



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/EDITORIAL	4
ARTICULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLE	
Duelo después del suicidio. Bereavement after suicide. <i>Hannah Sweet, Jennifer Madowitz y Sidney Zisook</i>	6
Estrés de vida y trastornos del ánimo y de ansiedad. Life stress and mood disorders and anxiety. <i>Alberto Fernández A., Adriel Olórtogui Y. y Eduardo Correa D.</i>	15
Adherencia a tratamiento en la depresión. Treatment adherence in depression. <i>Luis Alvarado P.</i>	27
Insight y funciones cognitivas en sujetos con bipolaridad I. Insight and cognitive functions in subjects with bipolar I disorder. <i>Fernando Ivanovic-Zuvic R., Juan Aguirre A. y Eduardo Correa D.</i>	31
Hipnosis clínica y psicoterapia: Una propuesta integrativa para el tratamiento de la depresión unipolar. Clinical hypnosis and psychotherapy: an integrative proposal for the treatment of unipolar depression. <i>Renzo Lanfranco G.</i>	37
ESTUDIOS CLINICOS / CLINICAL STUDIES	
Análisis de caso clínico 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 specialist.	49
ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO / ART AND MOOD DISORDERS	
Delia del Carril, revisión biográfica e identitaria. Biographical and identity review <i>Francisca Cáceres N.</i>	57
COMENTARIOS / COMMENTS	
Enfermedad bipolar y distimias epilépticas. Bipolar disorder and epileptic dysthymia. <i>Sergio Peña y Lillo</i>	65
Instrucciones a los autores. Instructions to authors.	68

EDITORIAL

En la editorial anterior -Tras ánimo 2009; 5:97-98- comentábamos acerca del desarrollo del II Diplomado en Trastornos del Animo, próximo a su término. Efectivamente, este curso de la Escuela de Postgrado que contó con la participación de 24 colegas ha finalizado recientemente con la entrega de los trabajos escritos junto a la exposición y defensa de los mismos. Esto fue realizado en las aulas de la Clínica Psiquiátrica Universitaria, reunión que culminó con una comida de camaradería donde uno de los directores del programa presentó la conferencia ¿Hacia donde se dirigen las clasificaciones de los trastornos del ánimo?. DSM 5.

Cabe destacar el alto nivel de las exposiciones que incluyeron tanto estudios empíricos como exhaustivas revisiones sobre temas vinculados con los trastornos del ánimo. Dichos trabajos, realizados por todos los alumnos, contaron con la supervisión del equipo docente. Algunos de ellos significaron un largo período de dedicación y esfuerzo por parte de los investigadores. Nuestros lectores tendrán la oportunidad de conocerlos, pues la mayoría de ellos ha sido enviado para la revisión y eventual publicación en nuestra revista.

En el plano internacional se llevó a cabo la 4th Bienal Conference of the International Society for Bipolar Disorders durante los días 17-20 de Marzo 2010 en Sao Paulo, Brasil. En aquella reunión, la primera efectuada en Latinoamérica, llamó la atención la alta concurrencia de especialistas provenientes de todo el mundo, en particular de Turquía que será el próximo anfitrión de este congreso. En este encuentro surgió con mayor fuerza la necesidad de contar en Chile con alguna organización administrativa y científica que permita a los especialistas facilitar su inserción internacional con instituciones de mayor importancia global, donde pudieran surgir iniciativas para expandir no solo la investigación y divulgación de estos temas, sino además constituirse en una instancia para desarrollar encuentros internacionales donde nuestra comunidad nacional pudiera poseer un rol más destacado.

Por de pronto, existe la intención de efectuar un primer encuentro chileno-argentino durante el próximo Congreso de SONEPSYN en la ciudad de Coquimbo, con la participación de destacados especialistas de nuestros países.

En el presente número hemos incluido un artículo enviado desde EEUU, Universidad de California San Diego (UCSD) sobre la temática del duelo luego de un suicidio. El suicidio se constituye seguramente como el factor de mayor impacto en las complicaciones de los trastornos del ánimo. El aporte de los autores ayuda a comprender sus repercusiones sobre los deudos y posibles acercamientos terapéuticos.

Luego se incorpora un trabajo original sobre la influencia del denominado estrés sobre los trastornos del ánimo y la ansiedad. Este tema es de importancia debido a los nuevos modelos para entender la génesis y evolución de estos trastornos, especialmente tomando en consideración la carga alostática que se produce como consecuencia de las modificaciones fisiológicas producto de los factores ambientales sobre el sustrato genético del individuo. Este tema está en la vanguardia de la investigación y es una interesante actualización en la comprensión de la neurobiología de los trastornos del ánimo.

Posteriormente, se presentan los resultados, cifras y costos del impacto de la adherencia del tratamiento de los trastornos del ánimo, para obtener una visión más exacta acerca de las consecuencias sociales que se derivan de la presencia de estas enfermedades, aspectos demográficos relevantes de tener presentes.

Se presenta un estudio empírico acerca de los vínculos entre el déficit cognitivo, su frecuencia y la variable insight. Este tema es de relevancia, pues las cifras de alteraciones cognitivas impresionan ser altas, lo que puede afectar la evolución posterior como también la adaptación del paciente a la sociedad. Un bajo insight frente a un mayor déficit cognitivo es una variable a tener presente en las terapias y calidad de vida de los pacientes.

Una revisión de la técnica de la hipnosis es actualizada en un artículo que afronta esta temática en una perspectiva histórica y nuevas técnicas que han surgido luego de la importancia que tuvo

especialmente en los comienzos de la psiquiatría en los tiempos de Charcot en Francia y sus influencias en la técnica psicoanalítica.

En nuestra sección estudios clínicos se presenta un caso atendido en la CPU que es analizado por tres especialistas de distintos países de Sud América, lo que es interés para aunar criterios y visones.

En la sección arte y trastornos del ánimo se presentan los aspectos biográficos de la pareja del premio Nobel e insigne literato Pablo Neruda, la que es comentada destacando los vínculos con la obra artística de esta autora, su militancia política y la vida del poeta.

Finalmente, se ha incluido un interesante comentario de un prestigioso Psiquiatra ex docente de la Universidad de Chile, reconocido autor de múltiples libros con éxito de ventas como es el Profesor Dr. Sergio Peña y Lillo. Hace una reflexión en relación con al diagnóstico diferencial entre la enfermedad bipolar y la epilepsia aportando una visión que debe ser tomada en consideración en cualquier discusión sobre este aspecto. La rica psicopatología empleada por este autor sin duda será de interés para nuestros lectores para ahondar en una discusión que no ha sido zanjada aún en la actualidad.

Los editores

ARTÍCULO ORIGINAL

Duelo después del suicidio

Hannah Sweet¹, Jennifer Madowitz² y Sidney Zisook^{1,2}

Bereavement after suicide

Grieving the loss of a loved one who died from suicide can be one of the most difficult and painful experiences one ever faces. While most survivors heal their wounds without any formal treatment, a substantial minority can benefit from informed interventions. By understanding the universal themes that suicide survivors grapple with – doubt, guilt/responsibility, rejection/perceived abandonment, stigma, and trauma symptoms, and also adequately screening for Complicated Grief, major depression, and PTSD, a clinician is equipped to provide targeted and personalized care for survivors. Therefore the importance of fully screening such individuals and using treatment guidelines to create an individualized treatment plan can be paramount in helping a person cope with this devastating loss.

Key words: Bereavement, Major Depression, PTSD.

Resumen

El duelo por la pérdida de un ser querido que falleció por suicidio puede ser una de las experiencias más difíciles y dolorosa que se deba enfrentar alguna vez. Mientras la mayoría de los sobrevivientes curan sus heridas sin ningún tipo de tratamiento formal, una minoría importante puede beneficiarse de intervenciones clínicas. Mediante la comprensión de los temas con que los sobrevivientes del suicidio deben lidiar, tales como - duda, culpa/responsabilidad, rechazo/abandono percibido, estigma, síntomas de trauma, junto a una adecuada detección del duelo complicado, depresión mayor y trastorno por estrés postraumático, el médico podrá estar preparado para proporcionar atención personalizada a los sobrevivientes. Por lo tanto, la importancia de la detección de estas personas y el uso de guías de tratamiento para llevar a cabo una intervención terapéutica puede ser de utilidad para ayudar a las personas a soportar esta pérdida.

Palabras clave: Duelo, Depresión Mayor, TEPT.

Recibido: 1 de Junio de 2010, Aceptado: 22 de Junio de 2010

Traducido y adaptado por Josefina Correa V, Psicología, UAI.

¹ Department of Psychiatry, University of California at San Diego.

² VA San Diego Health Care System.

This work was supported by the National Institute of Mental Health grant R01 MH085297, a grant from the American Foundation for Suicide Prevention and from the John A Majda, MD Memorial Foundation.

Introducción

El suicidio es una de las 20 causas principales de mortalidad a nivel mundial independiente de la edad. La Organización Mundial de la Salud estima que cada año aproximadamente un millón de personas mueren por suicidio. Se ha reportado que las tasas de suicidio en los países sudamericanos tienden a ser más bajas que en otras partes del mundo, siendo ésta significativamente mayor en los hombres con respecto a las mujeres (Tabla 1)¹. Las tasas de suicidio varían según la región del mundo, sexo, edad, ocupación, situación laboral, época del año y el origen étnico. Se han identificado diferencias culturales y sociales en las formas de suicidio, lo que puede explicar algunas de las tasas variables entre los diferentes países. Diversos factores contribuyen al suicidio, siendo los antecedentes de enfermedad mental los más comunes. Otros importantes factores de riesgo son el abuso concomitante de sustancias, el tabaquismo y las lesiones auto infringidas. Los antecedentes familiares de conducta suicida, abuso infantil, la exposición personal a conductas suicidas y en los medios de comunicación junto a la disponibilidad de recursos para llevarlo a cabo también son importantes factores de riesgo².

Se ha estimado que por cada persona que consuma un suicidio, quedan como sobrevivientes 6-8 seres queridos. Estos “sobrevivientes del suicidio” pueden ser padres, hijos, cón-

yuges, hermanos, parientes, socios, amigos e incluso terapeutas³. Habitualmente, éstos deben hacer frente a numerosas preguntas sin respuesta y a emociones dolorosas. Este artículo revisa la literatura acerca de las experiencias de los sobrevivientes del suicidio con el objetivo de responder a las siguientes preguntas: 1) ¿Es el duelo de los “sobrevivientes del suicidio” fundamentalmente diferente y más intenso que el que sufren otros deudos? y 2) ¿Cuál es el papel del tratamiento psiquiátrico para los sobrevivientes del suicidio? Para cada pregunta, las respuestas propuestas son desarrolladas con viñetas de casos. Como antecedente, el artículo comenzará con breves reseñas sobre el duelo, el duelo complicado y otras repercusiones previo a discutir los aspectos particulares del duelo que sigue al suicidio.

