & Maack (1985) encuentran que un 15% de sus pacientes con celotipia presentan un cuadro orgánico cerebral, en tanto que Cobb (1979) plantea que es un síntoma común en los cuadros orgánico cerebrales.

**Respuesta del Dr. Juan Maass:** Los fenómenos deliroides forman parte frecuente de la psicopatología depresiva. Los dinamismos paranoides -según Castilla del Pino- surgen como consecuencia de la nueva situación en que la persona está a merced de la depresión. Esto quiere decir que la depresión es una de las muchas causas que moviliza mecanismos paranoides y no la única causa. Como también no toda depresión los moviliza.

Lo primero que destaca Castilla del Pino es que se trata de *reacciones paranoides* y no desarrollos paranoides u otras formas de

cuadros paranoides. La realidad acusadora que vivencia el depresivo, es pues para él realidad externa donde se refleja su culpa. De modo inverso, el depresivo aparece ante sí mismo como culpable. Merecedor de castigo, del castigo de los demás y del sí mismo. Merced a la culpa, el depresivo se siente desligado de la realidad, o mejor dicho, los demás desligados de él. El aislamiento y la soledad serían no solo imposibilidad moral de estar con los otros, sino la creencia que los demás se apartan de él. La carencia de amor suficiente a los demás, que hizo posible la pérdida del objeto, es también ahora carencia de amor de los demás por él.

**Respuesta del Dr. Luis Risco:** Un problema con la comprensión del fenómeno delirante es el del tema del delirio. Hay evidencia de que los temas predominantes varían de una cultura a otra. En algunas son más frecuentes los delirios místicos por ejemplo, y en otras los paranoides. Cómo la propensión a delirar se manifiesta en cada individuo con un tema determinado continúa siendo misterioso.

La celotipia no es difícil de comprender sobre el trasfondo de los trastornos del ánimo. La depresividad siempre supone una noción de menoscabo personal dentro de la cual el que el ser amado se sienta atraído por otro, como manifestación de ser el yo cada vez menos atractivo para la pareja, no sería extraño. Quizás se podría hipotetizar que esta paciente haya hecho una vida muy centrada afectivamente en el esposo, lo cual facilitaría de cierta manera que el delirar se enfocara en el miedo, y la rabia subsecuente, a perder al otro. La sensación de menoscabo y de posible pérdida de cierta manera siempre surgen como componentes vivenciales de la depresión.

**Respuesta del Dr. Paul Vohringer:** Que opinión tiene acerca de cuadros con un perfil predominantemente celotípico y sus posibles vinculaciones con síntomas anímicos.

Es algo que los clínicos de antaño ya mencionaban al decir que erotomanías, celotipias y paranoias (tr. Delirantes), se deprimían y dentro de la refractariedad a los tratamientos, todos los clínicos utilizaban timoléticos en el manejo de estos cuadros, modulando levemente los delirios de estos pacientes. Por otro lado, también se describe que ante las variaciones del ánimo, aparecen de manera patoplástica,

exacerbados los distintos rasgos previos del paciente, los que tiñen el cuadro clínico anímico, así entonces, si un individuo posee rasgos celotípicos o sensitivos, probablemente éstos se exacerbarán con un episodio depresivo, lo mismo con los rasgos obsesivos, los que tan frecuentemente se observan en la clínica habitual aumentados en los pacientes que están cursando un episodio depresivo mayor.

*Pregunta N° 3. Cuál es su opinión acerca de la respuesta de síntomas cognitivos a antidepresivos con o sin adición de otros fármacos que afectan esta clase de síntomas. Su opinión acerca del tratamiento realizado.*

**Respuesta del Dr. Luis Alvarado:** El tratamiento realizado equivale a lo que en Infectología llamaríamos tratamiento con “antibióticos de amplio espectro”, pues actúa sobre numerosas dimensiones y síntomas. También se plantea un tema muy interesante en sí mismo, que es la *eventual* relación específica entre tratamiento - respuesta y etiología, especificidad casi 100% ajena a nuestra especialidad. P. ej.: la respuesta a carbonato de Litio *no implica necesariamente* trastorno del ánimo ni epilepsia, lo mismo sucede con la respuesta a ISRS o a los antipsicóticos. En el caso descrito, concuerdo con el esquema de tratamiento, en tanto existe una rica tradición clínica que describe la presencia de síntomas anímicos en los cuadros celotípicos, derivable al menos en parte desde la vivencia de dignidad menoscabada. Existe evidencia contradictoria respecto de la mejoría que producirían los antidepresivos en los síntomas cognitivos. Es evidente que si estos dependen del cuadro depresivo, mejorarán sustancialmente, pero en condiciones independientes como la Enfermedad de Alzheimer, la evidencia es menor.

**Respuesta Dr. Juan Maass:** Cada vez sabemos más de la importancia protectora de los antidepresivos en la depresión. Desde los descubrimientos de Rita Levi-Montalcini -en 1986 recibió junto a su colaborador Stanley Cohen el premio Nóbel de fisiología y medicina-, se conoce la existencia del *nerve growth factor* (NGF) y, que si el cuerpo envejece y se arruga con los años, no ocurre lo mismo con las neuronas. Gracias al fenómeno denominado plasticidad neuronal aunque mueran neuronas, las

restantes se reorganizan para mantener las mismas funciones, pero para ello conviene estimularlas. Los antidepresivos pueden cumplir este rol a través de su accionar en las membranas, los genes y las hormonas.

Volviendo a la pregunta, la paciente en cuestión parece haberse beneficiado bien de esta ecuación en la medida que el último antidepresivo utilizado demostró en la práctica una acción favorable a nivel cognitivo y anímico que el anterior no logró, posiblemente por polimorfismos menos compatibles a nivel génico. Como se sabe actualmente los esfuerzos de la farmacogenómica se centran en el estudio de polimorfismos en la secuencia de ADN, patrones de expresión de RNAm, el proteoma, el metaboloma, etc, y el efecto de todos estos elementos en la respuesta a fármacos.

También debemos considerar el efecto que los propios fármacos ejercen sobre el área cognitiva de los pacientes. Se quejan con frecuencia de estar “dopados” aludiendo a los efectos secundarios que estos producen, siendo el escitalopran un producto farmacéutico con pocos efectos secundarios e interacciones farmacológicas, lo que puede ayudar aún más en su recuperación.

**Respuesta del Dr. Luis Risco:** En términos generales, los síntomas cognitivos propios del cuadro de estado de la depresión tienden a revertir con el uso de antidepresivos, y esta mejoría suele seguir los mismos tiempos que el resto de las series sintomáticas. Sin embargo, es apropiado señalar que varios antidepresivos presentan, como parte de sus efectos adversos, un compromiso variable de los rendimientos cognitivos. Se sabe, por ejemplo, que los ISRS producen bajas de la concentración y de la memoria de corto plazo de mayor o menor magnitud en muchos pacientes, lo cual constituye un problema clínico no menor por cuanto este perfil cognitivo puede confundirse con el propio de la misma depresión. Quizás en estos casos una ayuda para diferenciar entre ambos tipos de compromiso sea el de la evolución en el tiempo, aunque muchas veces el paciente no es capaz de hacer un reporte suficientemente fino como para aclarar el problema.

En este caso particular, y por lo mismo señalado, resulta más llamativo que la respuesta cognitiva haya terminado siendo tan plena. A

pesar de factores como la edad, el antecedente materno de deterioro, el uso de ISRS y el hipotiroidismo, esta paciente mejoró ostensiblemente con escitalopram y se mantiene bien. Quizás pudiera ser éste un antecedente evolutivo que reduciría la posibilidad de deterioro en el largo plazo. Sin embargo, es imprescindible mantener el alerta respecto de estos elementos a través de la monitorización clínica y/o de la psicometría, pues solo así se terminará de dilucidar verdaderamente cuál es la patología de fondo que ha afectado a ésta paciente.

**Respuesta del Dr. Paul Vohringer:** Me parece que este aspecto del caso es especialmente desafiante. Por un lado existe evidencia sólida, que habla de los beneficios cognitivos del tratamiento antidepresivo, en los pacientes que están cursando un episodio depresivo, esto a través de la expresión de genes tempranos, que promoverían la generación de factores protectores neuronales (BDNF, BCL2 y otros), especialmente en hipocampo y corteza prefrontal subgenua. En este sentido la paciente responde “demasiado bien” al antidepresivo, cediendo las ideas celotípicas (se usó por un período un antipsicótico atípico), mejorando el descontrol conductual y recuperando la funcionalidad, llama la atención la recaída sintomática, que requiere un ajuste de dosis del ISRS. Estaríamos hablando entonces, de un episodio depresivo mayor, con ideas psicóticas congruentes con su estado del ánimo, característica que presentan con mayor frecuencia cuadros bipolares. En referencia a la respuesta de la pregunta N°1, donde es planteada la hipótesis de un episodio de mixtura (no DSM), es decir una depresión agitada o exaltada con ideas celotípicas, cabría esperar que la paciente no se beneficiara en el largo plazo, con el uso de antidepresivos. Siendo un tema de suyo controversial y aun no resuelto en la comunidad, me permito ofrecer un punto de vista. Existe evidencia de pacientes bipolares, cursando episodios depresivos que no mejoran con estabilizadores y que responden y remiten con la adición de antidepresivos. Al seguirse, estos pacientes respondedores a antidepresivos, se mantienen más tiempo eutímicos con la terapia timolética y recaen en fases sintomáticas de la enfermedad más rápidamente si los antidepresivos se suspenden, es decir los estabilizadores, en este subgrupo

en particular, no tendrían el efecto profiláctico sobre el estado anímico. Creo que en nuestra paciente, la adición del antipsicótico atípico, pudo haber hecho una suerte de efecto “estabilizador”, que se ha sostenido luego con la mantención del antidepresivo, siendo una paciente previamente respondedora al ISRS. Insisto en el concepto de que lo más importante es seguirla con mucha acuciosidad, para registrar precozmente eventuales nuevas fases sintomáticas de la enfermedad y que hasta el momento en que es descrita probablemente lo más sugerente sea mantener el tratamiento con el ISRS a las dosis que remitió, sin variar el esquema a menos que aparezca un nuevo episodio sintomático, ante lo cual probablemente, sea recomendable adicionar o un estabilizador o más probablemente un antipsicótico atípico como el que ya se ha usado y dejarlo por un período más prolongado de tiempo.

## Referencias

- 1.- Angst J, Felder W, Frey R, Stassen H. The course of affective disorders: Change of diagnosis of monopolar, unipolar and bipolar illness. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1978; 226(1): 57-64
- 2.- Almeida OP, Fenner S. Bipolar disorder: Similarities and differences between patients with illness onset before and after 65 years of age. *Int Psychogeriatr* 2002; 14(3): 311-22
- 3.- Altshuler L, Kiriakos L, Calcagno J, Goodman R, Gitlin M, Frye M, *et al.* The impact of antidepressant discontinuation *versus* antidepressant continuation on 1-year risk for relapse of bipolar depression: A retrospective chart review. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 612-6
- 4.- Altshuler L, Suppes T, Black D, Nolen WA, Keck PE Jr, Frye MA, *et al.* Impact of antidepressant discontinuation after acute bipolar depression remission on rates of depressive relapse at 1- year follow-up. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1253-62
- 5.- Altshuler LL, Post RM, Helleman G, Leverich GS, Nolen WA, Frye MA, *et al.* Impact of antidepressant continuation after acute positive or partial treatment response for bipolar depression: a blinded, randomized study. *J Clin Psychiatry* 2009; 70(4): 450-7
- 6.- Bond D, Noronja M, Lam R. Antidepressant-Associated Mood Elevations in Bipolar II Disorder Compared with Bipolar I Disorder and Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 1589-601
- 7.- Caballero J, Pharm D, Hitchcock M, Beversdorf D, Scharre D, Nahata M. Long-term effects of antidepressants on cognition in patients with Alzheimer's disease *J Clin Phar Ther* 2006; 31 (6): 593-59
- 8.- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2007
- 9.- Jaspers K. *Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: «Entwicklung einer Persönlichkeit» oder «Prozeß»?*. En: Jaspers K. *Gesammelte Schriften zur Psychopathologie*. Berlin: Springer, 1963
- 10.- Kessing LV. Gender differences in subtypes of late-onset depression and mania. *Int Psychogeriatr* 2006; 18: 727-38
- 11.- Kingham M, Gordon H. Aspects of morbid jealousy. *Adv Psychiatr Treatment* 2004; 10: 207-15
- 12.- Kraepelin E. *Manic-depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh, Scotland: E & S Livingstone, 1921
- 13.- Lacan J. *De la psicosis paranoica en sus relaciones con la personalidad*. Buenos Aires: Siglo XXI Editores, 1976
- 14.- Langfeldt G. The erotic jealousy syndrome. A clinical study. *Acta Psychiatr Scand* 1961; 36(151): 7-68.
- 15.- Mullen PE. Jealousy: the pathology of passion. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 593-601
- 16.- Mullen PE, Maack LH. Jealousy, pathological jealousy and aggression. In *Aggression and Dangerousness* Farrington DP, Gunn J (eds.). London: Wiley, 1985
- 17.- Mullen PE, Pathe M, Purcell R. *Stalkers and their Victims*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000
- 18.- Spicer CC, Hare EH, Slater E. Neurotic and psychotic forms of depressive illness: Evidence from age-incidence in national sample. *Br J Psychiatry* 1973; 123: 535-41

ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO

## La depresión en la tragedia griega clásica: La melancolía delirante de Orestes

Gustavo Figueroa C.<sup>(1)</sup>

### Depression in ancient greek tragedy: Oreste`s delusional melancholia

---

*Severely depressed patients may have delusions of guilt and sinfulness, and persecution. They believe they are being singled out for their past mistakes and that everyone is aware of their errors. A minority of depressed persons have fleeting genuine affective auditory or visual hallucinations with extremely unpleasant content along the lines of their delusions. The insights into the human psyche contained in Greek tragedy are profound. There is much to learn from the psychological assumptions of Aeschylus, Sophocles, and Euripides, because their views are different to modern ones. Orestes is characterized by a virtually psychotic fear of persecution, the consequence of guilt over his matricide. It may be argued that he suffered from a depressive disorder with psychotic features.*

**Key words:** Depression, delusion, melancholia.

### Resumen

---

*Los pacientes que sufren de una depresión grave pueden presentar delirios de culpa, pecado y persecución. Ellos están convencidos que son estigmatizados por sus faltas anteriores y que todo el mundo sabe de sus errores. Una minoría de personas deprimidas tiene alucinaciones visuales y auditivas auténticas pero pasajeras de naturaleza afectiva con contenidos extraordinariamente desagradables que están en concordancia con sus delirios. La riqueza del conocimiento sobre la psiquis humana que está encerrada en la tragedia griega es particularmente profunda. Hay mucho que aprender de los supuestos de Esquilo, Sófocles y Eurípides porque sus visiones son muy diferentes de las modernas. Orestes se caracteriza por exhibir un temor psicótico de persecución a consecuencia de su culpa por su matricidio. Se puede plantear que él sufrió de un trastorno depresivo con rasgos psicóticos.*

**Palabras clave:** Depresión, delirio, melancolía.

La depresión es un trastorno psiquiátrico que ha alcanzado una prevalencia substancialmente alta en la población general. Ataca por igual a todos los grupos de edad y condición social, aunque es en el sexo femenino donde se acumula la mayor parte de los casos clínicos, según lo demuestran consistentemente

los estudios nacionales e internacionales<sup>1-3</sup>.

Su cuadro clínico ha sido detallada, prolija y rigurosamente descrito desde los tiempos antiguos, pero fueron las publicaciones iniciales de Kraepelin a comienzos del siglo pasado las que impulsaron de modo decisivo su sistematización y los ensayos empíricos controlados

---

<sup>(1)</sup> Departamento de Psiquiatría, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

fundados en esta conceptualización<sup>4-8</sup>. Los nuevos sistemas de clasificación (DSM-IV-TR y ICD-10) han conseguido uniformar los criterios diagnósticos y establecer la base sólida para el desarrollo de la investigación contemporánea que crece fructífera y aceleradamente<sup>9,10</sup>.

Sin embargo, la depresión psicótica ha sido poco examinada ya sea en sus aspectos clínicos como epidemiológicos, etiológicos, evolutivos y terapéuticos<sup>11-16</sup>. Los clásicos estudios antropológicamente orientados de Binswanger, Straus, von Gebattel y Minkowski mencionan más bien de pasada los rasgos fenomenológicos esenciales de la melancolía delirante a pesar de su importancia tanto para la práctica del quehacer psiquiátrico como para la teoría del ser humano enfermo del ánimo<sup>17-20</sup>.

Por otra parte, diversas obras de arte han ambicionado en más de una oportunidad mostrar en toda su complejidad la naturaleza del hombre aquejado de un delirio de tipo melancólico aunque han pasado casi desapercibidas por los especialistas y aún por los mismos artistas e intelectuales. Este hecho no deja de llamar la atención tomando en cuenta su trascendencia para poder aprehender los peligros inherentes a nuestra condición humana, o en palabras de Ricoeur, nuestra intrínseca falibilidad existencial<sup>21-23</sup>.

Por ello la meta del presente trabajo consiste en analizar una figura central en nuestra tradición cultural que haya padecido esta afección. En el mito y la tragedia griega resalta con brillo propio el doliente héroe Orestes. Lo escogemos precisamente por su indiscutible trascendencia dentro del teatro clásico antiguo, su compleja interioridad y porque no ha sido investigado en la literatura desde este punto de vista sino de manera oblicua, como fue en el caso de Melanie Klein que estaba interesada casi exclusivamente en los dinamismos inconscientes de su supuesta "afección"<sup>24-26</sup>.

Desde ya hay que tener presente las dificultades metodológicas y los límites que tiene la presente investigación, límites e insuficiencias que han sido subrayados con fortísimo vigor por los helenistas temerosos de una patologización inadecuada de un personaje literario. No podemos desconocer estas aprensiones y recelos, por lo que serán considerados más adelante<sup>27, 28</sup>.

## Arte y ciencia psiquiátrica

Desde los comienzos de la historia de Occidente el arte y la ciencia médica han disputado entre sí sobre la mayor o menor competencia que tiene cada una para acceder a la esencia o naturaleza más profunda de los diferentes trastornos mentales que aquejan al ser humano. La fuerte disputa ha girado sobre muy variados problemas pero, para resumirla en una sola frase, en el fondo se reducen a uno: ¿cuál método consigue adentrarse de modo más profundo y alcanza una mayor verdad acerca del paciente aquejado del espíritu? ¿Cuál razón comprende mejor la sustancia última del padecer psíquico, la razón artística o la razón científica?<sup>29-40</sup>.

Resulta claro que con el correr de los siglos la ciencia psiquiátrica se ha ido imponiendo en forma contundente e inapelable de manera tal que la obra de arte ha ido quedando reducida a una especie de fantasía, interesante y aún estimulante por sus ricas descripciones psicopatológicas, pero imaginación en el fondo, que no se acompaña de un sustento firme, efectivo y comprobable en la vida real<sup>41,42</sup>. A comienzos del siglo XX Husserl estaba muy consciente del papel de la ciencia en general y de la ciencia psicológica en especial en el descubrimiento del fundamento primero de la realidad, de modo que afirmó certeramente que "acaso en toda la vida contemporánea no haya una idea más poderosa y cuyo avance sea más irresistible que la de la ciencia. Nada podrá trabar su marcha triunfal. De hecho, en lo que se refiere a sus objetivos legítimos, lo abarca todo"<sup>43</sup>.

La psiquiatría de este nuevo milenio no ha hecho sino legitimar, profundizar y expandir aún más esta concepción. Basándose de algún modo en el neopositivismo de Hempel que estudia la verdad de los hechos empíricos<sup>44</sup>, ella está evolucionando con celeridad creciente desde un arte práctico hacia una disciplina científica rigurosa basada en las neurociencias que va camino a una biología molecular y que, como premisa implícita, se adjudica el poder de aprehender intelectualmente la totalidad de los aspectos decisivos de los trastornos psíquicos<sup>45-47</sup>. Como lo expresó con convicción Changeux, biólogo molecular de renombre: "Asistimos a la introducción de la racionalidad en el dominio médico [psiquiátrico] tradicional

con el rechazo de cualquier intervención mágica o divina, y la búsqueda de causas naturales... ¡El médico [psiquiatra] pasa de demiurgo a filósofo racionalista y científico!”<sup>48</sup>.

Ahí está la cuestión. Contrariamente a lo asegurado por Husserl de que la verdad es una e “incondicionada” porque es la ciencia la que la determina con propiedad - aunque en una aproximación que tiene un carácter de infinita, o de ideal nunca logrado a cabalidad, o de idea regulativa<sup>49</sup> -, lo que sucede es que la obra de arte muestra los trastornos mentales de una manera radicalmente distinta a la ciencia psiquiátrica. Es decir, no se trata simplemente que ambas accedan a la misma realidad procediendo, en un caso, de manera más subjetiva o bella y, en el otro, de forma más precisa o atendida a lo objetivo. Lo que está en juego es el concepto de verdad. Mientras la ciencia busca la verdad del paciente en la certeza, el arte investiga la verdad en el esclarecimiento-ocultamiento. ¿Qué quiere decir?<sup>50-52</sup>.

La psiquiatría actual es neurociencia en el pleno sentido de la palabra y como tal se limita exclusivamente a la precisión objetiva, esto es, la certeza. Como afirma Zubiri, ella “trata de penetrar en las cosas para explicarlas [desde de sí mismas], la ciencia moderna trata, en buena parte, de sustituirlas por otras más precisas, la precisión objetiva..., que se comportan relativamente a las primeras, como el límite a las fluctuaciones que a él se aproximan”<sup>53</sup>. No se interesa por resolver “qué son *“las cosas”* - en nuestro caso, los desórdenes mentales -, cuál es el ser de las cosas que se manifiestan en el mundo. Por el contrario, se afana por saber dónde, cuándo y cómo se presentan *“los fenómenos”* - un “porqué” que siempre es un “cómo” y no su *“naturaleza”*. De aquí se desprenden las características específicas de la ciencia psiquiátrica que Heidegger apuntó con agudeza. 1] La ciencia psiquiátrica es el único modo de acceso a la verdad del paciente mental; 2] el método propio de ella es el de provocar, imponer y dominar (por ejemplo, cuando en el proceso de obtención del “material” para sus investigaciones manipula a su antojo o arbitrio los sujetos a entrevistar y sus condicionamientos); 3] su meta es adquirir la certeza contrastable; y 4] la realidad (el enfermo) es lo medible, lo calculable, lo objetivo<sup>54-58</sup>.

Frente a esta certeza imperativa, el arte

busca el esclarecimiento-desocultación. Heidegger nos ha enfatizado que la obra artística también es un acceso a la verdad, no simplemente expresión de lo bello o estético, pero de otra manera, radicalmente diferente y sin ninguna pretensión de absolutismo o incondicionalidad. 1] Intenta iluminar lo que está oculto; 2] des-encubrir lo velado; 3] traer-a presencia lo latente; 4] dejar que se expresen las posibilidades inéditas; 5] poner de manifiesto lo negado; y 6] reunir lo fragmentado, escindido y proyectado<sup>59</sup>. Estas últimas características esenciales al proceder artístico nos hacen fácilmente comprensible el porqué Feud y sus seguidores se interesaron tanto en estudiar la creatividad en sus diferentes vertientes<sup>60-62</sup>.

### La tragedia griega

La tragedia griega constituye el primer acercamiento intelectual riguroso que tuvo el hombre de Occidente con la intención de entenderse a sí mismo y de comprender los misterios y enigmas de la naturaleza que lo rodeaba<sup>63-66</sup>. A su vez todas las piezas trágicas llevan la impronta inequívoca de ser las herederas directas de los poemas épicos fundacionales de Homero “La Ilíada” y “La Odisea”<sup>67,68</sup>. Sin embargo, el epos homérico parece ser claramente un eslabón más en la cadena que desemboca finalmente en los tiempos antiguos del mito o mitos del pueblo griego.

Marie Delcourt postula que los mitos nacen de una tendencia espontánea del espíritu que se empiezan a condensar en ritos por una repetición sostenida a lo largo de varios años para obtener un resultado (“si quieres que se produzca tal cosa, sométete a tal rito”) y estos ritos finalmente se estructuran en los mitos<sup>69</sup>. En otras palabras, se generan primero los mitos primordiales que cristalizan en ritos más o menos elaborados para desembocar en los poemas épicos que finalmente son escritos para representarse en el teatro bajo el ropaje de tragedias. En paralelo o inmediatamente a continuación del teatro trágico nacerá la filosofía o el *logos* propiamente tal con las figuras de Tales, Anaximandro, Anaxímenes, Pitágoras, Heráclito, etc.<sup>70,71</sup>.

¿Qué importancia tiene lo anterior para nuestra pregunta? Para estudiar con propiedad

la tragedia de Orestes es necesario entender primero que se originó de uno o varios mitos muy antiguos del pueblo heleno y que estos cumplían una función vital o existencial. En breve, los mitos son lenguaje simbólico o cifrado y su significación consiste en ser “cifras”, o símbolos, o expresiones codificadas de la existencia humana<sup>72</sup>. Por ello deben ser descifrados o interpretados para su recta intelección.

Haciendo una especie de resumen muy comprimido que sirva para nuestros intereses inmediatos podemos decir que los mitos 1] Relatan experiencias originarias constituyentes del ser humano y que posteriormente fueron olvidadas; 2] estas narraciones están cargadas de sentidos múltiples, opuestos y aún contradictorios; 3] como se insinuó más arriba, los mitos son formadores de la subjetividad del individuo y del carácter del pueblo al que pertenecen; y 4] refieren o se centran casi siempre en un hecho o suceso sangriento, sea crimen, despedazamiento o mutilación<sup>73</sup>.

### El mito de Orestes

Existen dos grandes mitos con sus sagas correspondientes en la Grecia antigua. Por un lado está el mito de Edipo, perteneciente a la saga de los Labdácidas de Tebas, suficientemente conocido por psiquiatras y psicólogos a partir de los estudios que partieron con Freud y fueron continuados hasta el día de hoy por sus discípulos, detractores e impugnadores, además de filósofos y antropólogos<sup>25,74-78</sup>. Es el drama de la revelación.

El otro gran mito es el de Orestes de la estirpe de los Átridas y está conectado con la legendaria conquista de Troya, sus hazañas, triunfos, desgracias e infortunios. Es el drama de la soberbia humana y la culpa. Su padre es el gran rey Agamenón de Argos, el héroe que finalmente arrasó con violencia inusitada a Troya por la afrenta que se le causó a su hermano Menelao al robarle Paris a su esposa Helena. Su madre es Clitemnestra que, durante los diez años de ausencia de su esposo, tomó como amante a su cuñado Egisto, antiguo rival embozado de este. Sus hermanas son Ifigenia y Electra, mayores que él, y Crisótemis.

Alimentado por su nodriza, sin embargo fue

abandonado por su madre en la más tierna infancia y fue criado en el extranjero en el palacio del rey Estrofo de Fócide, padre de Pílates, su entrañable y fidelísimo amigo. Su condición de expatriado cambiará de modo radical en el momento en que Clitemnestra, para vengar el antiguo homicidio ritual de Ifigenia, la hija de ambos, a manos de su esposo Agamenón, a su vez asesinará de un hachazo a su marido; al volver éste vencedor de Troya le tenderá una engañosa trampa en siniestra complicidad con Egisto. Antes de morir Agamenón se defenderá inútilmente argumentando que la sangrienta carnicería de la amada hija Ifigenia fue por obediencia a las indicaciones inequívocas del oráculo del adivino Calcante, quien descifró la orden emanada de la diosa Artemisa. La venganza de Clitemnestra alcanzará a Casandra, hija de los reyes de Troya, visionaria y amante de Agamenón, que fue traída por éste a su reino como parte del botín de guerra.