Duelo

Después de cualquier muerte, sea esta por suicidio, accidente o por causas naturales, los deudos pueden experimentar emociones intensas y angustiantes. Inmediatamente después de la muerte, a menudo los deudos experimentan sensaciones de desconcierto, conmoción y negación. Para algunos, esta negación proporciona un breve respiro que es adaptativo, dando tiempo y energía para aceptar la muerte y hacer frente a las consecuencias prácticas: la documentación forense, la planificación del

Tabla 1. Tasa de suicidios

País	Año de la Encuesta	Tasa de suicidios per 100,000	
		Hombres	Mujeres
Argentina	05	12,7	3,4
Brasil	05	7,3	1,9
Bulgaria	04	19,7	6,7
Chile	05	17,4	3,4
Colombia	05	7,8	2,1
Ecuador	06	9,1	4,5
Guyana	05	33,8	11,6
Paraguay	04	5,5	2,7
Perú	00	1,1	0,6
Surinam	05	23,9	4,8
Reino Unido	99	11,8	3,3
Estados Unidos	99	17,6	4,1
Uruguay	04	26,0	6,3
Venezuela	05	6,1	1,4

funeral, hacer lo que sea necesario por los niños u otras personas afectadas por la pérdida y conocer el testamento del difunto. Para la mayoría, el dolor no puede postergarse indefinidamente. Puede suceder que no sea hasta en un plazo de días, semanas o incluso meses después de la muerte que la realidad sea plenamente comprendida, tanto cognitiva como emocionalmente y los sentimientos intensos de tristeza, nostalgia y vacío puedan llegar a su máxima expresión. El duelo ha sido descrito como una de las experiencias más dolorosamente desgarradoras a la que un individuo enfrenta alguna vez. Sentimientos de pérdida, angustia, ira, culpa, remordimiento, ansiedad, miedo, imágenes intrusivas, despersonalización, agobio, soledad, infelicidad y depresión son sólo algunas de las experiencias o sentimientos que a menudo se encuentran.

Inmediatamente después de la conmoción inicial y del desconcierto, estos sentimientos de angustia y desesperanza pueden surgir en forma omnipresente, pero pronto ocurren en oleadas o ráfagas, las así llamadas “punzadas del duelo” que surgen de los recuerdos o por conversaciones acerca del difunto. Personas bien adaptadas que nunca antes habían experimentado tales sentimientos, les resulta desconcertante no poder ejercer control sobre sus vidas. Con el paso del tiempo, las oleadas disminuyen su intensidad y su frecuencia. Para la mayoría de las personas en duelo, estos sentimientos gradualmente disminuyen en intensidad, permitiendo al individuo aceptar la pérdida y restablecer su equilibrio emocional. Estas personas comprenden lo que la pérdida ha significado para ellos y comienzan a desplazar su atención al mundo que los rodea. El “sello de curación” de la muerte de una persona amada, es la capacidad de los deudos para reconocer que están apenados, ser capaces de pensar en los fallecidos con ecuanimidad, volver al trabajo, reexperimentar el placer, y ser capaces de buscar la compañía y el amor de los demás⁴.

Aunque el duelo ha sido descrito como una de las experiencias más intensas que una persona pueda soportar, para la mayoría de las personas, los sentimientos penosos agudos poco a poco desaparecen, la nostalgia disminuye y la persona en duelo continúa con su vida. Para algunos, nuevas capacidades, fortalezas desconocidas, relaciones nuevas y sig-

nificativas, y perspectivas más amplias surgen a raíz de la pérdida. Sin embargo, aproximadamente un 10 a 20% de los individuos no son capaces de resolver esta situación y desarrollan una “reacción de duelo complicado”⁵.

Duelo complicado

El duelo complicado se define como una pena intensa e implacable, sin un curso favorable hacia el proceso de curación descrito anteriormente, que persiste durante seis o más meses después de la muerte. Este síndrome se caracteriza por vivencias dolorosas recurrentes e intensas con un anhelo persistente de añoranza y nostalgia con la persona fallecida; recurrentes imágenes intrusivas de la muerte junto a una mezcla inquietante de evitación y preocupación con los recuerdos de la pérdida. Los recuerdos positivos son a menudo bloqueados o interpretados como tristes, o vividos en prolongados estados de ensoñación que interfieren con las actividades diarias. Antecedentes de enfermedades psiquiátricas es común en esta condición.

El duelo complicado suele ser más frecuente después de la muerte por suicidio, pero estos datos no son totalmente consistentes. Diversos estudios sugieren que el duelo complicado se asocia con altas tasas de comorbilidad psiquiátrica y puede constituirse en un riesgo de morbilidad médica. Se ha descrito que si se cumplen con los criterios de duelo complicado durante seis meses, estas personas poseen un mayor riesgo de experimentar modificaciones en el hábito de fumar, comer, depresión e hipertensión arterial en los siguientes trece meses. En los próximos veinte y cinco meses, estos deudos tendrían un mayor riesgo de desarrollar problemas cardiacos, cáncer, y desarrollar ideación suicida⁶.

Otras complicaciones del duelo

Morbilidad médica general y mortalidad: Las complicaciones médicas incluyen exacerbación de enfermedades previas junto a mayor vulnerabilidad a otras nuevas. Existe un temor por la salud personal y más frecuentes consultas médicas, además de aumento en la tasa de mortalidad, particularmente en hombres. Aun-

que los primeros estudios retrospectivos sugerían que las tasas de morbilidad y mortalidad después del duelo eran extremadamente altas, más recientemente, estudios prospectivos muestran que tales riesgos no se distribuyen uniformemente. El mayor riesgo relativo de mortalidad se presenta inmediatamente después del duelo, especialmente asociado con la enfermedad isquémica coronaria. Este riesgo ocurre frecuentemente en hombres menores de 65 años. Aunque el riesgo de mortalidad es mayor durante el primer año, éste se mantiene por años, disminuyendo si el hombre contrae nuevamente matrimonio. Durante el duelo, las mayores tasas de mortalidad se observan en hombres más que en mujeres, principalmente por el riesgo relativo de muerte por suicidio, accidentes, enfermedad cardiovascular y algunas enfermedades infecciosas. En mujeres, la evidencia del aumento de la mortalidad durante el primer año es equívoca, pero existe evidencia de un aumento de la mortalidad durante el segundo año posterior al duelo. En las viudas se observa un riesgo relativo de muerte por cirrosis y también por aumento de intentos de suicidio. En ambos sexos, el duelo exacerba conductas donde se puede comprometer la salud, tales como el aumento del consumo de alcohol, tabaquismo y automedicación⁷.

Complicaciones psiquiátricas

Las complicaciones psiquiátricas del duelo consideran un mayor riesgo de desarrollar un trastorno depresivo mayor, ansiedad prolongada, trastorno de pánico o un síndrome de estrés postraumático, aumento del consumo de alcohol, drogas, cigarrillos y mayor riesgo de suicidio. Los casos mejor estudiados en las evoluciones patológicas del duelo, son el TEPT y la depresión. En ambos trastornos, la superposición de síntomas, oscurece el reconocimiento y el tratamiento de estos síndromes en las poblaciones de deudos. Cada una de estas condiciones también se produce de forma concomitante con el síndrome de duelo complicado descrito anteriormente⁷.

Depresión mayor

En vínculo entre la aflicción por el duelo

y la depresión es compleja. La muerte de un ser querido puede precipitar episodios depresivos en sujetos vulnerables. Varios estudios muestran que aproximadamente un tercio de las viudas o viudos presenta un episodio depresivo mayor al mes luego de la muerte del cónyuge; aproximadamente una cuarta parte a los siete meses y alrededor del 15% al primer o segundo año. Hasta el 10% puede cumplir los criterios de episodio depresivo mayor⁸.

A pesar de la superposición sintomática, el duelo puede ser distinguido de un episodio depresivo. La mayoría de los deudos experimentan tristeza intensa, pero sólo una minoría cumple con los criterios del DSM-IV-TR para el episodio depresivo mayor. A modo de ejemplo, un estudio menciona que el 88% de las viudas y viudos se sentían intensamente apenados dos meses después de su pérdida aunque sin embargo, sólo el 20 por ciento cumplía con los criterios para episodio depresivo mayor. La principal fuente de confusión es la común ocurrencia de un bajo estado de ánimo, tristeza y aislamiento social, tanto en el duelo como en el episodio depresivo mayor. Sin embargo, existen claras diferencias entre ambos. El duelo es una experiencia compleja en que las emociones positivas tienen lugar junto a las negativas. Por otra parte, el duelo es fluctuante y cambiante, un estado evolutivo en el cual gradualmente disminuye la intensidad emocional y surgen apreciaciones positivas acerca de la relación perdida, las que aumentan a lo largo del tiempo. Las emociones tristes tienden a presentarse en forma breve remitiendo a medida que el tiempo pasa. Por otra parte, la pena y el dolor se expresan en relación a los recuerdos acerca del difunto. A diferencia de lo anterior, el episodio depresivo mayor tiende a ser persistente, asociado con un pobre funcionamiento social y laboral, una función psico-neuro-inmunológica patológica y otros cambios neurobiológicos en la medida que no se efectúa un tratamiento. Esto se presenta tanto en un episodio depresivo mayor después de la muerte de un ser querido como en individuos con depresión mayor primaria. Por otra parte, la depresión no tratada después del duelo provoca una carga adicional de prolongar el dolor y el sufrimiento asociado con el duelo⁹.

De este modo, al considerar el vínculo de la depresión con respecto a un duelo normal, varios expertos en duelo y algunos clí-

nicos cuestionan los criterios del DSM-IV-TR que señalan esperar dos meses después de la muerte antes de hacer el diagnóstico de depresión mayor. A partir de este artículo, el Grupo de Trabajo de los trastornos depresivos del DSM-V recomienda reducir la exclusión del duelo en los diagnósticos de depresión. Estudios recientes encuentran depresiones relacionadas con el duelo que pueden ser tan graves y crónicas como otras depresiones, no relacionadas con este duelo. Los síntomas propuestos por el DSM-IV-TR para diferenciar el duelo de la depresión mayor son al menos tan severos en depresiones relacionadas con el duelo como en depresiones no relacionadas con éste. Además, varios estudios han sugerido que el tratamiento de episodios depresivos mayores asociados con el duelo, aún cuando se inicie a las seis a ocho semanas después de la muerte, puede ser eficaz en aliviar los síntomas de la depresión y al mismo tiempo facilitar el duelo¹⁰.