Orestes recibe el durísimo mandato del dios Apolo de castigar el ignominioso asesinato de su padre dando muerte a su madre Clitemnestra y a su amante Egisto. Para ello ha de retornar a su patria y, junto a su leal Pílates, procede a ponerse en contacto con su inconsolable hermana Electra. Ella había sufrido los más humillantes tratos en palacio por parte de su madre y Egisto por manifestar a voz en cuello la deshonrosa muerte de su padre Agamenón a manos de su madre. Su carácter indómito, su postura altanera y su rebeldía quejumbrosa inagotable, a diferencia de Crisótemis, le habían acarreado la marcada malquerencia de la reina y del rey. Al saber finalmente Electra la anhelada noticia de la vuelta de su amado hermano Orestes y tomar contacto con él, ambos urden de manera sigilosa y embozada el luctuoso hecho.

Ejecutados los dos asesinatos por sus propias manos Orestes cae inmediatamente en un estado de locura en que ve, escucha y comienza a ser perseguido por las Erinias o Diosas de la Noche, espantosas criaturas encargadas de castigarlo por el derramamiento impío de sangre. Tienen la misión de matarlo de la manera más atroz y arrojarlo al siniestro Hades para que, por siempre, sufra todos los tormentos asignados a los irreverentes matricidas. Desencajado de miedo huye Orestes y se refugia en Delfos a la entrada del templo

de Apolo. Este promete combatir a las Erinias pero ellas no cejan en su empeño. Finalmente acude a la colina del Areópago en Atenas de la diosa Atena. La hija de Zeus, después de celebrar un juicio con el tribunal del país, por votación lo absuelve de los cargos que se le imputan pero obligándole a abandonar por un tiempo su tierra natal; a las Erinias, las persuade para que se conviertan en diosas del bien y como tales sean para siempre honradas. Electra se casará con Pílates y se despedirá de Orestes para no verlo nunca más.

### Las tragedias sobre Orestes

Los tres grandes trágicos de Grecia escribieron piezas que versan sobre el mito de Orestes. La condición humana que esta contenida en el mito es de tal riqueza que cada uno lo aborda desde una perspectiva diferente, original e inédita de modo que más que simples modulaciones son iluminaciones que descubren nuevas posibilidades del héroe trágico. Esquilo fue el primero y su tríada denominada *La Orestíada* impuso el sendero que los dramaturgos posteriores estuvieron obligados a transitar como punto ineludible de arranque: *Agamenón*, *Las Coéforas* y *Las Euménides*<sup>79,80</sup>. En la trilogía se defiende lo sagrado y la divinidad, se rechaza la violencia y la vanidad inútiles, se busca el equilibrio entre el poder y la libertad, se advierte del peligro siempre latente que representa el héroe porque éste puede estar tentado a actuar desmesuradamente y así conducir a la ruina a sí mismo y a la polis. Con Esquilo el saber trágico se eleva a alturas insospechadas y en estas obras alcanza su madurez y con ello su mayor potencia creativa.

Sófocles elaboró *Electra* mostrando cómo los dioses comienzan a abandonar el mundo de los placeres, penurias y terrores de los seres terrenales, pero sin constituir en lo absoluto una tragedia psicológica<sup>81,82</sup>. La relación entre el hombre y lo divino no es, como en el creyente Esquilo, de consonancia que se encamina a una conciliación futura sino de discrepancia, incompatibilidad íntima que por ello no tiene jamás cura externa. Electra y Orestes están encadenados a un destino vengador que por ser dictado por la divinidad es tremebundo y así desemboca en la feroz

masacre de la pareja impía.

Quizás tiene razón Nietzsche cuando afirma que con Eurípides se extingue la tragedia en forma definitiva, agoniza tormentosamente sin posibilidad alguna de retornar a los escenarios; peor aún, él sería el causante de la decadencia<sup>64</sup>. Lo cierto es que las obras dedicadas a Orestes son varias, aunque en algunas de ellas lo aborda de un modo tangencial: *Orestes*, *Electra*, *Ifigenia en Áulide*, *Ifigenia entre los Tauros*<sup>83</sup>. El tratamiento del tema se acerca, aunque manteniendo distancias absolutamente insuperables, a nuestro modo psicológico moderno de entender los conflictos humanos. Ahora bien, se puede aseverar que con él los dioses ya han huido para siempre del reino de los mortales y nos encontramos entre hombres que escuchan entre perplejos, incrédulos o irreverentes las revelaciones de los oráculos. Así habla Orestes: “Tampoco los dioses a quienes llamamos sabios son más veraces que los fugaces sueños. Hay una gran confusión tanto en el mundo divino como en el humano”.

¿Quién fue Orestes? ¿Cómo saber de su persona y entenderla rectamente para así captar su trastorno mental? Hemos afirmado que como héroe mitológico los tres trágicos muestran a Orestes desde distintas facetas o perspectivas, muchas contradictorias entre sí, por momentos desconcertantes, generalmente ambiguas, casi nunca postulando que él posee una condición básica estable. Además debemos recordar la advertencia de Dodds que vuelve más complejo el problema<sup>66</sup>. La cultura griega sufre durante ese período un cambio fundamental que afecta a todos los órdenes de la existencia: religiosidad, vida social, relación entre el hombre y las cosas y entre los hombres entre sí. Hay el tránsito desde una “cultura de la vergüenza o pundonor” (*shame-culture*) a una “cultura de la culpabilidad” (*guilt-culture*). Lo mismo le sucede a Orestes durante esos casi dos siglos de existencia en los escenarios.

Como consecuencia, nuestra tarea parece casi insoluble, pero aquí recurriremos a una metodología que aplicamos hace ya algún tiempo cuando aspiramos a captar la naturaleza de Hamlet, como es sabido naturaleza por esencia ambigua<sup>84,85</sup>. Para aprehender a Orestes no se trata de partir de una intuición esencial inmediata (*Wesensschau*) de su modo de ser, de coger su intimidad en una visión privilegiada primera que de cuenta secundariamente

de sus restantes atributos, carácter, estados afectivos y conductas. Menos aún de penetrar de golpe en lo definitorio de su situación al interior de su mundo cultural. Esto último intenta Tellenbach y por ello llega a postular que Orestes padece de un delirio propiamente tal (*Wahn*)<sup>86</sup>. Su delirio consiste en no poder trascender, pero tampoco en poder permanecer en un equilibrio entre los mandatos de un poder divino contra los del otro poder divino, o sea, en un precipitarse en un desequilibrio de fuerzas míticas opuestas enfrentadas entre sí, una desarmonía entre Apolo reluciente y las oscuras y ominosas Erinias. El delirio de Orestes es un delirio trágico, no es un delirio como acontecimiento psicológico ni un delirio como suceso que compromete a un individuo particular. Delirio trágico es un delirio religioso, un fenómeno de escisión entre normas religiosas obligatorias para todos los hombres. Los dioses provocan el delirio de manera violenta y sin escapatoria, por esto sólo ellos pueden liberar a Orestes de este delirio al modificar la constelación religiosa que se da entre los dioses y los mortales, tal como se muestra en el final de *Las Euménides*. El reino de las diosas femeninas y maternas cede su lugar al reino del mundo olímpico lleno de luz y armonía. Al producirse el tránsito definitivo entre los respectivos reinos de las divinidades Orestes vuelve a la cordura.

Por interesantes que puedan ser estas consideraciones de Tellenbach para entender la afección espiritual de Orestes nos parece que no surgen de un análisis fenomenológico. El proceder nuestro se asemeja a lo que Husserl denominó la "variación imaginaria"<sup>87</sup>. Se trata de llevar a cabo un análisis pormenorizado de las secuencias entre las escenas y de las palabras exactas del protagonista, ateniéndonos estrictamente a lo que muestran sus acciones para evitar conclusiones abstractas o generalizaciones imprecisas. Lo más difícil consiste en no combinar de manera injustificada o arbitraria Orestes procedentes de distintas obras, aunque, paradójicamente, esto resulte lo buscado porque precisamente su comprensión más profunda se logrará observando las distintas facetas suyas a través del tiempo - se las podría concebir como las partes disociadas de él. El método tiende pues a una dialéctica: se apunta a describir las notas invariables de Orestes que se expresan de forma variable en

las distintas obras. Además nos basamos en las palabras de Aristóteles cuando define la tragedia. El arte de la tragedia es *mímesis*, es decir, imitación de un acto aunque no imitación servil sino creativa, por tanto, no de lo que ocurre en la realidad sino de lo que podría ocurrir. Pero lo más importante para nuestro tema es que no es narración o relato sino mostración de los personajes en acción - "actuando los personajes y no mediante el relato" - por tanto, aprehenderlo en lo que hace y dice efectivamente<sup>88</sup>.

### La locura de Orestes

Su trastorno mental tiene un curso temporal más bien prolongado. Después de ver a las Erinias por vez primera Orestes grita "¡Me siento acosado! ¡Ya no puedo seguir aquí!" y sale huyendo despavorido - "dando vueltas enloquecido como una rueda"-, primero hacia el templo de Apolo en Delfos y luego a la colina del Areópago en Atenas. Mientras espera el juicio de Atenea su mal continuará atormentándolo al sexto día de forma igualmente implacable, tan implacable que la Pitia, al verlo durante ese período, exclama que tiene "algo terrible de contar, algo horrible de ver con los propios ojos". Electra acentúa lo dilatado del lapso transcurrido puesto que dice "desde entonces [el asesinato de Clitemnestra], está aquejado por una feroz enfermedad, [que lo] consume". El hecho es inusual porque, salvo Casandra e Ion, la locura es un fenómeno pasajero en la tragedia griega y con una rápida vuelta a la normalidad o la muerte.

Su comienzo es súbito, fulminante y sin ningún signo previo que haga sospechar su posible irrupción, al menos a primera vista. Lo coge totalmente desprevenido de modo que "retrocede horrorizado". El Corifeo que lo acompaña se da cuenta al momento del cambio brutal, que está "trastornado" y lleno de "miedo", con un "terror que ataca tu mente (*phrénés*)". Electra también percibe de una sola mirada el enloquecer repentino de su hermano "azotado por una feroz enfermedad".

Las manifestaciones son ostensiblemente cambiantes en el tiempo. Por momentos, él pierde totalmente la razón y se agita lleno de furor, en otros retorna a una calma abrumada y desesperanzada. Electra describe su enfer-

medad como “transportado vertiginosamente en ataques de locura” y cuando llora “la enfermedad alivia su opresión y recobra la razón (*emphrón*), pero otras veces salta del lecho y echa a correr” despavorido. En algunas circunstancias percibe la entrada en la locura de su hermano: “¡Tu mirada se perturba! De pronto te asaltó la locura, cuando hace un momento estabas cuerdo”. Orestes también experimenta estos cambios, como después de dormir: “¡Amable hechizo del sueño, alivio de la enfermedad, qué dulce acudiste a mí en este apuro!... Cuando cede el ataque de locura, estoy descoyuntado y desfallecen mis piernas”. Pero él sabe que sus mejorías sólo son “apariencia de salud” y conmina a Electra a que “cuando veas que desfallezco, tú intenta reducir mi espíritu furioso y perturbado, y dame tus consuelos”. El Coro y asimismo un mensajero captan que Orestes “está enloquecido por furores de delirio” y que en otras etapas aparece como “abatido y abrumado por la enfermedad”.

El cuadro presentacional es polimorfo. A veces se muestra sentado casi inmóvil, en posición de “suplicante”, otras se tiende en el lecho durante ratos prolongados, se aferra tenazmente a una estatua de Apolo sin moverse esperando la absolución, no come, ni bebe, ni asea su piel, siente “ese fango espumoso de mi amarga boca y de mis ojos”. Imprevisiblemente llora “oculto bajo sus mantos”, lo que lo alivia al menos fugazmente, en ocasiones consigue dormir de modo reparador aunque su condición habitual es de vigilancia expectante y aterrorizada, hay amnesia para ciertos períodos de exaltación: “¿Cómo he venido? No me acuerdo, abandonado por mi conciencia anterior”. Su tío Menelao se aterra ante su apariencia desencajada “¡Oh dioses! ¿Qué veo yo? ¿Qué cadáver tengo ante mis ojos?” Su aspecto es de un salvaje con su melena desgreñada, la mirada esconde pupilas secas, su cuerpo se mueve con pesantez. Orestes dice “Mi cuerpo me es ajeno; sólo el nombre no me ha abandonado”. Y agrega “La pena, sobre todo, me corroe”.

Con brusquedad se despeña en episodios gatillados por el terror, “ataques de locura” los denomina Orestes, donde alucina visual y acústicamente: monstruos espantosos de negra tez, las Erinias; ellas se precipitan “con sus frenéticos furores” con afán de venganza y dispuestas a acabar con él por la feroz falta co-

metida. El Corifeo le asegura que son “visiones (*doxai*) que te están trastornando”. Orestes le responde: “No hay visión ninguna que me torture. ¡Ésas son claramente las rencorosas peras” y que “¡Vosotros no las veis, pero yo estoy viéndolas!”. Las visiones le amenazan con que “este varón, tras haber cometido un delito, oculta sus manos manchadas de sangre,... aparecemos ante su vista y nos ponemos a su lado para hacerle pagar hasta el fin la sangre vertida”. Y agregan: “es preciso que nosotras chupemos del interior de los miembros de tu cuerpo vivo la roja ofrenda de sangre que debes darnos en compensación...Y, cuando te haya dejado seco, te llevaré vivo allá abajo [al Hades], para que pagues con los tormentos que son castigo”. Y le amedrentan presuntuosa y repetidamente con un cántico, “se eleva esta canción enloquecedora que arrastra a un extravío destructor del juicio, el himno de las Erinias que encadena al alma, que deja marchito a los mortales”. La conducta de Orestes frente a estas criaturas repugnantes es concordante a su estado de ánimo, o sea, huye despavorido cuando está seguro de que lo van a matar o se esconde acobardado al notar su presencia a la distancia.

Orestes sabe con exactitud el motivo de su trastorno. Menelao le pregunta: “¿Qué opresión sufres? ¿Qué enfermedad te destruye?”. Su respuesta es inmediata e inequívoca: “La conciencia, porque sé que he cometido actos terribles” y especifica “los ataques de locura son en venganza por la sangre de mi madre [derramada por mí]”. Curiosamente agrega que, aunque sabe bien que el acoso por el cual se ve asaltado es justificado, “tiene un recurso contra la desgracia”, una suerte de excusa exculpatoria aunque haya cometido un acto terrible: “Febo [Apolo] me ordenó cumplir el asesinato de mi madre”. Y termina misteriosamente: “Somos esclavos de los dioses, sean lo que sean los dioses” y si tarda un tiempo largo el ser perdonado por la falta cometida es porque “se demora. Así es lo divino, por su naturaleza”. Claro que no deja de insinuar que, tras Apolo, está el acto inexcusable cometido por Menelao al pedir venganza por el rapto de su esposa Helena: “Ordeno que... todos los argivos, en mi favor, den testimonio de que Menelao me causó estas desgracias”. Del degollamiento de Egisto no siente remordimiento ninguno - “ha sufrido el castigo propio del adúltero, con arre-

glo a la ley” -, aún cuando postergara con saña su homicidio para conseguir que, como le dice a él, “no mueras de forma que te complazca. Tengo que cuidarme de que te sea amargo”.

¿Existe conciencia de enfermedad? Por supuesto que sí aunque con todas las reservas del caso. Desde el instante mismo en que comete el brutal crimen de su madre con la misma hacha asesina y sobre la misma vestidura roja con que Clitemnestra ultimó a Agamenón, sabe que está al borde de la locura: “Mientras todavía estoy en mi juicio, quiero proclamarlo ante mis amigos: afirmo que no sin justicia he matado a mi madre, esa impura asesina de mi padre. Y, sobretodo, considero a Loxias (Apolo), el dios adivino de Delfos, el instigador de esta audacia mía”. En otros términos, pudo representarse muy bien cuándo estaba perdiendo la razón: “mis pensamientos, que ya no domino, me arrastran vencido, y, en mi corazón, el terror está presto a cantar y él a danzar al compás del rencor vengativo”. Le queda completamente claro que está sometido a “ataques de locura, [y que ellos son] en venganza por la sangre de mi madre”. En otros términos, enjuicia su pérdida de la razón al momento de recuperar su lucidez. Por supuesto, la mayor parte del tiempo está sumido en la psicosis y confunde sus imaginaciones con la realidad, así frente a Electra le grita: “¡Déjame! Porque eres una de mis Erinias y me sujetas por la cintura para arrojarme al Tártaro”.

Orestes puede fijar con precisión el instante de su comienzo: en una ocasión lo localiza inmediatamente después de ejecutado el doble degollamiento cuando se dirige al Coro para exhibir los cadáveres ensangrentados de la pareja, que termina con estas palabras: “Yo, errante, exiliado de este país,... para toda mi vida y después de muerto, os he dejado esa fama mía, (oiré decir de mí que fui el asesino de mi madre)”. En una segunda oportunidad le responde a Menelao que fue “el mismo [día] en que honré en la tumba a mi infeliz madre..., mientras atendía por la noche a la recogida de sus huesos”. Allí “me pareció ver tres doncellas semejantes a la noche”. Menelao acota “¡Qué pronto vinieron a reclamarte las diosas la sangre de tu madre!”. Acepta la acotación que Menelao le hace a continuación de que “esas te arrastraron al delirio por el asesinato de un familiar”. Y subraya lo terrorífico de su estado a partir desde esos instantes: “¡Ay de mí, con

qué acosos me veo asaltado [desde entonces], infeliz [soy]!”.

Lo central de sus quejas gira en torno a las alucinaciones de las monstruosas Erinias que le hablan, recriminan y persiguen sin descanso censurándole despiadadamente el matricidio cometido: “Si se vierte en la tierra la sangre de la madre, ya no es posible recogerla - ¡nunca!”, y continúan: “aparecemos ante tu vista y nos ponemos a tu lado para hacerte pagar hasta el fin”. En otras oportunidades no se dirigen a Orestes sino a otras personas (Atenea, Apolo) y hablan sobre él en tercera persona: “Y, como ya está sacrificado, se eleva por él nuestra canción enloquecedora que arrastra a un extraviado destructor del juicio”, y a reglón seguido agregan “contra él vamos en persecución y, por vigoroso que sea, lo aniquilamos, como responsable”. Definen a Orestes con una sentencia milenaria “La soberbia es realmente una hija de la impiedad”. Estas visiones se conceptúan a sí mismas con presunción, exhibiendo su rancia alcurnia: “Nosotras somos las tristes hijas de Noche. En nuestra morada, bajo la tierra, somos llamadas <Maldiciones>”. Sus diferentes reconveniones están destinadas a probar que Orestes está condenado para siempre y de forma tal que no admite reparación o perdón de ninguna forma, ni ahora ni en futuro alguno: “acompañar a aquel malvado mortal que incurrió en asesinato de pariente [madre], hasta que vaya bajo la tierra..., incluso después de haber muerto, no está libre del todo”.

Si para las visiones la culpa es monstruosa, irreparable, abrumadora y eterna, para Orestes tiene atenuantes, al menos con respecto a determinados aspectos. “Yo soy impío por haber matado a mi madre, pero piadoso en otro respecto por vengar a mi padre”, le dice a su abuelo Tindáreo, padre de Clitemnestra, que le enrostra su vil comportamiento hacia su hija. Y continúa argumentándole: “Si hubiera aprobado con mi silencio las acciones de mi madre, ¿qué me habría hecho el muerto [mi padre]? ¿No me habría empujado en su odio a delirar entre las Erinias? ¿O las diosas acuden como aliadas en favor de mi madre, y no acuden a él [mi padre], objeto de mayor injusticia?”. Su principal evidencia radica en que “Apolo, a quien obedecemos en todo lo que él dice..., por obedecerlo maté a la que me dio la vida. Él fue quien erró, no yo” al imponerle un mandato tan cruel de vengar la masacre de Agamenón.

Como estas palabras son una respuesta a las imputaciones de Tindáreo, termina: “Adónde, pues, podría uno escapar, si el que dio la orden no va a defenderme de la muerte? Así que no digas que esos actos [míos] no están bien hechos; sólo que no fueron felices para sus ejecutores”. Por supuesto sabe que en otros aspectos no puede suplicar “purificación” y que está “con las manos manchadas de sangre” hasta lo más profundo de su ser, y que no es él el que puede decidir finalmente si “yo la maté en justicia”. Recién ejecutada la carnicería le confiesa a Electra: “¿A qué otro pueblo marcharé? ¿Qué huésped, quién que sea piadoso pondrá sus ojos en mi rostro de matricida?”.

Sabemos que al ejecutarse el matricidio por Orestes este estaba acompañado de Electra y que vaciló antes de clavar el hacha. Fue Electra la que le dio el impulso final, como se desprende cuando ella oye gritar a Clitemnestra en palacio, luego de ser acuchillada por vez primera “¡Ay, he sido herida!”. Ahí Electra grita más fuerte a Orestes “Hiere una segunda vez, si tienes fuerza”. La versión alternativa del hecho es algo distinta pero no sustancialmente: “¿Viste [Electra] cómo la desdichada sacaba del manto y mostraba su pecho en el momento de morir - ¡ay de mí!-, poniendo en el suelo los miembros que me dieron vida?”. Y agrega “yo puse el manto sobre mis ojos y di comienzo con la espada al sacrificio hundiéndola en el cuello de mi madre”. Electra termina: “Y yo te animaba al tiempo que ponía mi mano a la espada”.

### La depresión delirante de Orestes

*¿Qué trastorno padeció de acuerdo a los trágicos griegos?*

En las tragedias se denomina al padecimiento de Orestes con distintos términos que muchas veces nos resultan imprecisos o equívocos a nosotros, pero que son especialmente significativos para ellos porque están tomados del lenguaje cotidiano y no del técnico hipocrático. De aquí no se puede inferir que estas denominaciones no supongan una etiología, patogenia, curso, pronóstico y terapéutica. Todo lo contrario puesto que ellos presuponen, insinúan o incluyen estos conceptos. Lo que sucede es que sus conceptos son totalmente ajenos a nuestro pensamiento científico y mé-

dico actual. Como se dijo más arriba, su modo de razonar es dispar con el razonar científico: es una razón artística.

Las obras emplean varios términos para describir la condición de Orestes. Esto implica que en ciertos momentos una palabra revela mejor lo que le sucede y en otros se necesita una distinta porque lo que se pretende mostrar ha variado, o hasta esos instantes era un aspecto oculto, o un rasgo no revelado.

Los sustantivos refieren la condición de Orestes. *Oïstros* es un frenesí o estar fuera de sí, como agujoneado por un tábano que atormenta. *Lýssa* es una furia violenta, estar impulsado rabiosamente como perro aún presto a matar personas, otro en el yo que está trabajando desde el interior. *Manía* es tornarse violento súbitamente, una experiencia mental intensificada de naturaleza colérica, un ataque que convierte en peligroso y aún asesino. *Até* es un cegador arrebató pasional que se puede convertir en castigo o calamidad. *Paránoia* es al margen de la razón y *ánoia* pérdida de la razón<sup>28</sup>.

Los adjetivos indican estados. Orestes se tornaba en *márgos*, ávido y violento; otras veces estaba *áphron*, sin su sano juicio; *ékphron* era su conducta cuando estaba fuera de su juicio; podía tener su juicio desviado, *blapsíphron*, o aún *ánous*, el juicio dañado o sin *noús* o razón; cuando se convirtió en un ser ansioso de sangre, se volvió impulsivo y furioso, *márga*<sup>26</sup>.

*¿Cuál es el diagnóstico más probable de su condición?*

El asesinato de su madre Clitemnestra ejecutado por su propia mano precipita a Orestes en un delirio melancólico de culpa, de naturaleza incorregible, gigantesca, que rebasa lo humano. Esta culpa es provocada por su acto pavoroso, aterrador, monstruoso y antinatural, que merece el castigo del suplicio y la muerte por los medios más espantosos, inclementes y espeluznantes. Se acompaña de alucinaciones visuales persecutorias complejas encarnadas en bestias pestilentes que lo amenazan, insultan, degradan, martirizan y conspiran para humillarlo, difamarlo y finalmente aniquilarlo moral y físicamente. Aún más, su propósito es no dejarlo reposar en paz ni siquiera en el infierno después de muerto.

Su conciencia moral especialmente potente, sensitiva y atendida a las reglas se hipersen-

sibiliza, distorsiona y se vuelve implacable al enfermarse. Curiosamente afecta sólo al acto cometido contra su madre porque el degollamiento de Egisto no es expiado internamente sino por lo contrario es justificado reiteradamente acudiendo a las normas valóricas imperantes. Además en momento alguno busca hacer corresponsable a Electra y carga sobre sí todo el peso tremendo y el horror de la falta cometida. Sin embargo vive una contradicción moral. Aunque asume la responsabilidad total del pecado está convencido de haberlo llevado a cabo precisamente por ser fiel al mandato divino: es Apolo el que lo ha impulsado a matar a su madre porque la ley jamás permite a la esposa matar al marido. Si no lo hubiera consumado se habría convertido en un pecador, un ser culpable por omisión. Por utilizar una expresión tomada del lenguaje filosófico, Orestes ha cometido una falta gravísima pero está exento de culpabilidad - hay una exterioridad de la trasgresión frente a una interioridad de respeto o acatamiento<sup>23</sup>. De ahí que delante de su abuelo que lo acusa de ser “odiado por los dioses y expías el castigo de tu madre, desvariando entre delirios y terrores”, le responde con serenidad “no digas que esos actos [míos] no están bien hechos; sólo que no fueron felices para sus ejecutores”.

Las molestias corporales acentuadas revelan la presencia de rasgos melancólicos de moderada a marcada intensidad que alterna con períodos de recuperación parcial transitoria. Esto significa que la psicomotilidad está comprometida hasta acercarse al estado de estupor depresivo para luego revertir y precipitarse en crisis de agitación psicomotora acompañadas de angustia y agresividad casi incontrolables. Se puede plantear que las modificaciones súbitas de su concentración, fijación, memoria y sensorialidad eran expresión directa de estados confusionales productivos de duración breve de gran riqueza perceptivo-sensorial consecutivas a desarreglos afectivos, exaltación anímica, raptos de desesperación insoportable, sentimientos de falta absoluta de salida o redención - se podría hablar con una terminología afín a la que usaba Roa entre nosotros de vivencias deliroides depresivas<sup>90</sup>. Esta concepción parece corresponder mejor a Orestes que hablar de que el obsesivo rumiar en su molino interior las angustias de culpa provocaron en él modificaciones transi-

torias de la lucidez de su conciencia que se estrechaba tubularmente generando estas alucinaciones melancólicas<sup>91</sup>.

*¿Primario o secundario, endógeno o reactivo?*

Aquí se plantea de nuevo el antiguo problema ya casi totalmente obsoleto en la actual nosología de reactivo *versus* endógeno, secundario o primario<sup>4,5,6,9,10</sup>. Evidentemente la tragedia de Orestes no es el lugar adecuado para resolver esta cuestión empírica. Sin embargo puede ayudar a reflexionar y emitir algunas luces.

Schneider planteó que en el ser humano existen tres angustias básicas o fundamentales (*Urängste*): de culpa o pecado, de ruina e hipcondría. Estas ansiedades se refieren a la conciencia moral, a las posesiones personales y al propio cuerpo. El velar por el espíritu, el aseguramiento frente a la precariedad de la vida y el cuidado por el cuerpo son las tres ocupaciones inherentes a nuestra condición de ser humano. Ellas dan a conocer nuestra situación de desvalimiento, desamparo, abandono, indefensión en cuanto somos criaturas terrenales, o, en terminología de Heidegger, son los signos que señalan a que somos sujetos arrojados o lanzados (*geworfen*) en la existencia. Esa es la culpa o deuda existencial ante nosotros mismos (*Schuld* significa tanto ser culpable como estar en deuda)<sup>92</sup>. En la depresión se repiten estos temas no porque sean síntomas productivos o positivos de la psicosis, dice Schneider, “sino que aquí simplemente son puestos al descubierto”, de-velados o manifestados a partir de su estado de ocultamiento originario<sup>93</sup>. Esto querría decir que la depresión melancólica de Orestes trajo a presencia lo que a este le pertenecía ya antes como persona y que no había advertido jamás: que estaba en deuda (era culpable) consigo mismo. ¿Cuál era esa falta existencial? La falta de cuidado de su propio espíritu porque, como hombre, nunca podría alcanzar a ser cumplidor de sí mismo en plenitud y a cabalidad, siempre quedaría detrás de sus ambiciones o proyectos. El homicidio de su madre le iluminó brutal e imprevisiblemente que jamás había estado a la altura de su responsabilidad propia, auténtica e inalienable. En otros términos, iluminación existencial y no culpa patológicamente producida por la enfermedad melancólica. Ni culpa primaria ni culpa reactiva sino culpa existen-

cial. Este aclaramiento existencial quizás está contenido simbólicamente en la despedida de Orestes de su nación después del veredicto absolutorio: he “pronunciado un juramento en pro de esta tierra y de su pueblo:... <Jamás un varón que lleve el timón de mi país llegará aquí con fuerzas armadas en son de guerra>”.