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Recientemente, el duelo no se consideraba como un factor capaz de desencadenar este trastorno, aunque el DSM-IV-TR amplió el alcance de lo que se entiende por un evento traumático. De hecho, en el primer estudio epidemiológico publicado de TEPT según los criterios del DSM-IV-TR, los investigadores informaron que la muerte repentina e inesperada de un ser querido provocaba más casos de estrés postraumático que cualquier otro evento estresor. Desde entonces, diversos estudios han encontrado que el síndrome tipo TEPT puede ocurrir en individuos particularmente vulnerables que estén experimentando un duelo, incluso después de una muerte anunciada debido a una enfermedad crónica. Sin embargo, se señala que las muertes violentas, como el homicidio, suicidio o la muerte en el contexto del terrorismo, dejan sobrevivientes más propensos a desencadenar un TEPT por sobre la eventualidad que un ser querido hubiese fallecido por causas naturales. En tales circunstancias, la violencia, victimización, y voluntad (por ejemplo, la elección de la muerte por sobre la vida, como en el caso del suicidio), se entremezclan con otros aspectos del duelo, y sobrevienen sufrimientos traumáticos

caracterizados por miedo y sensación de vulnerabilidad. La incredulidad, la desesperación, síntomas de ansiedad, la preocupación por la persona fallecida y las circunstancias de la muerte, la ausencia, la hipervigilancia y la disforia son más intensos y prolongados que en circunstancias no traumáticas. Aunque los estudios acerca del tratamiento de los sobrevivientes por muerte súbita son escasos, la mayoría de los expertos coinciden en que la atención inicial debería estar centrada en la angustia traumática, en un acercamiento tanto con fármacos como con psicoterapia, donde los grupos de apoyo y de autoayuda pueden ser beneficiosos¹¹.

Duelo post suicidio

¿Es diferente el proceso del duelo para los sobrevivientes de un suicidio? Cuando se trabaja terapéuticamente con un deudo sobreviviente de un suicidio, el clínico a menudo experimenta la profundidad de los sentimientos de este duelo, lo que es diferente comparado cuando la muerte se debió a otra causa. Sin embargo, varios estudios sobre los sobrevivientes de suicidio no han demostrado diferencias entre las reacciones del duelo y las experimentadas por deudos tras otras - no por suicidio- causas de la muerte¹². En una revisión efectuada por Sveen y Walby³ se menciona: "no hay diferencias significativas entre sobrevivientes de suicidio y otros grupos de deudos en lo que concierne a la salud mental, depresión, síntomas de TEPT, ansiedad y conductas suicidas. Teniendo en consideración las variables específicas del duelo, los sobrevivientes de un suicidio mencionan niveles más altos de rechazo, vergüenza, estigma, necesidad de ocultar la causa de muerte, culpando a los otros deudos".

Aunque no parece haber diferencias significativas en las tasas de TEPT y depresión, impresionan ser temas complejos con que los sobrevivientes del suicidio deben lidiar tras la muerte de un ser querido: culpa/responsabilidad, rechazo/ percepción de abandono, estigma, síntomas de trauma, y duelo complicado/ suoidalidad¹³.

A continuación se describen estos temas y cómo un terapeuta pueda evaluar a un sobreviviente de un suicidio.

Culpa/Responsabilidad

Una respuesta común al suicidio de un ser querido es una sobreestimación de la propia responsabilidad, así como la culpa por no haber podido hacer más para evitar ese resultado. Los sobrevivientes no suelen estar conscientes de los factores que contribuyeron al suicidio y en retrospectiva pueden considerar factores que no apreciaron antes del evento. Es necesario ayudar a los deudos a otorgarle un sentido a la muerte y apreciar su propio rol en perspectiva. A menudo quedan muchas preguntas sin responder, en cuyo caso el terapeuta debe ayudar a los sobrevivientes a aprender a tolerarlas.

Mostraremos un caso como ejemplo:

D, un hombre de 45 años que perdió a su madre por suicidio, pasó los siguientes diez años analizando como pudo haber actuado distinto. De este modo, volvía continuamente sobre los detalles - “si tan sólo me hubiese acercado más a ella, si tan sólo hubiese sabido acerca de su abuso de cocaína...” Durante años, repetía estos pensamientos, examinando diferentes escenarios. Fue sólo a través de la terapia respecto de sus sentimientos de culpa y de su patológica necesidad de asumir la responsabilidad, que pudo finalmente realizar el duelo por la pérdida de su madre.

Rechazo/Percepción de abandono

Diversos estudios muestran que los deudos de los suicidas experimentan un mayor nivel de rechazo en comparación con otros deudos. Con frecuencia se sienten desconcertados, preguntándose por qué su relación con la persona no fue lo suficiente cercana para evitar que se quitara la vida¹⁴. Esto provoca a menudo una serie de emociones conflictivas para el sobreviviente incluyendo la ira hacia el que lo ha abandonado.

J, una mujer de 58 años de edad que perdió a su mejor amigo por un suicidio señala: “Él no se quedó aquí para luchar. Él no se quedó conmigo. Dejó nuestra amistad. Renunció a su vida. Yo sabía que se iba a suicidar. Sólo pensé que quedaban un par de años más. Pero mi amistad no fue lo suficiente para permanecer a su alrededor. Esta viñeta muestra la mezcla

de emociones y el abandono percibido por una sobreviviente del suicidio, veinte años después del evento.

Estigma

Los sobrevivientes del suicidio vivencian un proceso de estigmatización desde lo social, en comparación con aquellos que han experimentado una causa natural de muerte¹⁵. El estigma relacionado con el suicidio no ha disminuido en los últimos años, más allá de algunos avances en la forma en que las enfermedades mentales, en general, son vistas y aceptadas. Es así como los familiares a menudo prefieren ocultar la causa de muerte de su ser querido al sentir vergüenza de enfrentar a sus pares durante el proceso del duelo. Por lo tanto, este proceso es a menudo una experiencia solitaria y aislada. Hay algunos indicios de que el estigma del suicidio pueda comenzar a disminuir en un futuro próximo. En julio de 2009, por ejemplo, la Iglesia Católica revisó su apreciación sobre el suicidio, reconociéndolo como resultado de una enfermedad mental. El obispo auxiliar de Westminster, el Reverendo Bernard Longley señaló: “el suicidio es un pecado grave, pero para que sea un pecado, la persona debe estar mentalmente sana y ser plenamente consciente de que lo que está haciendo”.

También hay una tendencia entre los sobrevivientes del suicidio a auto estigmatizarse, evitando el contacto con amigos y familiares. Esto puede conducir a la persona a no solicitar ni aceptar tratamiento. Dicha estigmatización provoca que tratar a los sobrevivientes de suicidio sea más difícil¹⁶.

“Lo más difícil en el suicidio de mi hija fue enfrentar a mi familia y amigos. Un amigo mío incluso me dijo que ella no se había ido al Cielo debido a la forma en que murió. Yo estaba devastada, atrapada entre la necesidad de sentir la compañía de mis amigos y el sentimiento de rechazo por parte de ellos”, declaró A, una mujer de 59 años de edad.

Síntomas del trauma

Los sobrevivientes del suicidio a menudo piensan acerca de la forma como su ser queri-

do falleció. Esto suele ser más intenso si fueron testigos del suicidio o si encontraron el cuerpo. Esta situación puede llevar a pensamientos intrusivos y a conductas de evitación similares a los síntomas del TEPT. A menudo, los deudos no desean volver al lugar donde su ser querido falleció, e intentan evitar recuerdos del difunto.

G, un varón de 30 años de edad que había encontrado el cadáver de su madre a la edad de 12 años señala: “esa imagen quedó grabada para siempre en mi mente. La imagen es tan dolorosa - a veces voy a ver algo por el rabillo de mi ojo y automáticamente aparto la mirada-. Nunca más pude entrar en su habitación después de es”.

Mortalidad y morbilidad

Algunos estudios han mostrado que los sobrevivientes de suicidio poseen una mayor incidencia de autoeliminación. Crosby y Sacks señalan que las personas que habían conocido a alguien fallecido debido a suicidio en el último año estuvieron 1,6 veces más expuestos a experimentar pensamientos suicidas; 2,9 veces más probabilidades de diseñar un plan suicida, y 3,7 veces más riesgo de ejecutar un intento¹⁷. Existen varios factores de riesgo que contribuyen tales como el antecedente de familiares con trastornos del ánimo, historia de suicidio y de conductas impulsivas familiares y duelo complicado. Se han planteado una variedad de hipótesis para explicar lo anterior, tales como considerar que un pariente de primer grado de alguien que ha cometido suicidio podría estar genéticamente predispuesto a padecer una enfermedad mental. Asimismo hay algunas evidencias que señalan que los deudos de suicidas son más propensos a experimentar síntomas de duelo complicado.

Tratamiento de sobrevivientes del suicidio

Estudios sobre tratamientos para el duelo no han demostrado pruebas sólidas de su eficacia. Se han postulado varios factores: 1) La mayoría de los duelos no complicados son naturalmente autolimitados; 2) la estructura de las intervenciones de apoyo y el intercambio de sentimientos pueden ser dolorosos, difíciles e ineficaces para personas con un estilo evitativo

y 3) la intervención clásica del duelo suele limitarse a 6-8 sesiones que pueden no ser suficientes para alcanzar una mejoría en estos pacientes¹⁸. La escasez de evidencia respecto de la eficacia de un tratamiento dirigido específicamente a los deudos de suicidas es aún más sorprendente, ya que son pocos los estudios que sistemáticamente investigan estos tratamientos. Una revisión realizada por McDaid y cols¹⁹, mencionan que “hubo algunas evidencias de un efecto positivo de las intervenciones al compararlas con la ausencia de intervención”. Esta situación apunta a la necesidad de futuras investigaciones en esta área.

Jordan esboza tres interrogantes que enfrentan deudos de suicidas: 1) Preguntas respecto de la motivación (“¿Por qué lo hizo?”); 2) Dudas respecto de los sentimientos de culpa, de responsabilidad por la muerte (“¿Por qué no pude prevenirlo?”) y 3) Sentimientos de rechazo o abandono por parte del ser querido, a veces acompañado de rabia hacia el difunto (“¿Cómo me pudo hacer esto?”) (18). Un estudio comparó el duelo por suicidio con otras formas de duelo e identificó diferencias en los tres aspectos anteriores, aumentando la intensidad de la pena en los sobrevivientes de suicidio, en comparación con otros deudos (20).