Tellenbach opuso lo reactivo a lo situativo, lo situacional. La melancolía no es reactiva pero tampoco inderivable o incomprendible psicológicamente, sino que se la debe de entender a partir de una personalidad, la por él llamada *Typus melancholicus*, que “sitúa” a su mundo de una manera absolutamente especial en acuerdo a sus atributos o forma de ser<sup>94</sup>. La melancolía surge por tanto a partir de una situación - “la situación predepresiva” - que se va formando por la interacción de ese tipo melancólico con su ambiente que lo rodea y las vivencias que experimenta. Por falta de datos no podemos aseverar que Orestes cumpla con los atributos del *Typus melancholicus* de ordinalidad, meticulosidad, alto rendimiento (*need achievement* de Becker en oposición a *value achievement*), convencionalidad, conformismo, hiperidentificación con el rol<sup>95,96</sup>. Lo que se puede afirmar es que poseía tanto muy altos estándares como autoexigencias morales especialmente elevadas, que se expresaron inequívocamente en sus continuos argumentos de haber procedido siguiendo las reglas de Apolo de forma estricta y rigurosa y, que si él no las hubiera acatado severamente, se habría convertido en impío. O sea, altísimas ambiciones en un medio fuertemente normativo. Esto significa, siguiendo a Tellenbach, estar en un peligro inminente, o estar constantemente amenazado consigo mismo. ¿Cómo así? Corresponde a un quedar por detrás de sí o no alcanzar jamás a cumplir con exactitud las demandas de su conciencia, siempre poder caer en falta, permanente posibilidad de estar en deuda con sí mismo - la por él llamada situación de “remanencia”. En su retorno a Argos Orestes se precipita en una tal situación de remanencia. Lo que se quiere decir es que progresiva y rápidamente se le genera una autocontradicción insalvable: si sigue fielmente las órdenes de Apolo (la Ley) es culpable porque transgrede las normas consuetudinarias de la polis al matar a su madre. Si por el contrario no asesina a Clitemnestra se vuelve deudor o culpable porque no cumple con la Ley que Apolo

le encomendó. De ahí que inmediatamente antes de la ejecución Orestes se precipita en una breve aunque intolerable contradicción, desesperación o duda - duda procede de *dubietas* y *dubium*, emparentadas con dúo o dualidad. Orestes estaba obligado a elegir entre ambas. Lo específico de la desesperación melancólica predelirante es el quedarse pegado o sumido en este alternar entre las alternativas incompatibles, permanecer aferrado a este estatus antinómico. A esta alternativa rígida Häfner la denominó “fracaso existencial”<sup>97</sup> y Kulenkampff habló de “dilema existencial” entre una “compulsión hacia lo imposible” e “inalcanzabilidad de lo imposible”<sup>98</sup>. Por ello Electra lo tuvo que conminar con fiereza a Orestes: “yo te animaba al tiempo que ponía la mano a la espada”, o lo azuzó con un inequívoco grito de “hiere una segunda vez, si tienes fuerza” cuando creyó ver que su hermano no iba a llevar a término la carnicería. Pues bien, cuando finalmente eligió y clavó el hacha en el cuerpo de su madre Orestes entró en la melancolía delirante porque la situación predepresiva mutó y al mutar lo hizo irreversiblemente. Las posibilidades alterantes anteriores se trastocaron en una realidad única posterior, pero intolerable: culpa delirante melancólica. Orestes queda por detrás de sus propias autoexigencias para siempre - culpa o deuda ante sus órdenes ético-morales que por esencia son inquebrantables e inviolables para él.

### **A quien los dioses destruyen antes lo enloquece**

El antiguo precepto *quem deus vult perdere, dementat prius*, “a quién un dios quiere destruir, antes lo enloquece”, refleja con exactitud la concepción griega de la locura en la tragedia<sup>28</sup>. Este mandato está en contradicción sustancial, o por lo menos importante, con lo que hemos propuesto hasta ahora. Por ello es el momento de analizar las insuficiencias de nuestro trabajo con una mínima detención.

1). La tragedia griega tiene un esencial carácter religioso y por mucho que en Eurípides se resquebraje el vínculo con lo divino, es indispensable tener presente que la base está en las tradiciones culturales de la fe griega, en su acercamiento a los dioses. Por decirlo así, asistir al teatro era

ir a celebrar un “servicio divino, era parte del culto religioso del Estado”<sup>99</sup>. Por ello al eliminar este componente nos hemos desviado profundamente del espíritu que anima al mito de Orestes en el teatro.

- 2). Igualmente no hemos considerado para una comprensión más acabada el innegable papel educador del público que tenía la tragedia.
- 3). De ahí que la situación trágica siempre, y no sólo en Orestes como podríamos haber dado a entender, tiene un tinte dramático, o un matiz que está imbuido de deleznableidad: expresa la permanente corruptibilidad de la vida, muestra como ningún otro arte nuestra inseguridad ontológica.
- 4). La tragedia no es palabra sino, como dijo Aristóteles, imitación representada de una acción humana. A lo mejor nos hemos dejado llevar demasiado por el análisis de las palabras y hemos dejado en un segundo plano el actuar y las acciones.
- 5). La tragedia griega no es un estudio psicológico de caracteres ni nunca fue un intento de penetrar en la interioridad de los personajes o analizar los conflictos personales de los protagonistas.
- 6). Lo más impactante es lo que mencionamos al principio. El peligro ineludible de cosificar, y luego de patologizar un personaje teatral, puede desfigurar hasta hacer irreconocibles los propósitos de los autores. Plantear la posibilidad de un diagnóstico es quizás algo que pasa por encima de todas las barreras y precauciones que debe mantener un estudio serio. Es un salto de nivel no permisible de acuerdo a las leyes de la lógica básica, una suerte de falacia. Así lo han planteado siempre los helenistas y críticos literarios.

## Referencias

- 1.- Vicente B, Rioseco P, Saldívia S, Kohn R, Torres S. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) M (ECP). *Rev Méd Chile* 2002; 130: 102-37
- 2.- Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldívia S, Levav I, Torres S. Lifetime and 12-Month Prevalence of DSM-III-R Disorders in the Chile Psychiatric Prevalence Study. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1362-70
- 3.- Rihmer Z, Angst J. Mood Disorders: Epidemiology. En: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P (Eds.). Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009
- 4.- Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF (Eds.). The American Psychiatric Publishing Textbook of Mood Disorders. Washington: American Psychiatric Publishing, 2005
- 5.- Joska JA, Stein DJ. Mood disorders. En: Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO, (Eds.). The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. Fifth Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, 2008
- 6.- Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N. Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart*. 4. Auflage. Band 5. Schizophrenie und affektive Störungen. Berlin: Springer, 2000
- 7.- Jackson SW. Melancholia and depression. From Hippocratic times to modern times. New Haven: Yale University Press, 1986
- 8.- Kraepelin E. *Lehrbuch der Psychiatrie*. 8 Auflage. Leipzig: Barth, 1909-1915
- 9.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edition. Text Revision (DSM-IV-TR). Washington: American Psychiatric Press, 2000
- 10.- World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. (10th edition). Geneva: World Health Organization, 1992
- 11.- Gervasoni N, Bertschy G. The major depression with psychotic symptoms. *Rev Med Suisse* 2008; 17: 1984-7
- 12.- Rothschild AJ, Winner J, Flint AJ, Mulsant BH. Missed diagnosis of psychotic depression at 4 academic medical centers. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 1293-6
- 13.- Thakur M, Hays J, Krishnan KR. Clinical, demographic and social characteristics of psychotic depression. *Psychiatry Res* 1999; 31: 99-106
- 14.- Parker G, Roussos J, Mitchell P, Wilhelm K, Austin MP, Hadzi-Pavlovic D Distinguishing psychotic depression from melancholia. *J Affect Disord* 1997; 42: 155-67
- 15.- Parker G, Hadzi-Pavlovic D, Hickie I, Mitchell P, Wilhelm K, Brodaty H, *et al*. Psychotic depression: a review and clinical experience. *Aust N Z J Psychiatry* 1991; 25: 169-80
- 16.- Coryell W. Psychotic depression. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (Suppl 3): 27-31
- 17.- Binswanger L. *Melancholie und Manie. Phänomenologische Studien*. Pfullingen: Neske, 1960
- 18.- Straus E. *Das Zeiterlebnis in der endogenen Depression und in der psychopathischen Verstimmung*. En: Straus E. *Psychologie der menschlichen Welt. Gesammelte Werke*. Berlin: Springer, 1960
- 19.- von Gebattel VE. Die Störungen des Werdens und des Zeiterleben im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. En: von Gebattel VE. *Prolegomena einer medizinischen Anthropologie*. Berlin: Springer, 1954
- 20.- Minkowski E. *Traité de psychopathologie*. Paris: Presses Universitaires de France, 1968
- 21.- Zutt J. *Auf dem Wege zu einer anthropologischen Psychiatrie*. Berlin: Springer, 1963
- 22.- Styron W. *Darkness visible. A memoir of madness*. New York: Vintage Books, 1990

- 23.- Ricoeur P. Philosophie de la volonté. Tome II: Finitude et culpabilité. 2 volumes. Paris: Aubier, 1960
- 24.- Klein M. Some reflections on *The Oresteia*. En: The Writings of Melanie Klein, Vol. III Envy and Gratitude and Other Works; 1946-1963. New York: The Free Press, 1984. 25. Green A. Un œil en trop. Le complexe d'Oedipe dans la tragédie. Paris: Les Editions de Minuit, 1969
- 26.- Simon B. Mind and madness in ancient Greece: The classical roots of modern psychiatry. Cornell: Cornell University Press, 1978
- 27.- Theodorou Z. Subject to emotions: Exploring madness in Orestes. *Class Q* 1993; 43: 32-46
- 28.- Padel R. Whom Gods destroy. Elements of Greek and modern tragic madness. Princeton: Princeton University Press, 1995
- 29.- Bremmer J. The early Greek concept of the soul. Princeton: Princeton University Press, 1983
- 30.- Leibbrand W, Wettley A. Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie. Freiburg: Karl Alber, 1961
- 31.- Tellenbach H. Schwermut, Wahn und Fallsucht in der abendländischen Dichtung. Hürtgenwald: Guido Pressler, 1983
- 32.- Rof Carballo J. Medicina y actividad creadora. Madrid: Revista de Occidente, 1964
- 33.- Rof Carballo J. Fronteras vivas del psicoanálisis. Madrid: Karpos, 1975
- 34.- Spector J. Freud und die Ästhetik. Psychoanalyse, Literatur und Kunst. München: Kindler, 1972
- 35.- Anzieu D: Le corps de l'oeuvre. Paris: Gallimard, 1981
- 36.- Köpf G, Faust V, Hrsg. Psychiatrie in der Literatur. Wiesbaden : DUV/GWV, 2003
- 37.- Kuhns R. Psychoanalytische Theorie der Kunst. Frankfurt : Suhrkamp, 1986
- 38.- Kraft H, Hrsg. Psychoanalyse, Kunst und Kreativität heute. Köln: DuMont, 1984
- 39.- Eissler KR. Discourse on Hamlet and Hamlet. A psychoanalytic inquiry. New York: International Universities Press, 1971
- 40.- Jamison KR. Touched with Fire: Manic-Depressive Illness and the Artistic Temperament. New York: Free Press, 1996
- 41.- Ghaemi SN. The Rise and Fall of the Biopsychosocial Model: Reconciling Art and Science in Psychiatry. New York: The Johns Hopkins University Press, 2009
- 42.- Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. 8 Aufl. Berlin: Springer; 1965
- 43.- Jaspers K. Strindberg und van Gogh: Versuch einer vergleichenden pathographischen Analyse Berlin: Merve, 1998
- 44.- Husserl E. Die Philosophie als strenge Wissenschaft. Frankfurt: Klostermann, 1981
- 45.- Hempel CG. Philosophy of natural science. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1966
- 46.- Andreasen ND. Brave new brain: Conquering mental illness in the era of the genome. New York: Oxford University Press, 2001
- 47.- Kandel ER. Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of the mind. Washington: American Psychiatric Publishing, 2005
- 48.- Bunge M, Ardila R. Filosofía de la psicología. Barcelona: Ariel, 1988
- 49.- Changeux J-P, Ricoeur P. Ce qui nous fait penser: La nature et la règle. Paris : Odile Jacob, 1998
- 50.- Husserl E. Die Krisis der europäischen Wissenschaften und die transzendente Phänomenologie. Husserliana Band VI. Den Haag: Martinus Nijhoff, 1976
- 51.- Heidegger M. Zollikoner Seminare. Protokolle-Zwiesgespräche-Briefe. 2. Auflage. Frankfurt: Klostermann, 1994
- 52.- Wilberg P. Heidegger, Medicine, & Scientific Method. Eastbourne: New Gnosis, 2003
- 53.- Duque F, Vitiello V, Leyte A, Wyss B, Fynsk C. Heidegger y el arte de la verdad. Pamplona: Universidad Pública de Navarra, 2005
- 54.- Zubiri X. Naturaleza, Historia, Dios. 9ª edición. Madrid: Alianza, 1987
- 55.- Heidegger M. Wissenschaft und Besinnung. En: Vorträge und Aufsätze. 5.Aufl. Pfullingen: Neske, 1967
- 56.- Heidegger M. Das Ding. En: Vorträge und Aufsätze. 5. Aufl. Pfullingen: Neske, 1967
- 57.- Figueroa G. Un marco de referencia nuevo para la psiquiatría: la mente encuentra al cerebro. I. Los fundamentos científicos y humanos. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2002; 40: 307-20
- 58.- Figueroa G. Un marco de referencia nuevo para la psiquiatría: la mente encuentra al cerebro. II. Fundamentos históricos. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2002; 40: 321-34
- 59.- Figueroa G. Ortega y Gasset y la psiquiatría biológica: "Si queremos que todo siga como está, es necesario que todo cambie". *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2006; 44: 134-46
- 60.- Heidegger M. Der Ursprung des Kunstwerkes. En: Heidegger M. Gesamtausgabe 5. Frankfurt: Klostermann, 1984
- 61.- Freud S. Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci. *GW VIII* 1910: 127-211
- 62.- Ricoeur P. L'art et la systématique freudienne. En: Ricoeur P. Le conflit des interprétations. Paris: Seuil, 1969
- 63.- Figueroa G. Lo ominoso revisitado. Freud y "La vuelta de tuerca" de Henry James. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2000; 38: 237-54
- 64.- Jaeger W. Paideia. Die Formung des griechischen Menschen. Neuauflage. Berlin: de Gruyter, 1989
- 65.- Nietzsche F. Die Geburt der Tragödie. En: Nietzsche F. Werke in Drei Bänden. Band 1. München: Hanser, 1966
- 66.- Rohde E. Psyche: Seelenkult und Unsterblichkeitsglaube der Griechen. Leipzig: Kröner, 1934
- 67.- Dodds ER. The Greeks and the Irrational. Berkeley: University of California Press, 2004
- 68.- Homero. Alíada. Madrid: Gredos, 2004
- 69.- Homero. Odisea. Madrid: Gredos, 2005
- 70.- Delcourt M. Oedipe ou la légende du conquérant. Paris: Droz, 1940
- 71.- Los filósofos presocráticos. Obras I y II. Madrid: Gredos, 2007
- 72.- Ortega y Gasset J. Origen y epílogo de la filosofía. Obras Completas IX. Madrid: Revista de Occidente, 1965
- 73.- Jaspers K. Von der Wahrheit. München: Piper, 2001
- 74.- Vernant J-P. Mythe et pensée chez les Grecs. Etudes de psychologie historique, Paris: La Découverte, 2007
- 75.- Freud S. Briefe an Wilhelm Fließ (1887-1904).

- Frankfurt: Fischer, 1986
- 76.- Rudnytsky PL. Freud and Oedipus. New York: Columbia University Press, 1987
- 77.- Anzieu D. OEdipe avant le complexe ou de l'interprétation psychoanalytique des mythes. En: Anzieu D, Carapanos F, Gillibert J, Green A, Nicolaïdis N, Potamianou A. Psychoanalyse et culture grecque. Paris: Les Belles Lettres, 1980
- 78.- Heidegger M. Einführung in die Metaphysik. Gesamtausgabe 40. Frankfurt: Klostermann, 1983
- 79.- Levy-Straus C. Anthropologie structurale. Paris: Plon, 1958
- 80.- Esquilo. Tragedias. Madrid: Gredos, 2000
- 81.- Esquilo. Tragedias completas. Barcelona: Planeta, 1993
- 82.- Sófocles. Tragedias. Madrid: Gredos, 1981
- 83.- Sófocles. Antígona-Edipo rey-Electra. Madrid: Guadarrama, 1969
- 84.- Eurípides. Tragedias. 3 volúmenes. Madrid: Gredos, 2000
- 85.- Figueroa G. La locura de Hamlet. Folia Psiquiátrica 1998; 4: 9-16
- 86.- Figueroa G. El trastorno mental de Hamlet: un diálogo con H. Tellenbach. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2000; 38: 72-83
- 87.- Tellenbach H. Aischylos: Orest. En: Tellenbach H. Schwermut, Wahn und Fallsucht in der abendländischen Dichtung. Hürtgenwald: Guido Pressler, 1983
- 88.- Husserl E. Cartesianische Meditationen und Pariser Vorträge. Husserliana I. Den Haag: Nijhoff, 1950
- 89.- Aristóteles. Poética de Aristóteles. Aristotelis ars poetica. Madrid: Gredos, 1974
- 90.- Alford CF. The psychoanalytic theory of Greek tragedy. New Haven: Yale University Press, 1992
- 91.- Roa A. Problemas psicológicos y clínicos de enfermedades mentales. Santiago: Ediciones Nueva Universidad, 1973
- 92.- Weitbrecht HJ. Depressive und manische endogene Psychosen. En: Kisker KP, Meyer JE, Müller M, Strömngren E. Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Band II/Teil 1. Klinische Psychiatrie. Berlin: Springer, 1972
- 93.- Heidegger M. Sein und Zeit. 10. Aufl. Tübingen: Niemeyer, 1963
- 94.- Schneider K. Die Aufdeckung des Daseins durch die cyclothyme Depression. Nervenarzt 1950; 21: 193-194
- 95.- Tellenbach H. Melancholie. Problemgeschichte. Endogenität. Typologie. Pathogenese. Klinik. Zweite, erweiterte Auflage. Berlin: Springer, 1974
- 96.- Becker J. Achievement-related characteristics of manic-depressives. J Abnorm Soc Psychol 1960; 60, 334-339
- 97.- Kraus A. Melancholie: eine Art von Depersonalisation? En: Fuchs T, Mundt C, Hrsg. Affekt und affektive Störungen. Phänomenologische Konzepte und empirische Befunde im Dialog. Paderborn: Schöningh, 2002
- 98.- Häfner H. Die existentielle Depression. Arch Psychiatr Neur 1954; 191: 351-372
- 99.- Kulenkampff C. Zum Problem der abnormen Krise in der Psychiatrie. Nervenarzt 1959; 30: 62-97
- 100.- Pohlenz M. Die griegische Tragödie, 2 Bänden. 2. Auflage. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 1954

INFORMES BREVES

## Reacciones dermatológicas por oxcarbazepina: Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico

Felipe Marín B.<sup>(1)</sup> y Mirko Igor M.<sup>(2)</sup>

### Dermatologic reactions due to oxcarbazepine: A clinical case and a review of the literature

#### Introducción

El trastorno afectivo bipolar corresponde a una de las entidades psiquiátricas más severas y discapacitantes, constituyendo siempre un desafío terapéutico para el clínico.

Desde la década de los años sesenta, con la introducción de ácido valpróico (AV) y carbamazepina (CBZ), varios fármacos antiepilépticos se han propuesto como alternativas terapéuticas en el trastorno bipolar (TB).

Con nivel I de la medicina basada en la evidencia se ha confirmado la eficacia del AV y CBZ en el tratamiento de la manía. Más recientemente Lamotrigina (LTG) ha demostrado también eficacia en el tratamiento de la depresión y del trastorno bipolar y se encuentra aprobada para tal efecto por la *Food and Drugs Administration* (FDA)<sup>1</sup>.

Oxcarbazepina es un cetoanálogo de CBZ con similar estructura, perfil antiepiléptico y tasa de respuesta cuando hay una adecuada adherencia<sup>1</sup>. Desde su introducción en 1990, OXC se ha aprobado en más de 50 países. Numerosos ensayos clínicos establecen que OXC es un fármaco antiepiléptico eficaz y bien tolerado en monoterapia y en politerapia, tanto en adultos como en niños<sup>2,3</sup>.

La evidencia disponible sugiere que OXC puede también ser efectiva en el tratamiento de la manía y en el tratamiento de mantención

del trastorno bipolar. Según lo descrito en la literatura, OXB tendría menos efectos secundarios importantes y menos interacciones farmacológicas que la CBZ y AV<sup>4</sup>.

El rash cutáneo es una reacción adversa común de los fármacos antiepilépticos y causa importante de la discontinuación del tratamiento. La severidad de tales reacciones evoluciona desde erupciones maculopapulares simples, hasta al síndrome de Stevens-Johnson y la necrolisis epidérmo-tóxica cuyo pronóstico es más ominoso<sup>5,7,8,9</sup>.

Si bien, la presentación de reacciones adversas cutáneas a OXB sería menos frecuente que con CBZ, la potencial gravedad de las mismas hace necesario conocerlas y reconocerlas a tiempo<sup>6</sup>.

En la siguiente presentación se revisa la literatura disponible respecto a un caso clínico atendido en nuestro centro universitario, Unidad de Trastornos Bipolares, Clínica Psiquiátrica Universitaria, U. de Chile.

#### Caso clínico

Paciente T.M.D., 24 años de edad, sexo femenino. Es hospitalizada en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la universidad de Chile (CPU) entre los días 8 y 29 de mayo de 2009 con diagnósticos de trastorno afectivo bipolar tipo II, episodio depresivo con intento

(1) Médico programa de formación Psiquiatría Adultos, Clínica Psiquiátrica Universitaria.

(2) Interno medicina, Facultad de Medicina Norte, Universidad de Chile.

suicida grave.

Una vez establecido el diagnóstico de TAB tipo II, se retira la paroxetina indicada en su tratamiento ambulatorio y se comenzó a instalar Oxcarbazepina, llegando a dosis de 1.200 mg/día previo al alta. Se adicionó, además, quetiapina 50 mg/ noche para el control del insomnio.

Durante la instalación del tratamiento la paciente presentó molestias inespecíficas (cefalea, mialgias, somnolencia) que requirieron de control seriado de electrolitos plasmáticos que estuvieron en rangos normales. El aumento de la OXC se efectuó en forma progresiva. La paciente evoluciona en forma favorable sin ideas de muerte ni autoagresiones impresionando eutímica al momento del egreso.

El día previo a su egreso, la paciente presenta aumento de volumen cervical izquierdo compatible al examen físico con adenopatía inflamatoria confirmada con ecografía de partes blandas. Fue evaluada en el servicio de urgencia donde se indicó analgesia y tratamiento antibiótico (ciprofloxacino 500 mg c/12 horas). Reevaluada por medicina general en forma ambulatoria, se adicionó claritromicina.

El día 7 de junio de 2009 paciente refiere Flushing para posteriormente agregarse prurito intenso y eritema micropapular confluyente en rostro, tronco, abdomen y extremidades. Es evaluada en servicio de urgencias del Hospital Clínico de la Universidad de Chile el día 9 de junio de 2009 por dermatología sospechándose RAM por oxcarbazepina. En control en dermatología el día 10 de junio, destacaba importante elevación de las pruebas hepáticas sin compromiso de la función. Se suspenden fármacos y se indica Prednisona 60 mg / día y clorfenamina.

Evaluada en control por psiquiatría el 10/06/09, impresiona paciente como estable desde el punto de vista de la patología psiquiátrica. Se decide indicar lorazepam 3 mg/día y reevaluar inicio de esquema con estabilizadores del ánimo posteriormente a resolución de cuadro médico-dermatológico.

## Discusión

Las reacciones de la piel pertenecen a las reacciones adversas a medicamentos (RAM) idiosincráticas. La toxicidad idiosincrásica es

impredecible, dosis-independiente y alude a una susceptibilidad propia de un individuo en particular<sup>7</sup>.

El síndrome de hipersensibilidad a antiepilépticos también conocido como DRESS por su sigla en inglés (*Drug Reaction Eosinophilia and Systemic Symptoms*), fue descrito inicialmente en relación al uso de anticonvulsivantes aromáticos (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, primidona), sin embargo, hoy se reconoce su asociación con otros anticonvulsivantes como AV y LTG como también con fármacos no antiepilépticos como Azatioprina, Sulfonamidas, Minociclina, Alopurinol, Dapsone y Terbinafina entre otros<sup>8</sup>. Clínicamente se describe compromiso del estado general, fiebre y adenopatías únicas o generalizadas en los días previos a la aparición de las manifestaciones cutáneas. Estas pueden variar desde el compromiso maculopapular y dermatitis exfoliativa hasta el desarrollo de síndrome de Steven-Johnson o necrosis epidérmica<sup>9</sup>. El compromiso de mucosas se evidencia como conjuntivitis, úlceras bucales y/o vaginales. La afectación sistémica es variable, pudiendo comprometer prácticamente todos los sistemas del organismo. A nivel hematológico es característica la presencia de eosinofilia. El compromiso hepático puede variar desde la elevación transitoria de las transaminasas hasta casos de falla hepática fulminante. Se produce también compromiso renal a modo de nefritis intersticial. Con relativa frecuencia se observa también miocarditis, neumonitis intersticial y tiroiditis autoinmune<sup>16,17,18,19,20,21,22,23,24,25</sup>.

Las RAM de la piel en general son más frecuentes en las mujeres. Esta diferencia se ha observado ya para LTG<sup>11,10</sup>.

El rash en piel es un proceso inmunológico influenciado en cierta cuantía por las hormonas esteroides. Las hormonas sexuales femeninas y masculinas estimulan a poblaciones de células T para que produzcan anticuerpos específicos y mediadores proinflamatorios<sup>29</sup>. Los esteroides sexuales femeninos realzan inmunorrespuestas en estados fisiológicos y patológicos, mientras que los andrógenos inhiben estas respuestas inflamatorias aún en mayor grado que los glucocorticoides endógenos<sup>30,31,32</sup>.

Se ha asumido generalmente que los pacientes mayores experimentan RAM dermatológicas en tasas más altas que el resto de

la población<sup>33</sup>, lo que podría correlacionarse con una caída en los niveles de testosterona en el adulto mayor, en esta relación sólo queda excluida la LTG. Igualmente el volumen del hígado, el flujo sanguíneo, oxigenación de los tejidos y la disminución del metabolismo basal, tanto como otros factores biológicos podrían contribuir a este efecto. Algunos estudios anteriores<sup>34,12</sup>, han divulgado un riesgo creciente en niños, particularmente para las reacciones severas de la piel<sup>35</sup>, aunque existe en la actualidad controversia al respecto<sup>11</sup>.

Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto de DRESS es desconocido, se ha observado su asociación con reactivación de infecciones virales de la familia herpes virus, principalmente virus herpes - 6. Más recientemente se ha reportado la presencia de hipogamaglobulinemia lo que podría dar cuenta de varias características clínicas observadas en estos pacientes: la latencia de semanas entre el inicio de la droga y la manifestación adversa, la remisión con la retirada del fármaco y probablemente también exista relación con la reactivación viral previamente mencionada.