Tener presentes estos temas que enfrentan los sobrevivientes del suicidio proporciona un camino para los clínicos que intentan intervenir en estas situaciones. ¿Qué puede hacer el terapeuta?. En primer lugar, él o ella puede escuchar, mostrar compasión, proporcionar educación y ayudar a desestigmatizar tanto la enfermedad mental como el suicidio. También proporcionar alivio a los deudos que hicieron todo lo posible para ayudar a su ser querido, ya que a menudo no es posible conocer con exactitud cuándo la persona ejecutará sus pensamientos suicidas. Igualmente es importante que el clínico enfatice que el suicidio es el resultado de una enfermedad mental y que la persona que lo cometió era portador de un implacable dolor psíquico y que no contaba con otra alternativa razonable. Asimismo, ayudar a que el sobreviviente sepa que culparse y sentir pena son reacciones normales y que no es más responsable de la muerte tal como si la persona hubiese fallecido de una enfermedad cardiaca, cáncer u otra enfermedad mortal.

Si el apoyo, el cuidado y la educación

individual no son suficientes, los grupos de apoyo al duelo pueden proporcionar ayuda adicional y promover la curación. En general, los grupos que se conforman en forma homogénea compuestos por sobrevivientes de suicidio, son los más eficaces. Estos grupos pueden ser de mayor utilidad para las personas con escaso apoyo social o cuando se evitan conversaciones acerca de la pena y/o de las emociones intensas, o bien que estigmatizan el suicidio. Si el terapeuta está en un lugar donde no existe un grupo de apoyo específico, puede considerar desarrollar uno y/o indicar a los sobrevivientes que consulten en sitios electrónicos de *internet* tales como:

American Foundation for Suicide Prevention <http://www.afsp.org/>

Friends for Survival <http://www.friendsfor-survival.org/>

Heartbeat: Grief Support Following Suicide <http://www.heartbeatsurvivorsaftersuicide.org/>

En la evaluación de un sobreviviente de suicidio, no es suficiente solo escuchar y proporcionar apoyo y educación, sino también indagar sobre complicaciones que puedan requerir intervenciones más específicas, como el TDM, TEPT y el duelo complicado. Al enfrentarse a estos pacientes, el clínico debe efectuar una evaluación cuidadosa en la búsqueda de un trastorno depresivo mayor o un trastorno por estrés postraumático. Si éstos están presentes, el tratamiento se debe enfocar a los síntomas de estas entidades. En segundo lugar, si han transcurrido más de 6 meses desde la muerte, se debe hacer el diagnóstico de duelo complicado²⁰.

Si un sobreviviente de suicidio está experimentando un TDM o un TEPT, el clínico debe indicar medicamentos y/o psicoterapia. Algunos clínicos evitan la medicación por considerar que los síntomas depresivos y del trauma son normales en la fase de pérdida. Sin embargo, se ha demostrado que el tratamiento farmacológico de estos síntomas es eficaz. Hasta ahora, ninguna forma particular de psicoterapia y/o medicación antidepressiva se ha demostrado como superior para la depresión o el TEPT en el contexto de la pérdida⁶.

Para el duelo complicado, la psicoterapia breve, de corto plazo, ha demostrado ser eficaz. Esta modalidad de tratamiento es una modificación de la psicoterapia interpersonal a la que se le agregan elementos de la terapia

cognitivo-conductual y de entrevista motivacional. Cada sesión considera trabajar el duelo enfocado en la pérdida, así como la atención centrada en la restauración. Trabajar el duelo enfocado en la pérdida ayuda a los deudos a la aceptación de ésta, conversando acerca de la muerte y de los eventos que la rodean, consolándose y alegrándose con los recuerdos de la persona amada, experimentando un profundo sentido de conexión con el fallecido. Se emplea la imaginería y ejercicios que se asemejan a las técnicas de exposición prolongada. El trabajo centrado en la restauración ayuda a la persona lograr nuevamente la libertad para retomar sus objetivos personales, participar en relaciones significativas con los demás y experimentar la satisfacción y el goce. Esta forma de terapia es eficaz en el tratamiento de los síntomas del duelo complicado, incluso en contextos de mayor severidad, cronicidad y comorbilidad²¹.

Bibliografía

- 1.- World Health Organization. Suicide Rates (per 100,000), by country, year, and gender. Web. May 2003
- 2.- Hawton K, van Heeringen K. "Suicide." *Lancet* 2009; 373(9672): 1372-81
- 3.- Sveen CA, Walby FA. Suicide survivors' mental health and grief reactions: a systematic review of controlled studies. *Suicide Life Threat Behav* 2008; 38(1): 13-29
- 4.- Zisook S, Shuchter SR. Uncomplicated bereavement. *J Clin Psychiatry* 1993; 54(10): 365-72
- 5.- Horowitz M, Siegel B, Holen A, Bonanno GA., Milbrath C, Stinson CH. Diagnostic Criteria for Complicated Grief Disorder. *Focus* 2003; 1: 290-8
- 6.- Zisook S, Shear K. Grief and bereavement: what psychiatrists need to know. *World Psychiatry* 2009; 8(2): 67-74
- 7.- Simon NM, Shear KM, Thompson EH, Zalta AK, Perlman C, Reynolds CF, *et al.* The prevalence and correlates of psychiatric comorbidity in individuals with complicated grief. *Compr Psychiatry* 2007; 48(5): 395-9
- 8.- Zisook S, Kendler KS. Is bereavement-related depression different than non-bereavement-related depression? *Psychol Med* 2007; 37(6): 779-94
- 9.- Karam EG, Tabet CC, Alam D, Shamseddeen W, Chatila Y, Mneimneh Z, *et al.* Bereavement related and non-bereavement related depressions: a comparative field study. *J Affect Disord* 2009; 112(1-3): 102-10
- 10.- Corruble E, Chouinard VA, Letierce A, Gorwood PA, Chouinard G. Is DSM-IV bereavement exclusion for major depressive episode relevant to severity and pattern of symptoms? A case-control, cross-sectional study. *J Clin Psychiatry* 2009; 70(8): 1091-7

- 11.- Golden AM, Dalgleish T. "Is prolonged grief distinct from bereavement-related posttraumatic stress?" *Psychiatry Res* 2010 May 19
- 12.- Ness DE, Pfeffer CR. Sequelae of bereavement resulting from suicide. *Am J Psychiatry* 1990; 147(3): 279-85
- 13.- Jordan JR. Bereavement after Suicide. *Psychiatr Ann* 2008; 679-85
- 14.- Cerel J, Jordan JR, Duberstein PR. The impact of suicide on the family. *Crisis* 2008; 29(1): 38-44
- 15.- Cvinar JG. Do suicide survivors suffer social stigma: a review of the literature. *Perspect Psychiatr Care* 2005; 41(1): 14-21
- 16.- Sudak H, Maxim K, Carpenter M. Suicide and stigma: a review of the literature and personal reflections. *Acad Psychiatry* 2008; 32(2): 136-42
- 17.- Crosby AE, Sacks JJ. Exposure to suicide: incidence and association with suicidal ideation and behavior: United States, 1994. *Suicide Life Threat Behav* 2002; 32(3): 321-8
- 18.- Jordan JR, McMenamy J. Interventions for suicide survivors: a review of the literature. *Suicide Life Threat Behavior* 2004; 34(4): 337-49
- 19.- McDaid C, Trowman R, Golder S, Hawton K, Sowden A. Interventions for people bereaved through suicide: systematic review. *Br J Psychiatry* 2008; 193(6): 438-43
- 20.- Bailey SE, Kral MJ, Dunham K. Survivors of suicide do grieve differently: Empirical support for a common sense proposition. *Suicide and Life-Threatening Behavior* 1999; 29: 256-71
- 21.- Shear K, Frank E, Houck PR, Reynolds CF 3rd. Treatment of complicated grief: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293(21): 2601-8

ARTÍCULO ORIGINAL

Estrés de vida y trastornos del ánimo y de ansiedad

Alberto Fernández A.¹, Adriel Olórtegui Y.² y Eduardo Correa D.³

Life stress and mood disorders and anxiety

The modulation of central nervous system development in both, its architecture and its function depends on genetic and epigenetic factors. Stress, the most prominent among the epigenetic factors, acting through the production of stress' mediators hormones that exert an action on such important structures as the hippocampus, amygdala and prefrontal cortex, responsible for the regulation of cognitive and affective processes. This article reviews the importance of chronic exposure to stress hormones in different stages of life and their relationship to the onset of mental disorders.

Key words: Stress, glucocorticoids, allostasis.

Resumen

La modulación del desarrollo del sistema nervioso central, tanto en su arquitectura como en su funcionamiento depende de factores genéticos y epigenéticos. El estrés, el más relevante entre los epigenéticos, actúa mediante la producción de hormonas mediadoras del estrés que ejercen acción sobre estructuras tan importantes como el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal, responsables de la regulación de los procesos cognitivos y afectivos. En este artículo se revisa la importancia de la exposición crónica a las hormonas del estrés, en las diferentes etapas de la vida y su relación con la aparición de trastornos mentales.

Palabras clave: Estrés, glucocorticoides, alostásis.

Introducción

El estrés puede ser definido como una amenaza, explícita o implícita, a la integridad psicológica o fisiológica de un individuo. Sin embargo, el uso generalizado de la palabra "estrés" ha hecho de esta un término muy ambiguo para describir la forma en que el organismo responde a las contingencias físicas, psicosociales y ambientales. Una de las razo-

nes de esta ambigüedad es que la experiencia subjetiva del estrés no siempre se correlaciona proporcionalmente con la activación del eje Hipotálamo - Hipófisis - Adrenal (HHA) y la consecuente elevación fisiológica de las "hormonas mediadoras del estrés", en particular los glucocorticoides (GCs) y las catecolaminas¹.

Las hormonas mediadoras del estrés, en el corto plazo, son esenciales para el mantenimiento de la homeostasis, la adaptación, y

Recibido: 12 de Enero de 2010, Aceptado: 30 de Abril de 2010

¹ Director del Instituto de Neurociencias Aplicadas. Lima - Perú.

² Profesor Auxiliar del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima - Perú.

³ Profesor Asistente, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

la supervivencia del individuo, proceso conocido como *alostasis*². Sin embargo, en el largo plazo, el cumplir con el objetivo anteriormente señalado genera un “costo metabólico” que se conoce cómo “carga alostática”³, y se produce en respuesta ya sea a la presencia de un estresor muy potente y persistente o al deficiente funcionamiento del eje HHA y de las hormonas mediadoras del estrés, lo que traerá como consecuencia un deterioro en los procesos de adaptación y consecuentemente la incubación de enfermedades.

En el sistema nervioso central (SNC), la carga alostática produce desequilibrio químico, alteración del ciclo circadiano, de los procesos de neuroregulación y neuroplásticos y en algunos casos la atrofia de estructuras cerebrales. Estas alteraciones explican claramente, en individuos con historia personal de estrés de vida, su estrecha relación con trastornos de ansiedad y depresión, estados de hostilidad y agresividad, abuso de sustancias psicoactivas y trastorno de estrés post-traumático (TEPT)⁴.

Desde el período prenatal hasta el envejecimiento, en el cerebro humano se presentan una serie de cambios en las funciones cognitivas y emocionales, habiéndose establecido su relación con el desarrollo normal y posteriormente con la declinación de sus funciones por un proceso de desgaste neurofisiológico. Tres estructuras están especialmente comprometidas en estos cambios: el hipocampo, la amígdala y los lóbulos frontales. La alteración ante la exposición crónica de estas estructuras a las hormonas mediadoras del estrés, ha sido mostrada en estudios en animales y seres humanos, y el grado de su influencia, dependerá de la duración de la exposición, la etapa del desarrollo ontogénico cerebral en que se produce la exposición y de la experiencia previa del individuo al estrés y como haya impactado en la expresión de su mensaje genético, convirtiéndose en un potente factor distorsionador epigenético.

El hipocampo, la amígdala y los lóbulos frontales son particularmente sensibles a este proceso durante la niñez y la vejez, debido probablemente a que atraviesan cambios importantes durante estos periodos. Más aún, las investigaciones han logrado establecer una relación entre la exposición de un individuo al estrés de vida temprano y una mayor reactividad ante una nueva situación de estrés y a déficits

cognitivos en la vida adulta.

La liberación de los GCs que realiza el eje HHA, principal brazo ejecutor de la respuesta al estrés, actúan sobre los receptores esteroideos celulares ampliamente distribuidos en el SNC, activando procesos de transcripción que regulan la expresión del mensaje genético. Esta acción explicaría la importancia de los GCs para los procesos de neurodesarrollo a través del inicio de la maduración terminal del cerebro, remodelación de axones y dendritas y regulación de la sobrevivencia de las células⁵. Consecuentemente, podemos inferir que los niveles disminuidos cómo elevados de los GCs alteran el desarrollo y el funcionamiento cerebral, y que la carga alostática en procesos tan sensibles como el desarrollo y el envejecimiento cerebral, genera alteraciones que se relacionan con la aparición de enfermedades crónicas, por lo tanto resulta fundamental evitarla⁶.

El Eje Hipotálamo - Hipófisis - Adrenal y el sistema del estrés

Cuando el cerebro detecta una amenaza, se activa una respuesta fisiológica coordinada que involucra componentes de los sistemas neurovegetativo, neuroendocrino, metabólico e inmune.

La respuesta se inicia con la liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH, *por sus siglas en inglés*) y la vasopresina - arginina (AVP, *por sus siglas en inglés*) por parte de las neuronas de la región parvocelular medial del núcleo paraventricular del hipotálamo, continua con la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH, *por sus siglas en inglés*) desde la glándula hipófisis, lo que resulta en la producción de GCs por la corteza adrenal. Adicionalmente, la médula adrenal libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). La sensibilidad del eje HHA al estrés está parcialmente determinada por la capacidad de los GCs para regular la liberación de ACTH y CRH a través del enlace con sus receptores, el glucocorticoideo (RG) y el mineralocorticoideo (RM) (Figura 1).

Luego de la activación del sistema, y una vez que el estresor percibido cesa, los ciclos de retroalimentación son activados en varios niveles del sistema (esto es, desde la corteza

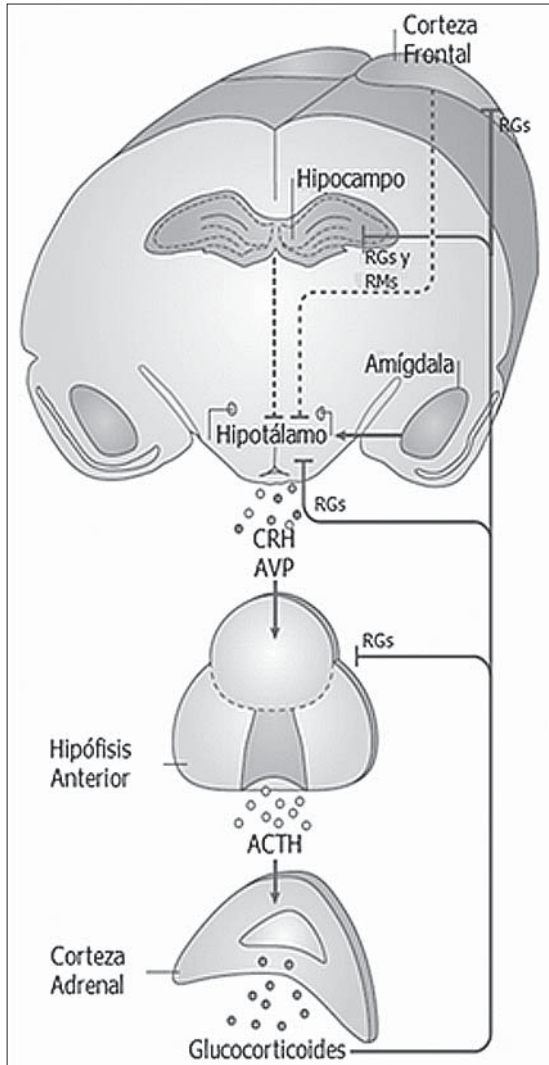


Figura 1. Eje hipotálamo - hipófisis - adrenal. Las flechas indican estimulación. Las barras indican inhibición. Figura modificada de Nature Neurosci 2009 10, 434-445.

adrenal hasta el hipotálamo y otras regiones cerebrales como el hipocampo y la corteza frontal) con la finalidad de inhibir el eje HHA y retornar al punto homeostático inicial.

Por el contrario, la amígdala, que está involucrada en el procesamiento del miedo, activa el eje HHA para poner en movimiento la respuesta de estrés que es necesaria para lidiar con el reto⁷.

Otros elementos que responden al estrés, incluyen al sistema nervioso neurovegetativo (SNV), las citocinas, y las hormonas metabólicas. Todos éstos son afectados por la actividad

del eje HHA y ellos también afectan su función. También están implicados en los cambios fisiopatológicos que ocurren en respuesta al estrés crónico, desde las experiencias tempranas hasta la vida adulta.

Estrés en distintos períodos de la vida del ser humano y su relación con trastornos mentales

Entendiendo que el estrés es un proceso que convoca la respuesta alostática y que ante eventos estresores muy intensos o persistentes, la carga alostática generará la presencia de hormonas mediadoras de estrés que podrían influir negativamente sobre el desarrollo, estructura y función del SNC, es fácil colegir, que su influencia e impacto sobre el encéfalo estará en relación con el periodo del desarrollo en el que se presente y de su intensidad y persistencia. Este impacto se podría expresar a través de la incubación de procesos patológicos, que variarán según estos factores en su tiempo de presentación, expresión sintomática e intensidad.

Estrés pre natal

Estudios retrospectivos en niños cuyas madres experimentaron estrés psicológico, eventos adversos o recibieron GCs exógenos durante el embarazo, muestran que hay efectos a largo plazo en el neurodesarrollo⁸. Se ha establecido una relación entre madres gestantes que sufrieron de ansiedad⁹, depresión, estrés¹⁰, o fueron expuestas a tratamiento con GCs, con niños recién nacidos con bajo peso y talla pequeña para la edad gestacional⁸. Además, en el caso de las madres gestantes que sufrieron ansiedad, depresión o estrés, se suma la asociación con niños con un incremento de la actividad basal del eje HHA en diferentes edades, incluyendo 6 meses¹¹, 5 años¹² y 10 años¹³. Otras alteraciones en los niños de madres que sufrieron los eventos antes señalados son: conductas disociales, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), trastornos del sueño, abuso de sustancias psicoactivas, trastornos de ansiedad y del estado de ánimo¹⁴⁻¹⁶.

Aunque no existen muchos estudios sobre

el impacto del estrés prenatal en humanos, un reciente estudio ha mostrado que el bajo peso al nacer combinado con bajos niveles de cuidado materno está asociado a una reducción del volumen del hipocampo en la adultez¹⁷. Es importante precisar que existe evidencia de que los efectos del estrés prenatal en humanos pueden ser atenuados por una buena calidad del cuidado post natal, y esto estaría en relación con la modulación neuroplástica del desarrollo post natal del cerebro humano.

Estrés Post natal

Los estudios de niños que sufren de estrés, han evidenciado de manera contundente la importancia del vínculo con los progenitores desde el nacimiento, en especial con la madre. La crianza caracterizada por un afecto sostenido y eficaz, garantiza una mayor protección contra las situaciones de estrés, lo contrario sucede con niños abandonados, criados lejos de sus padres, sin afecto y/o maltratados, quienes muestran mayor labilidad a las situaciones de estrés y sus consecuencias a corto, mediano y largo plazo.

Estudios en niños que asisten a guarderías todo el día, han reportado que sus niveles de GCs sanguíneos se elevan durante el día, especialmente en las tardes, elevaciones que son de mayor intensidad en niños entre el año y los dos años y medio que en niños en edad pre-escolar^{18,19}. Es importante señalar que los aumentos de estos niveles de GCs tienen una relación inversa a la calidad del cuidado que reciben estos niños en las guarderías¹⁸, de tal forma que un cuidado mayor reporta un menor aumento del nivel de GCs y viceversa, lo que es particularmente más intenso en niños retraídos emocionalmente o desorganizados conductualmente. Si bien no existen evidencias de que los niveles elevados de los GCs asociados con la estancia en guarderías afecten el desarrollo, se ha podido establecer que los niños que durante su desarrollo temprano están expuestos a un cuidado pobre durante largas horas, tienen un riesgo incrementado de presentar problemas de comportamiento en el trascurso de su desarrollo posterior²⁰.

A través de los estudios en crías de rata separadas por largos periodos (más de tres horas) de sus madres, situación vincular iden-

tificada como el estresor más potente para estas crías, se ha ensayado una explicación que permita entender como la alteración del vínculo temprano afecta la respuesta del eje HHA. La respuesta ante esta situación está relacionada con la activación del eje HHA, con un nivel incrementado en plasma de las hormonas mediadoras del estrés²¹ y con la disminución de los receptores para la CRH en la hipófisis²². Complementariamente, los niveles bajos de cuidado materno se han relacionado con una disminución de la expresión de receptores GCs en el hipocampo de estas crías, lo que genera una disminución de la acción inhibitoria sobre el eje HHA, trayendo como consecuencia un aumento de la producción de las hormonas GCs²³.