El tratamiento de DRESS, cuyo detalle escapa a la extensión de este artículo, se basa en la suspensión inmediata del fármaco sospechoso y la administración de corticoesteroides y antihistaminérgicos. No existe en la actualidad una terapia específica para este síndrome<sup>26,27</sup>.

Entre los fármacos antiepilépticos la FNT y la CBZ se han asociado a incidencias relativamente altas de reacciones cutáneas en hasta el 15-16% de los pacientes<sup>8,15,28</sup>. Algunos anticonvulsivantes noveles también causan con frecuencia este problema, particularmente LTG<sup>11,12</sup> y OXC con frecuencias algo menores que los anteriores<sup>13,14,17,18,37,38,39</sup>.

Las reacciones de la piel pueden limitar considerablemente el uso de estos fármacos. Las reacciones serias son raras, pero pueden ser mortales<sup>35</sup>. Sin embargo, este problema ha recibido generalmente poca atención científica desde un punto de vista clínico. Muchos otros factores además del fármaco mismo pueden modificar la susceptibilidad a este efecto nocivo y los mecanismos pueden ser distintos entre un individuo y otro. El género, las hormonas y la edad pueden influenciar la predisposición a estas reacciones, al igual que algunas variables clínicas, como por ejemplo el inicio de

tratamiento en altas dosis<sup>16,17,19,20,21,22,23,24,25,35</sup>.

La frecuencia de efectos adversos relacionados con la administración de OXC es muy variable según los diversos estudios, describiéndose una frecuencia de entre el 26 y el 82% en estudios en monoterapia y entre el 32 y el 91% en politerapia. Estos efectos adversos son generalmente transitorios o tolerables. Los efectos adversos más frecuentes son los que afectan al sistema nervioso central –somnia, mareo, cefalea, diplopía- y al aparato digestivo –náuseas, vómitos- y cuando se administra éste en politerapia<sup>40</sup>. Un efecto adverso específico de la OXC es la hiponatremia, excepcional con la CBZ, por lo que se ha sugerido cierto efecto antidiurético<sup>3</sup>.

Las reacciones cutáneas de hipersensibilidad se dan con menor frecuencia con OXC que con CBZ (14% y 25%, respectivamente)<sup>41</sup>. Existe sensibilidad cruzada a la OXC en algunos pacientes con exantema por CBZ<sup>40</sup>, y se ha cuantificado dicha posibilidad hasta en el 25 - 30% de los casos, de modo que en cerca del 70% de los pacientes que sufren reacciones exantematosas por CBZ pueden cambiarse a OXC sin problemas de hipersensibilidad. Parece evidente que el epóxidocarbamacepina, metabolito de la CBZ pero no de la OXC, tiene parte de responsabilidad en esos efectos, además con OXC no se han descrito reacciones hematológicas, como la leucopenia relativamente frecuente con CBZ<sup>13,36</sup>.

En términos generales, el riesgo de RAM cutáneos es dependiente del AC usado, siendo aquellos que presentan mayor riesgo, como se mencionó anteriormente, Fenitoína (FNT), LTG, Zonisamida (ZNS) y CBZ. En tanto que AV, Levetiracetam (LEV) y Gabapentina (GBP) presenta un riesgo notoriamente menor. En el caso de OXC el riesgo de presentar RAM cutáneo varía entre el 1,4 y 13% de los pacientes en tratamiento según las distintas publicaciones<sup>13,14,17,18,37,38,39</sup>.

Se ha intentado establecer factores predictores de RAM cutáneo en paciente en tratamiento con anticonvulsivantes. Dentro de muchas variables analizadas, tanto demográficas como médicas, sólo se encontró relación positiva con el antecedente de RAM previo ante el uso de otro anticonvulsivante. En el caso particular de OXC el riesgo relativo (RR) aumenta a 5,5 de existir el antecedente de RAM cutáneo con otro Anticonvulsivante<sup>38</sup>.

## Conclusiones

La introducción de los anticonvulsivantes como alternativas terapéuticas en el manejo del trastorno afectivo bipolar, no sólo brindan al clínico una herramienta útil en el manejo de pacientes complejos, sino que también un nuevo conjunto de efectos adversos que en necesario conocer y reconocer.

Las reacciones dermatológicas secundarias al uso de anticonvulsivantes no son fenómenos escasos, pues su presencia es relativamente alta.

La introducción de anticonvulsivantes como oxcarbazepina, con mejor perfil de efectos adversos, no garantiza la ausencia de reacciones dermatológicas graves aunque su frecuencia sea menor en comparación con los regularmente usados AV y CBZ.

Aparentemente existirían grupos de mayor riesgo a desarrollar RAM dermatológicas a antiepilépticos, determinados no sólo por el fármaco en si mismo sino también por el género y edad, entre otros, por lo que es de suma importancia para el clínico establecer la conducta terapéutica basándose en las características particulares del paciente tratado.

En la medida que se desconozca la fisiopatología exacta y/o se establezcan claros factores predictores de riesgo, el uso cuidadoso, el reconocimiento precoz y la inmediata suspensión del fármaco, seguirán siendo las herramientas fundamentales para evitar reacciones dermatológicas y sistémicas severas.

## Referencias

- 1.- Horga JF, Horga A. Oxcarbazepina en el tratamiento de la epilepsia. Revisión y actualización Rev Neurol 2006; 42 (2): 95-113
- 2.- Tecoma ES. Oxcarbazepine. Epilepsia 1999; 40 (Suppl 5): S3746
- 3.- Glauser TE. Oxcarbazepine in the treatment of epilepsy. Pharmacotherapy 2001; 21: 904-19
- 4.- Pratoomsri W, Yatham LN, Bond DJ, Lam R, Sohn C. Oxcarbazepine in the Treatment of Bipolar Disorder: A Review. Can J Psychiatry 2006; 51 (8): 540-5
- 5.- Schlienger RG, Shear NH. Antiepileptic drug hypersensitivity syndrome. Epilepsia 1998; 39 (Suppl 7): S3-7
- 6.- Hirsch LJ, Arif H, Nahm EA, Buchsbaum R, Resor SR Jr., Bazil CW. Cross-sensitivity of skin rashes with antiepileptic drug use. Neurology 2008; 71 (19) 1527-34
- 7.- Park LC, Albers DS, Xu H, Lindsay JG, Beal MF, Gibson GE. Mitochondrial impairment in the cerebellum of the patients with progressive supranuclear palsy. J Neurosc Res 2001; 66: 1028-34
- 8.- Rapp RP, Norton JA, Young B, Tibbs PA. Cutaneous reactions in head-injured patients receiving phenytoin for seizure prophylaxis. Neurosurgery 1983.13: 272-5
- 9.- Mockenhaupt M, Messenheimer J, Tennis P, Schlingmann J. Risk of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in new users of antiepileptics. Neurology 2005; 64: 1134-8
- 10.- Tran C, Knowles SR, Liu BA, Shear NH. Gender differences in adverse drug reactions. J Clin Pharmacol 1998; 38: 1003-9
- 11.- Wong IC, Mawer GE, Sander JW. Factors influencing the incidence of lamotrigine-related skin rash. Ann Pharmacother 1999; 33: 1037-42
- 12.- Hirsch LJ, Weintraub DB, Buchsbaum R, Spencer HT, Straka T, Hager M, *et al.* Predictors of lamotrigine-associated rash. Epilepsia 2006; 47: 318-22
- 13.- Friis ML, Kristensen O, Boas J, Dalby M, Deth SH, Gram L, *et al.* Therapeutic experiences with 947 epileptic out-patients in oxcarbazepine treatment. Acta Neurol Scand 1993; 87: 224-7
- 14.- Kalis MM, HuffNA. Oxcarbazepine, an antiepileptic agent. Clin Ther 2001; 23: 680-700
- 15.- Brodie MJ, Richens A, Yuen AW. Double-blind comparison of lamotrigine and carbamazepine in newly diagnosed epilepsy. UK Lamotrigine/Carbamazepine Monotherapy Trial Group. Lancet 1995; 345: 476-9
- 16.- Arevalo-LoridoJC, Carretero-Gómez J, Bureo-Dacal JC. Antiepileptic hypersensitivity syndrome in patient treated with valproate. Br J Clin Pharmacol 2003; 55: 413-6
- 17.- Karakas MB, AksungurVL, Homan S. The anticonvulsant hypersensitivity syndrome. J Eur Acad Derm Vener 2003; 17: 399-401
- 18.- Kaur S, Sarkar R, Thami GP. Anticonvulsant Hypersensitivity Syndrome. Pediatr Dermatol 2002; 19(2): 142-5
- 19.- Mahadeva U, Al-Mrayat M, Steer K, Leen E. Fatal phenytoin hypersensitivity syndrome. Postgrad Med J 1999; 75(890): 734-6
- 20.- MostellaJ, PieroniR, Jones R. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome: Treatment with corticosteroids and Intravenous Immunoglobulin. South Med J 2004; 97(3): 319-21
- 21.- Samuel AD. Durg Eruptions. UpToDate. June 19, 2003
- 22.- Scully RE, Mark EJ, McNeely WF. Case Reports of the Massachusetts General Hospital. Case 26-. N Engl J Med 1996; 335 (8): 577-84
- 23.- Shaw NH, Spielberg SP. Anticonvulsant Hypersensitivity Syndrome. J Clin Invest 1988; 82: 1826-32
- 24.- Verotta A, Trotta D, Salladini C. Anticonvulsant Hypersensitivity Syndrome in Children. CNS Drugs 2002; 16(3): 197-205
- 25.- Bosdure E, Cano A, Roquelaure B, Reynaud R, Boyer M, Viard L, *et al.* Oxcarbazépine et syndrome DRESS: un cas pédiatrique révélé par une hépatite fulminante. Arch Pédiatr 2004; 11: 1073-7
- 26.- Mockenhaupt M. Severe drug-induced skin reactions: clinical pattern,diagnostics and therapy. J Dtsch Dermatol Ges 2009; 7: 142-62

- 27.- Boccara O, Valeyrie-Allanore L, Crickx B, Descamps V. Association of hypogammaglobulinemia with DRESS, *Eur J Dermatol* 2006; 16 (6): 666-8
- 28.- Chadwick D. Safety and efficacy of vigabatrin and carbamazepine in newly diagnosed epilepsy: a multicentre randomised doubleblind study. Vigabatrin European Monotherapy Study Group. *Lancet* 1999; 354: 13-9
- 29.- Grossman CJ. Regulation of the immune system by sex steroids. *Endocr Rev* 1984; 5:435-55
- 30.- Talal N. Autoimmune mechanisms in patients and animal models. *Toxicol Pathol* 1987; 15: 272-5
- 31.- Da Silva JA. Sex hormones and glucocorticoids: interactions with the immune system. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 876: 102-17
- 32.- Osman M. Therapeutic implications of sex differences in asthma and atopy. *Arch Dis Child* 2003; 88: 587- 90
- 33.- Sullivan JR, Shear NH. Drug eruptions and other adverse drug effects in aged skin. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 21-42
- 34.- Mackay FJ, Wilton LV, Pearce GL, Freemantle SN, Mann RD. Safety of long-term lamotrigine in epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 881-6
- 35.- Guberman AH, Besag FM, Brodie MJ, Dooley JM, Duchowny MS, Pellock JM, *et al.* Lamotrigine associated rash: risk/benefit considerations in adults and children. *Epilepsia* 1999; 40: 985-91
- 36.- Herranz JL, Argumosa A. Características e indicaciones de la oxcarbacepina. *Rev Neurol* 2002; 35 (Supl 1): S101-9
- 37.- Alvestad S, Lydersen S, Brodtkorb E. Rash from Antiepileptic Drugs: Influence by Gender, Age, and Learning Disability. *Epilepsia* 2007; 48(7): 1360-5
- 38.- Resor R, Hirsch LJ, Arif H, Buchsbaum R, Weintraub D, Koyfman S, *et al.* Comparison and predictors of rash associated with 15 antiepileptic drugs. *Neurology* 2007; 68; 1701-9
- 39.- Knudsen J, Flowers CM, Kortepeter C, Awaad Y. Clinical Profile of Oxcarbazepine- Related Angioneurotic Edema: Case. *Pediatr Neurol* 2007; 37: 134-7
- 40.- Beran RG. Crossreactive skin eruption with both carbamazepine and oxcarbazepine. *Epilepsia* 1993; 34: 1635
- 41.- Dam M, Ekberg R, Loyning Y, Waltimo O, Jakobsen K. A double blind study comparing oxcarbazepine and carbamazepine in patients with newly diagnosed, previously untreated epilepsy. *Epilepsy Res* 1989; 3: 706

## INFORMES BREVES

## Estudio comparativo de sujetos bipolares hospitalizados en Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile entre los años 2004 y 2008

Fernando Ivanovic-Zuvic R.<sup>(1)</sup>, Alejandra Ginesta F.<sup>(1)</sup>, Alejandra Galvez B.<sup>(1)</sup>, Andrea Leslie L.<sup>(1)</sup>, y Francisca Decebal-Cuza G.<sup>(1)</sup>

### A comparative study of subjects with bipolar disorder hospitalized at the University Psychiatric Clinic, University of Chile between 2004 and 2008

El presente informe contiene los datos al realizar una comparación entre dos años (2004-2008) en las características sociodemográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes bipolares ingresados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile.

Para este fin se estudiaron todas las fichas clínicas de sujetos bipolares hospitalizados durante el año 2004 y 2008<sup>1</sup>. Se establecieron las características clínicas de ambos grupos y el nivel de significancia estadística entre los datos obtenidos para ambos años. Nuestra intención es conocer las eventuales variaciones en los parámetros mencionados previamente, para establecer las características clínicas y de tratamiento que se efectúan en un centro universitario en Chile.

#### Resultados

Cuadro 1. Características sociodemográficas

2004 N= 62	2008 N= 62
Sexo:	
Hombres: 32,3%	33,9%

Mujeres: 67,7% 66,1%  
Relación 2:1  
Relación se mantiene entre ambos años

Edad: Promedio: 36,3 años 34,4 años  
Entre 19 y 78 años  
Se mantiene entre ambos años

Estado civil  
Solteros 50% 48,3%  
Casados 40% 41,9%  
Separados 8% 8%  
Viudos 1,6% 0

Relación se mantiene entre ambos años

Estudios  
Superiores: 37% 45%  
Media: 19% 17,7%  
Básica: 6,4% 6,4%  
Técnica: 37,6% 29%

Relación se mantiene entre ambos años

De este modo, las características sociodemográficas se mantienen para ambos años. El número de 62 pacientes estudiados es una coincidencia, lo que señala que los ingresos

<sup>(1)</sup> Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

fueron constantes en estos dos años.