Las interacciones padres-hijo y en especial el estado psicológico de la madre también influyen en la actividad del eje HHA del niño. Durante los inicios del primer año de vida, cuando el eje HHA del infante es relativamente lábil, la crianza con sostenimiento y afecto se asocia a una reactividad menor y menos prolongada de este eje ante las situaciones de estrés cotidianas²⁴. La depresión materna que interfiere con un cuidado afectivo y de sostenimiento por parte de la madre al hijo, se asocia en ellos con un mayor riesgo de reactividad incrementada del eje HHA²⁵ o de desarrollar depresión durante la adolescencia²⁶. Sin embargo, no es posible dilucidar el rol de los factores genéticos en los resultados obtenidos en dichos estudios. Más aún, los niños en edad pre-escolar de madres deprimidas exhiben alteraciones electroencefalográficas en la actividad del lóbulo frontal, lo que se correlaciona con una capacidad empática disminuida y otros problemas de conducta²⁷.

En contraste con los hallazgos de niveles elevados de GCs en condiciones de un cuidado parental ineficaz, los estudios con niños expuestos a privaciones severas (por ejemplo, en orfanatos u otras instituciones), negligencia, abandono o abuso reportan niveles basales más bajos de GCs, similar a lo que ha sido observado en primates²⁸. Un mecanismo propuesto para el desarrollo de este hipocortisolismo en respuesta a estos tipos de estrés intenso, sería la respuesta "adaptativa" del eje HHA mediante un efecto de "downregulation" de los ligandos para la CRH a nivel de la hipófisis, en respuesta al impulso crónico del

hipotálamo para la liberación de esta hormona²⁹. Un segundo posible mecanismo sería la hipersensibilidad de la hipófisis a los GCs liberados, que traería como consecuencia una sobre potenciación del “feedback” negativo del eje HHA. Esta hipótesis se sostiene por el hallazgo que mostró que la exposición a la adversidad temprana por abuso físico, se asocia con la regulación epigenética del receptor GR, tal como se midió en los cerebros post-mortem de víctimas suicidas³⁰.

Este hipocortisolismo en humanos en respuesta a un estrés severo no siempre es permanente³¹. El cuidado afectivo y de sostenimiento de niños adoptados que sufrieron estos problemas, normaliza sus niveles basales de GCs en tan sólo 10 semanas³².

A pesar de lo expuesto, la evidencia acumulada indica que en los niños podría existir un período de baja respuesta (hiporesponsivo) al estrés, que surge en la infancia y se extiende a lo largo de la mayor parte de la niñez. Al momento del nacimiento, los niveles de GCs aumentan bruscamente en respuesta a varios estresores, como un examen físico o una punción del talón; no obstante, durante el curso del primer año, el eje HHA se torna más insensible a los estresores. Ningún estudio ha evaluado el periodo exacto durante el cual esta baja respuesta al estrés podría ocurrir, pero en la adolescencia los niveles de GCs pueden tornarse elevados en respuesta a un estresor psicosocial, lo que sugiere que esta baja respuesta al estrés se extendería a lo largo de la niñez, y culminaría en la adolescencia³³.

Pareciera que la aparente hiporesponsividad del eje HHA podría constituirse en un sistema de protección contra una fuerte actividad adaptativa social por la que debe atravesar el niño durante el primer año de vida, que expondría al eje HHA a una fuerte regulación con el objetivo de amortiguar su respuesta. El cuidado parental sería un potente estimulador de este sistema de amortiguación, lo que explicaría el porqué, los estresores que involucran la falta de cuidado parental o contacto social pueden inducir una respuesta de estrés en niños³³.

Con respecto a la expresión de daño estructural en el cerebro de niños expuestos al estrés, se tiene el antecedente filogenético de estudios en roedores que muestran que el estrés temprano deteriora el desarrollo de su

hipocampo, pero actualmente hay poca evidencia de efectos comparables en humanos. Los niños expuestos a abuso físico o sexual temprano en la vida no exhiben un volumen hipocampal reducido (en relación al tamaño completo del cerebro) cuando son adolescentes³⁴, aunque los adultos con estas historias sí muestran reducciones en el volumen. Este hallazgo se mantiene incluso cuando niños abusados han sido diagnosticados de TEPT crónico, y aún cuando exhiben, en algunos casos, reducciones en el volumen cerebral en general^{35,36}.

Estrés en la adolescencia

Coincidentemente con lo hallado en los estudios de niños, los estudios con adolescentes expuestos al estrés también sugieren estar asociados a un incremento en la actividad basal del eje HHA³⁷. Esto podría estar relacionado a los cambios dramáticos en los niveles de esteroides sexuales durante este periodo, ya que estos esteroides influyen en la actividad del eje³⁸.

Hay indicios de que el cerebro adolescente podría ser especialmente sensible a los efectos de niveles elevados de GCs y, por extensión, al estrés. Estudios recientes sobre la ontogenia de la expresión de RM y RG muestran que los niveles de ARNm para RG en la corteza prefrontal son elevados en la adolescencia y en la adultez tardía en comparación con la infancia, la adultez joven y la senectud⁴⁰. Esto sugiere que los procesos cognitivos y emocionales que son regulados por estas áreas cerebrales podrían ser sensibles a su vez, a la regulación mediada por los GCs en relación a la presencia de RG de una manera dependiente de la edad. Varias formas de psicopatología, incluyendo la depresión y la ansiedad aumentan en prevalencia en la adolescencia^{41,42}. Los periodos de estrés elevado a menudo preceden los primeros episodios de estos desórdenes, elevando la posibilidad de que la reactividad aumentada del HHA durante la adolescencia eleve la sensibilidad al inicio de los desórdenes mentales relacionados al estrés.

La adolescencia es también un periodo en el que los efectos a largo plazo de la exposición al estrés más temprano se hacen evidentes. Los adolescentes que han crecido en con-

diciones de bajo nivel socio-económico tienen como base niveles elevados de GC, como ocurre en los adolescentes cuyas madres estuvieron deprimidas en el periodo postnatal temprano⁴³. Elevados niveles de GCs temprano en la mañana que varían considerablemente día tras día durante la transición a la adolescencia no están asociados a síntomas depresivos en ese momento, pero ello predice un riesgo incrementado para la depresión a la edad de 16 años.

Se han reportado alteraciones en el volumen de la materia gris y en la integridad neuronal de la corteza frontal, así como un tamaño reducido de la corteza cingulada anterior en adolescentes expuestos a una adversidad temprana y continua⁴⁴. Estos resultados sugieren que en humanos la corteza frontal, que sigue desarrollándose durante la adolescencia, podría ser particularmente vulnerable a los efectos del estrés durante esta etapa de la vida. En contraste, el hipocampo, que se desarrolla principalmente en los primeros años de vida, podría ser menos afectado por la exposición a la adversidad en la adolescencia.

Estrés en la adultez

En adultos en situación de estrés agudo, la mayoría de estudios han mostrado que las elevaciones agudas de GCs aumentan significativamente la memoria para la información emocional, mientras que deteriora la recuperación de la información neutra^{45,46,47}.

Sólo unos cuantos reportes sugieren que existe una asociación entre la exposición al estrés crónico y un volumen reducido del hipocampo en individuos que no sufren desórdenes de salud mental⁴⁸. Sin embargo, un estudio reciente reportó que la baja autoestima, un potente predictor de una reactividad incrementada al estrés en humanos⁴⁹, está asociado a un volumen hipocampal reducido⁵⁰. Estos hallazgos nos ponen en la dificultad de poder establecer si el daño estructural del SNC en adultos con estrés es resultado de este proceso o consecuencia de una problemática afectiva anterior no calificada como patológica.

La mayoría de estudios sobre los efectos del estrés crónico en el cerebro humano adulto se ha concentrado en enfermedades relacionadas con éste o con el impacto del

estrés temprano en su psicopatología. Un gran número de estudios han reportado niveles basales de GCs elevados en individuos con algunas formas de depresión⁵¹, mientras que en pacientes con TEPT se han reportado concentraciones basales de GCs reducidas⁵², aunque este hallazgo ha sido controvertido⁵³. Dado que las concentraciones de GCs bajas parecen desarrollarse en la niñez temprana en respuesta al abandono o al trauma, es posible que el cortisol bajo prediga una vulnerabilidad a desarrollar TEPT en respuesta a algún trauma en la adultez.

Los cambios en la conducta de los GCs en adultos deprimidos con historia de abuso infantil, ante la prueba de supresión con dexametasona, muestran un incremento de la secreción glucocorticoidea inducida por la CRH⁵⁵, lo que sugiere que la retroalimentación glucocorticoidea del eje HHA se deteriora bajo las condiciones de un impulso hipotalámico incrementado. De este modo, una capacidad disminuida de GCs para inhibir el eje HHA cuando está estimulado, podría acentuar aún más las respuestas del SNC frente a estresores⁵⁶. En concordancia con este planteamiento, se ha reportado un aumento de los niveles de la CRH en el líquido cefalorraquídeo en individuos que reportaron estrés en la infancia por abuso⁵⁷.

El decremento en el volumen y la función del hipocampo es una característica conocida de la depresión y el TEPT^{58,59}. Un estudio transversal encontró que un hipocampo más pequeño en mujeres con depresión mayor estaba asociado a experiencias de trauma infantil, mientras que las mujeres deprimidas sin ese tipo de traumas tenían volúmenes hipocampales similares a los del grupo control. Esto apoya la noción de que algunos cambios cerebrales en pacientes con depresión o TEPT podrían representar marcadores de vulnerabilidad para el desorden en lugar de ser marcadores para el desorden en sí mismo. Este hallazgo concuerda con los resultados de un estudio⁶⁰ con gemelos de veteranos de Vietnam que mostraron que el volumen hipocampal reducido no es una consecuencia de la exposición al combate en sí o de la presencia del TEPT⁶¹: el volumen disminuido también estuvo presente en los gemelos no expuestos y, de esta manera, podría ser un factor de riesgo pre-existente para el TEPT que podría ser genético o arraigado tempranamente en la vida.

Estrés en el envejecimiento

Los adultos saludables de la tercera edad presentan niveles promedio diurnos más elevados de cortisol en comparación con los adultos jóvenes⁶², y un estudio longitudinal ha establecido una correlación inversa entre los niveles elevados de GCs en el plasma y el volumen del hipocampo y la memoria⁶³. Dado que los adultos mayores con enfermedad de Alzheimer presentan deterioro tanto en la memoria como atrofia hipocampal, algunos estudios han evaluado los niveles basales de GCs en esta población y han encontrado que son más elevados que los del grupo control⁶⁴. Adicionalmente, se ha mostrado que el tratamiento crónico con GCs empeora la cognición en personas con la enfermedad de Alzheimer⁶⁵.

El lóbulo frontal también parece ser sensible a los efectos de los GCs durante el envejecimiento humano. Utilizando un novedoso método de rastreo post-mortem in vitro en cortes de cerebro humano⁶⁶, se ha encontrado, en la mayoría de casos, un efecto dual de los GCs sobre el transporte axonal en las neuronas prefrontales, en relación a sus concentraciones, de tal forma que en concentraciones bajas tendrán un efecto excitatorio y en concentraciones altas un efecto inhibitorio. Dado que el transporte axonal juega un rol crucial en la sobrevivencia y función neuronal, estos resultados sugieren que los GCs potencialmente tienen efectos negativos en la sobrevivencia y/o función de las neuronas en la corteza prefrontal.

Estrés, filogenia y ontogenia del sistema nervioso central

Desarrollo neuroendocrino y estrés

Los estudios antes mencionados sugieren que la exposición crónica y repetida al estrés tiene efectos duraderos en el cerebro, con un mayor impacto en aquellas estructuras que se encuentran en desarrollo en el momento de la exposición al estrés y en aquellas que están atravesando cambios relacionados con la edad, especialmente en la niñez y la tercera edad.

Es importante anotar que debe establecerse la diferencia tanto en el desarrollo del SNC cómo de las características del estresor entre

mamíferos, puesto que la afectación será diferente dependiendo de estos factores. Con respecto al desarrollo neuroendocrino, en animales que al término de la gestación alumbran a productos con un SNC relativamente maduro (por ejemplo primates, ovejas y cuyes), el crecimiento cerebral máximo y la mayor parte de la maduración neuroendocrina ocurrirá en el útero. Sin embargo, en ratas, conejos y ratones, la madre alumbrará un producto inmaduro y la mayor parte del desarrollo neuroendocrino ocurrirá en el periodo postnatal. En humanos, el eje HHA es altamente sensible al momento del nacimiento, pero el desarrollo cerebral no está terminado. El volumen de la formación hipocampal se incrementa marcadamente hasta los 2 años de edad, mientras que el volumen de la amígdala continúa incrementándose lentamente hasta bien entrada la segunda década de la vida. En contraste, el desarrollo de la corteza frontal en humanos se da mayoritariamente entre los 8 y los 14 años de edad. El incremento tardío en el volumen prefrontal es consistente con la data que muestra que esta región es la última en desarrollarse en términos de densidad sináptica y mielinización.

Por lo antes señalado el estrés prenatal y el estrés postnatal pueden tener efectos contrastantes en diferentes especies, las manipulaciones perinatales afectarán distintas etapas de desarrollo del SNC en relación a la especie estudiada. Un buen ejemplo es que el estrés en la primera semana de vida de la rata es a menudo equivalente, desde el punto de vista del desarrollo, al estrés durante el último trimestre de la gestación humana. En contraste, un decremento significativo en el volumen cerebral ha sido reportado en animales y humanos de edad avanzada. En los humanos, el volumen del hipocampo empieza a disminuir a partir de la segunda década de vida, mientras que en las mujeres este decremento es de menor intensidad hasta aproximadamente los 40 años de edad, posiblemente gracias a los efectos protectores del estrógeno. Por otro lado, el volumen de la amígdala disminuye alrededor de la sexta década de vida en los humanos. En la corteza frontal, las diferentes subregiones son afectadas de manera particular con la edad. Por ejemplo, el envejecimiento está asociado a una disminución del volumen de las cortezas frontales inferior y dorsolateral, pero no se han reportado efectos por la edad para la corteza

cingulada anterior, el polo frontal o el giro pre-central.

Características del estresor y respuesta cerebral

Analizando las características del estresor, se ha formulado la hipótesis de que el cerebro clasifica los factores de estrés, y utiliza las vías de respuesta neuronal que varían de acuerdo con la categoría asignada. Si esto es cierto, los factores de estrés provocarían patrones de activación neuronal en el cerebro que responderían a estas categorías específicas. Como hemos revisado anteriormente la modulación de la respuesta al estrés por el sistema límbico se regula principalmente a través del NPV del hipotálamo. Estudios en ratas han mostrado que las proyecciones neurales de la amígdala central regulan las respuestas al estrés sistémico, mientras que las de la amígdala medial modulan las respuestas al estrés psicógeno. Esta hipótesis podría dar luces del porque los niños tienen una conducta diferente de su eje HHA cuando sufren estrés por abandono versus aquellos que sufren maltrato físico o abuso sexual⁶⁷.

Discusión

Tomando en cuenta las variables descritas podemos ahora entender porqué el estrés afectará el SNC a largo plazo y que sus efectos pueden alterar desde la programación genética hasta la estructura de sus diferentes regiones dependiendo de su grado de maduración y de la intensidad del estresor. Los procesos de alostásis tendrán un papel preponderante en mantener la homeostasis de procesos tan dinámicos como el neurodesarrollo o envejecimiento donde la neuroplasticidad estará en constante relación con las hormonas mediadoras del estrés que sostenidamente la modulan en consonancia con las contingencias ambientales. La "carga alostática" por lo tanto, tendrá un efecto deletéreo sobre el SNC y podría generar y perennizar patologías relacionadas con la imposibilidad del control del ánimo o de la ansiedad y de la integridad cognitiva. Funciones tan relevantes para generar conductas de adaptabilidad e integración al medio ambiente.

El estrés en el periodo prenatal afecta el desarrollo de varias de las regiones cerebrales que tienen un rol en la regulación del eje HHA, esto es, el hipocampo, la corteza frontal y la amígdala. Durante la niñez, el hipocampo, que continúa desarrollándose después del nacimiento, podría ser la región cerebral más vulnerable a los efectos del estrés crónico, posiblemente a través de un aumento de la CRH. Debido a que modula la actividad del eje HHA, un funcionamiento alterado del hipocampo podría causar una hiposecreción de GCs en casos de abuso severo o un nivel basal de cortisol incrementado en casos de privación materna. En contraste, en la adolescencia la corteza frontal, que atraviesa un desarrollo importante en esta etapa, podría ser más vulnerable a los efectos del estrés, posiblemente resultando en una respuesta de los GCs prolongada frente al estrés que persiste hasta la adultez. En la adultez y la vejez, las regiones cerebrales que sufren el declive más rápido como resultado del envejecimiento son altamente vulnerables a los efectos de las hormonas mediadoras del estrés. Como hemos visto, en el hipocampo, los GCs afectan la neurogénesis, el índice de sobrevivencia neuronal y la arborización dendrítica.

La exposición prolongada a las hormonas de estrés podría generar en la dinámica neuronal un proceso de neurotoxicidad, reduciendo la habilidad de estas células para resistir a las noxas, es decir disminuyendo su capacidad de resiliencia, haciéndolas más proclives a ser dañadas por otros eventos neurotóxicos producto de procesos fisiológicos como el neurodesarrollo o el envejecimiento del SNC. Este constructo teórico ha llevado a plantear la hipótesis de la neurotoxicidad⁶⁸, que supone que un tamaño reducido del hipocampo es el producto final de años o décadas de sufrir un estrés crónico o un trastorno depresivo. Aunque la hipótesis de neurotoxicidad ha sido confirmada por diversos estudios con animales y humanos, no explica por ejemplo, porque existe en el TEPT un volumen reducido del hipocampo cuando hay una hiposecreción de GCs.

La data obtenida de animales, y en humanos niños, adolescentes o adultos expuestos a un trauma agudo o temprano en la vida ha llevado al planteamiento de la hipótesis de la vulnerabilidad⁶⁹. En contraste con la hipótesis de la neurotoxicidad, esta sugiere que el vo-

lumen reducido del hipocampo en la adultez no es consecuencia de la exposición crónica al estrés, a la depresión o al TEPT, sino que es un factor de riesgo pre-existente para desórdenes relacionados al estrés que es inducido por la carga genética y/o la exposición temprana al estrés. Esta hipótesis explicaría además, la hiposecreción de GCs en pacientes con TEPT. En efecto, como hemos visto en párrafos anteriores, los estudios con niños que enfrentan una adversidad significativa, como el abuso, reportan el desarrollo de una hiposecreción de GCs, que podría durar hasta la adultez y constituir una vulnerabilidad para desarrollar TEPT como resultado del trauma.

La hipótesis de la vulnerabilidad que se aplica a muchas enfermedades del SNC, toma como principio básico que en los procesos de neurodesarrollo existen periodos críticos de maduración estructurales y funcionales que, por su complejidad y necesidad de confluencia de múltiples factores tanto genéticos como epigenéticos, exige una homeostasis dinámica que permita finalmente madurar adecuadamente esta estructura o función. Entonces podría haber ventanas tempranas de vulnerabilidad (periodos críticos) durante las cuales regiones específicas del cerebro en desarrollo serían más susceptibles a las influencias ambientales, por ejemplo un proceso de neurotoxicidad. Esta observación constituiría el puente que daría a ambas teorías (Hipótesis de Neurotoxicidad e Hipótesis de Vulnerabilidad) una solución de continuidad, que lejos de hacerlas excluyentes las integra. La exposición al estrés durante estos periodos claves de vulnerabilidad podría enlentecer el desarrollo de regiones cerebrales el tiempo que éste dure. Al ser medidos en la adultez, los volúmenes reducidos de estas regiones cerebrales podrían ser un potente marcador del tiempo de exposición al estrés temprano en lugar de los efectos de traumas específicos en diversas regiones cerebrales. Estas ventanas de vulnerabilidad también podrían ser utilizadas para predecir la naturaleza de la psicopatología que resultaría de la exposición al estrés en diferentes edades.

Además de enlentecer el desarrollo del cerebro durante el tiempo de la adversidad, resultando en volúmenes cerebrales reducidos en la adultez, el estrés en la vida temprana podría modificar la trayectoria de desarrollo del

cerebro. El beneficio inmediato potencial de tales modificaciones es que podrían incrementar la probabilidad de supervivencia aguda, pero podrían tener efectos negativos a largo plazo. Durante la niñez y la adolescencia, el cerebro atraviesa por un período de sobreproducción y poda de sinapsis. Una de las regiones cerebrales que muestra el desarrollo más lento durante el ciclo de vida es la amígdala. Es interesante notar que contrario al hipocampo y al lóbulo frontal, que muestran una reducción de volumen como resultado del estrés crónico, la amígdala aumenta su volumen bajo estrés crónico, debido a una arborización dendrítica incrementada. Dado que la amígdala juega un rol importante en la detección del miedo y la amenaza, es posible que a través de la evolución el aumento en el volumen de la amígdala en respuesta al estrés pudiera haber mejorado la detección de información amenazante y así aumentar la probabilidad de supervivencia. Si este es en efecto el caso, los niños pequeños expuestos a la adversidad también deberían tener un volumen de la amígdala incrementado, pero ningún estudio ha examinado todavía esta importante interrogante.