Como se observa en la Figura 1, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los años 2004-2008.

	2004	2008
Episodios maníacos:	N = 26: 41,9%	N = 21: 33,8%
Episodios mixtos	N = 19: 30,6%	N = 30: 48,3%
Episodios depresivos	N = 15: 24,2%	N = 9: 14,5%
Episodios hipomaníacos	N = 2: 3,23%	N = 2: 3,2%

En el año 2008 se observa un aumento de los estados mixtos significativo ( $p < 0,05$ ), junto a un descenso de manías y depresiones ( $p < 0,17$ ;  $p < 0,08$ , no significativo). Las hipomanías se mantienen.

2004: 100% emplearon estabilizadores      2008: 96,7%

Acido Valproico:	40,3%	45%
Litio	29%	30%
Oxcarbazepina	22,5%	36%
Carbamazepina	6,5%	10%
Lamotrigina	11,3%	18,3%

En 2008, se aprecia un aumento en el uso de Ácido valproico, Oxcarbazepina, Carbamazepina y Lamotrigina, mientras el Litio permanece igual.

En ambos años, el Acido valproico, la Carbamazepina y la Oxcarbazepina se emplearon preferentemente en episodios maníacos y mixtos. En 2004 el Litio se utilizó preferentemente en episodios maníacos, pero en 2008, tanto en episodios maníacos como mixtos. La Lamotrigina en episodios depresivos, aunque en 2008

la Lamotrigina también se empleo en forma conjunta con otro estabilizador en episodios mixtos.

2004: 78% los emplearon      2008: 98,3%

Risperidona	42%	44,2%
Olanzapina	9,7%	18%
Quetiapina	4,8%	47,5%
Aripiprazol	0	4,9%
Haloperidol	9,7%	19,6%
Clorpromazina	0	14,7%
Levopromazina	9,7%	0

En 2008 se eleva en forma significativa el uso de antipsicóticos ( $p < 0,0004$ ), siendo esta alza mayor con Olanzapina, Aripiprazol, Haloperidol y principalmente Quetiapina.

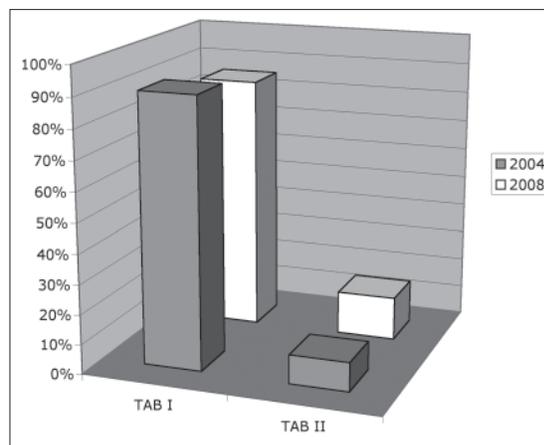


Figura 1. Comparación de ingresos entre Bipolares I y II.

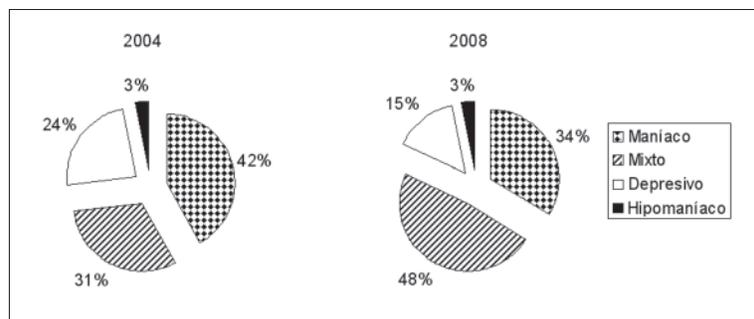


Figura 2. Características clínicas del episodio de hospitalización.

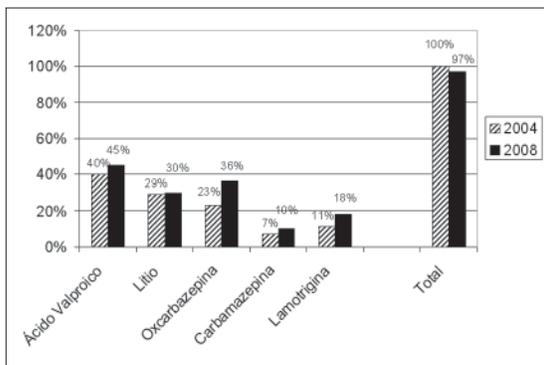


Figura 3. Uso de estabilizadores del ánimo.

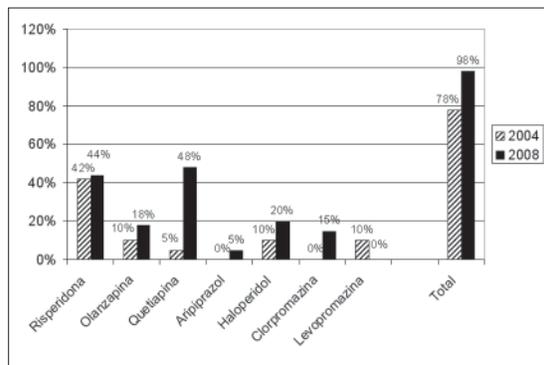


Figura 4. Uso de antipsicóticos.

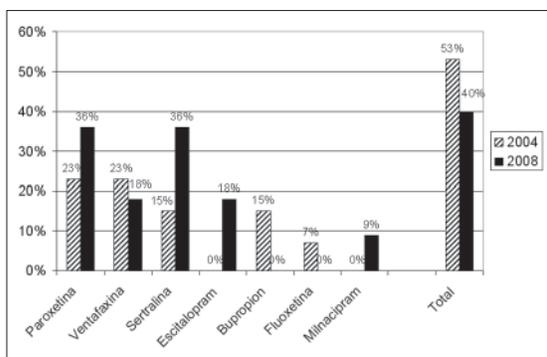


Figura 5. Uso de antidepresivos.

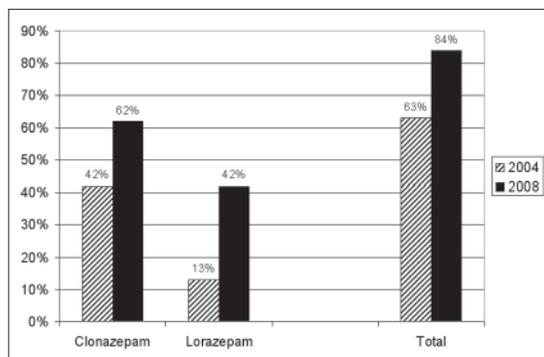


Figura 6. Uso de Benzodiazepinas.

2004: 53,3%		2008: 40%
Paroxetina:	23%	36,3%
Venlafaxina:	23%	18%
Sertralina	15,4%	36,3%
Escitalopram	0	18%
Bupropion	15,4%	0
Fluoxetina	7,4%	0
Milnacipran	0	9,0%

Se observa que en 2008 se tiende a emplear un poco menos antidepresivos, pero aumentando el uso de Paroxetina y Sertralina, apareciendo Escitalopram; con disminución de la Venlafaxina y el Bupropion.

2004: 63% recibió BDZ		2008: 83,8%
Clonazepam	42%	61,5%
Lorazepam	13%	42%

En 2008 aumenta el uso de BDZ, con

ambos fármacos en aumento ( $p < 0,05$ ).

Esto esta en correspondencia del mayor uso de politerapia en los pacientes.

#### Cuadro 2. Otras terapias

Hormonas tiroideas y TEC		
2004:	3 sujetos	2008: 7
TEC:	0	2008: 4

### Conclusiones

Las muestras no difieren desde el punto de vista sociodemográfico, coincidiendo con 62 sujetos hospitalizados por trastornos bipolares. Desde el punto de vista clínico se mantiene la relación entre bipolares I y II, pero observándose un importante aumento del diagnóstico

de estados mixtos en el año 2008.

Con respecto a las medidas terapéuticas, se observa en el último año un aumento en el uso de estabilizadores anticonvulsivantes y muy particularmente el empleo de antipsicóticos, especialmente Quetiapina como también benzodiazepinas.

Los antidepresivos tienden a ser menos usados en el último año, pero con aumento de Paroxetina y Sertralina, con una disminución de la Venlafaxina y Bupropion en el año 2008. El uso de hormonas tiroideas y TEC no son significativos.

De este modo, la politerapia ha aumentado en el último año, probablemente debido a la hospitalización de casos más graves, pues la Clínica Psiquiátrica Universitaria es un referente de derivación tanto de clínicas particulares como universitarias. El aumento en el diagnóstico de estados mixtos probablemente sea consecuencia de una

mayor sensibilización ante esta entidad o bien debido a que estos pacientes poseen una peor evolución con respecto a las formas puras de bipolaridad. Esto también podría ser coherente con el mayor uso de estabilizadores del ánimo fuera del litio, con menor efecto en estas formas clínicas. Los antipsicóticos han ocupado un lugar de relevancia últimamente por estos mismos motivos junto a su mayor difusión en el arsenal farmacológico y también por la aparición de nuevos productos y presentaciones de uso más elaboradas.

## Referencias

---

- 1.- Ivanovic-Zuvic F, Risco L, Correa E, Fuentes M, Herane A. Características clínicas, demográficas y terapéuticas en sujetos hospitalizados en la Unidad de Trastornos Bipolares, Clínica Psiquiátrica Universitaria, durante el período Abril 2004 - Abril 2005. Informe breve. *Trastor ánimo* 2005; 1: 211-212

## IN MEMORIA

El 23 de agosto de 2009, a los 52 años de edad, falleció Franco Benazzi, MD, distinguido psiquiatra italiano cuyo fecundo trabajo en trastornos del ánimo y particularmente en trastornos bipolares dejó una importante huella.

Quienes tuvimos la suerte de conocer a Franco y su trabajo, distinguimos en él una notable originalidad, muchas veces en claro desacuerdo con las líneas de pensamiento más prevalentes. Era un verdadero autodidacta y un crítico permanente, de pensamiento propio e independiente, basando gran parte de su obra en sus propias observaciones y publicaciones. Franco fue único, publica casi trescientos artículos; 119 de sus últimos 160 artículos publicados en los últimos 10 años, corresponden a su personal autoría, lo que no le impedía colaborar con importantes investigadores del área de los trastornos del ánimo, donde destacan Hagop Akiskal, Jules Angst, Michael Berk, Steven Dilsaver, entre otros.

Fue el primero en postular la existencia de la depresión mixta mostrando que algunos

pacientes con depresión mayor, presentaban características hipomaníacas claras que lleva posteriormente a la concepción de estados mixtos depresivos, a lo que muchos se unen postulando la necesidad de concebir los estados mixtos bipolares II.

Parte importante de su obra se orientó a mostrar la necesidad de ampliar los límites de los trastornos bipolares, confinada por las definiciones oficiales. En momentos en que prevalecía el pensamiento dicotómico, busco demostrar la continuidad de las características clínicas entre los trastornos unipolar y bipolar.

Franco es el claro ejemplo de un clínico estudioso, que no se amilanó por no tener el respaldo de una Universidad o de un equipo de trabajo consolidado, confió en las observaciones realizadas entre sus pacientes, la sistematización de sus datos y su formación clínica y metodológica. La fuerza de su intelecto, su productividad y sus convicciones hicieron el resto.

Franco, tuvimos la fortuna de tenerte en nuestra disciplina.

**Los editores**

## Índice de autores

<b>A</b>		<b>M</b>	
Aguirre A. Juan	122	Marín B. Felipe	173
<b>B</b>		Martínez A. Juan Carlos	109
Behar A. Rosa	19	Middleton C. Tomás	100
<b>C</b>		Millan Z. Francisca	51
Castillo R. Carmen	51	Moya V. Juan	69
Correa D. Eduardo	109	Muhr A. José	51
<b>D</b>		<b>N</b>	
Decebal-Cuza G. Francisca	178	Núñez C. Paulina	100
<b>E</b>		<b>O</b>	
Espinoza A. Rosemary	51	Ospina M. Doris	28
Estay E. Paulina	100	Otárola B. Daniela	69
<b>F</b>		<b>P</b>	
Figueroa C. Gustavo	159	Palavecino B. Tamara	69
Florenzano U. Ramón	100	<b>Q</b>	
<b>G</b>		Quiroz L. Danilo	142
Galvez B. Alejandra	178	<b>R</b>	
Ginesta F. Alejandra	178	Risco N. Luis	51, 69
<b>I</b>		<b>S</b>	
Igor M. Mirko	51, 173	Soto M. Esteban	100
Ivanovic-Zuvic R. Fernando	28, 80, 122, 178	<b>T</b>	
<b>L</b>		Téllez-Vargas Jorge	133
Leighton G. Caroline	100	Tondo Leonardo	74
Leslie L. Andrea	51, 178	Trebilcock G. Juan José	100
Lolas S. Fernando	28	<b>V</b>	
Luna M. Iris	7	Villalba R. Tamara	37

## Índice temático

<i>Antipsicóticos atípicos</i>	
Homeostasis de la glucosa .....	37
<i>Bipolaridad</i>	
Alucinaciones .....	133
Comparación en hospitalizaciones .....	178
Cuidadores familiares .....	28
Funciones cognitivas .....	122
Registro estados de ánimo .....	142
Trastorno explosivo intermitente .....	109
Caso Clínico .....	58, 151
Comentario de libros .....	80
<i>Depresión</i>	
Alexitimia .....	19
Hospitalización .....	178
Tragedia griega .....	159
Trastorno dismórfico corporal .....	7
<i>Fármacos</i>	
Reacción a Oxcarbazepina .....	173
<i>Litio</i>	
Función renal .....	69
Historia .....	74
<i>Tiroides</i>	
Trastornos del ánimo .....	51

## 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, explicita 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.*