Este efecto agudo del estrés en la organización del cerebro podría tener consecuencias negativas a largo plazo. El estrés en periodos clave de la organización sináptica podría modificar las trayectorias de las conexiones, resultando en un período de incubación, de tal manera que los efectos del estrés no serían evidentes al momento de la adversidad sino que emergerían más adelante, cuando la organización sináptica haya sido completada. Estudios que muestran los efectos prolongados del estrés temprano que emergen en la pubertad apoyan esta teoría. Más aún, aunque la depresión es la consecuencia a la exposición al abuso sexual crónico más extensamente documentada en adultos, no es común en niños que sufren abuso. Efectivamente, el tiempo promedio desde el inicio del abuso hasta la emergencia de la depresión clínica es 11,5 años, con el primer episodio del trastorno depresivo mayor ocurriendo durante la adolescencia⁷⁰. Es entonces concebible que, en individuos susceptibles, la exposición a la adversidad temprana durante una ventana de vulnerabilidad ponga en movimiento una serie de eventos que lleve a una reorganización heterotípica del desarrollo sináptico, resultando

en una expresión prolongada de depresión o TEPT.

Conclusiones

Los estudios en animales y humanos muestran muchos resultados que hablan de los efectos negativos del estrés crónico en el cerebro en desarrollo, maduro y en envejecimiento. La incompetencia del SNC para adaptarse a estas situaciones es el resultado de la presencia de una "carga alostática" importante que altera su estructura y función. Comprender los mecanismos que subyacen a este fenómeno, que posiblemente están arraigados en los genes y son modulados por el ambiente socio-familiar, es extremadamente importante si uno quiere proveer intervenciones lo suficientemente tempranas a individuos que probablemente respondan a ellas. Luego de más de 30 años de investigación sobre los efectos negativos del estrés sobre el cerebro, es momento de volcar nuestra atención al posible impacto positivo de las intervenciones tempranas en el desarrollo cerebral. Estos resultados podrían ayudarnos a desarrollar políticas sociales que traten el problema del estrés temprano en la vida desde la raíz, esto es, en el entorno social y familiar.

Bibliografía

- 1.- Kirschbaum C, Kudielka BM, Gaab J, Schommer NC, Hellhammer DH. Impact of gender, menstrual cycle phase and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosom Med* 1999; 61: 154-62
- 2.- Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In Fisher S, Reason J. (Eds). *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. New York: John Wiley & Sons, 1988
- 3.- McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *New Engl J Med* 1998; 338: 171-79
- 4.- Lynch JW, Kaplan GA, Shema SJ. Cumulative impact of sustained economic hardship on physical, cognitive, psychological, and social functioning. *New Engl J Med* 1997; 337: 1889-95
- 5.- Meyer JS. Early adrenalectomy stimulates subsequent growth and development of the rat brain. *Exp Neurol* 1983; 82: 432-46
- 6.- Seckl JR. Glucocorticoids, developmental 'programming' and the risk of affective dysfunction. *Prog Brain Res* 2008; 167: 17-34
- 7.- LeDoux JE. *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon & Schuster, 1996
- 8.- Kapoor A, Petropoulos S, Matthews SG. Fetal programming of hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function and behavior by synthetic glucocorticoids. *Brain Res Rev* 2008; 57: 586-95
- 9.- Hedegaard M, Henriksen TB, Sabroe S, Secher NJ. Psychological distress in pregnancy and preterm delivery. *BMJ* 1993; 307: 234-9
- 10.- Orr ST, Miller CA. Maternal depressive symptoms and the risk of poor pregnancy outcome. Review of the literature and preliminary findings. *Epidemiol Rev* 1995; 17: 165-71
- 11.- Lyons-Ruth K, Wolfe R, Lyubchik A. Depression and the parenting of young children: making the case for early preventive mental health services. *Harv Rev Psychiatry* 2000; 8: 148-53
- 12.- Gutteling BM, de Weerth C, Buitelaar JK. Prenatal stress and children's cortisol reaction to the first day of school. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 541-9
- 13.- O'Connor TG, Ben-Shlomo Y, Heron J, Golding J, Adams D, Glover V. Prenatal anxiety predicts individual differences in cortisol in pre-adolescent children. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 211-7
- 14.- Glover V. Maternal stress or anxiety in pregnancy and emotional development of the child. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 105-6
- 15.- Stott DH. Follow-up study from birth of the effects of prenatal stresses. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 770-87
- 16.- Trautman PD, Meyer-Bahlburg HF, Postelnek J, New MI. Effects of early prenatal dexamethasone on the cognitive and behavioral development of Young children: results of a pilot study. *Psychoneuroendocrinology* 1995; 20: 439-49
- 17.- Buss C, Lord C, Wadiwalla M, Hellhammer DH, Lupien SJ, Meaney MJ, et al. Maternal care modulates the relationship between prenatal risk and hippocampal volume in women but not in men. *J Neurosci* 2007; 27 (10): 2592-5
- 18.- Gunnar MR, Donzella B. Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology* 2002; 27: 199-220
- 19.- Geoffroy MC, Cote SM, Parent S, Seguin JR. Daycare attendance, stress, and mental health. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 607-15
- 20.- NICHD Early Child Care Research Network. Early child care and children's development prior to school entry: results from the NICHD Study of Early Child Care. *Am Educ Res J* 2002; 39: 133-64
- 21.- Levine S, Wiener SG. Psychoendocrine aspects of mother-infant relationships in nonhuman primates. *Psychoneuroendocrinology* 1998; 13: 143-54
- 22.- Anisman H, Zaharia MD, Meaney MJ, Merali Z. Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors? *Int J Dev Neurosci* 1998; 16: 149-64
- 23.- Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, et al. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 1997; 277: 1659-62
- 24.- Albers EM, Riksen-Walraven JM, Sweep FC, de Weerth C. Maternal behavior predicts infant cortisol recovery from a mild everyday stressor. *J Child*

- Psychol Psychiatry 2008; 49: 97-103
- 25.- Lupien SJ, King S, Meaney MJ, McEwen BS. Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 976-80
 - 26.- Halligan SL, Herbert J, Goodyer I, Murray L. Disturbances in morning cortisol secretion in association with maternal postnatal depression predict subsequent depressive symptomatology in adolescents. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 40-6
 - 27.- Jones NA, Field T, Davalos M. Right frontal EEG asymmetry and lack of empathy in preschool children of depressed mothers. *Child Psychiatry Hum Dev* 2000; 30: 189-204
 - 28.- Gunnar MR, Donzella B. Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology* 2002; 27: 199-220
 - 29.- Fries E, Hesse J, Hellhammer J, Hellhammer DH. A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology* 2002; 30: 1010-6
 - 30.- McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, *et al.* Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neurosci* 2009 12: 342-8
 - 31.- Yehuda R, Yang RK, Buchsbaum MS, Golier JA. Alterations in cortisol negative feedback inhibition as examined using the ACTH response to cortisol administration in PTSD. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31: 447-51
 - 32.- Gunnar MR, Quevedo KM. Early care experiences and HPA axis regulation in children: a mechanism for later trauma vulnerability. *Prog Brain Res* 2008; 167: 137-49
 - 33.- Gunnar MR, Cheatham CL. Brain and behavior interfaces: stress and the developing brain. *Infant Ment Health J* 2003; 24: 195-211
 - 34.- Andersen SL, Teicher MH. Stress, sensitive periods and maturational events in adolescent depression. *Trends Neurosci* 2008; 31: 183-91
 - 35.- De Bellis MD, Keshavan MS, Clark DB, Casey BJ, Giedd JN, Boring AM, *et al.* A. E. Bennett Research Award. Developmental traumatology. Part II: brain development. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 1271-4
 - 36.- Cohen RA, Grieve S, Hoth KF, Paul RH, Sweet L, Tate D, *et al.* Early life stress and morphometry of the adult anterior cingulate cortex and caudate nuclei. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 975-82
 - 37.- Gunnar MR, Wewerka S, Frenn K, Long JD, Griggs C. Developmental changes in hypothalamus-pituitary-adrenal activity over the transition to adolescence: normative changes and associations with puberty. *Dev Psychopathol* 2009; 21: 69-85
 - 38.- McCormick CM, Mathews IZ. HPA function in adolescence: role of sex hormones in its regulation and the enduring consequences of exposure to stressors. *Pharmacol Biochem Behav* 2007; 86: 220-33
 - 39.- Giedd JN, Snell JW, Lange N, Rajapakse JC, Casey BJ, Kozuch PL, *et al.* Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: ages 4-18. *Cereb Cortex* 1996; 6: 551-60
 - 40.- Perlman WR, Webster MJ, Herman MM, Kleinman JE, Weickert CS. Age-related differences in glucocorticoid receptor mRNA levels in the human brain. *Neurobiol Aging* 2007; 28: 447-458
 - 41.- Dahl RE. Adolescent brain development: a period of vulnerabilities and opportunities. Keynote address. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1021: 1-22
 - 42.- Paus T, Keshavan M, Giedd JN. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature Rev Neurosci* 2008; 9: 947-57
 - 43.- Evans GW, English K. The environment of poverty: multiple stressor exposure, psychophysiological stress, and socioemotional adjustment. *Child Dev* 2002; 73: 1238-48
 - 44.- Cohen RA, Grieve S, Hoth KF, Paul RH, Sweet L, Tate, *et al.* Early life stress and morphometry of the adult anterior cingulate cortex and caudate nuclei. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 975-82
 - 45.- Lupien SJ, McEwen BS. The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Res Rev* 1997; 24: 1-27
 - 46.- Roozendaal B. Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. *Psychoneuroendocrinology* 2000; 25: 213-38
 - 47.- Lupien SJ, Fiocco A, Wan N, Maheu F, Lord C, Schrammek T, *et al.* Stress hormones and human memory function across the lifespan. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 225-42
 - 48.- Lupien SJ, Evans A, Lord C, Miles J, Pruessner M, Pike B, *et al.* Hippocampal volume is as variable in young as in older adults: implications for the notion of hippocampal atrophy in humans. *Neuroimage* 2007; 34: 479-85
 - 49.- Pruessner JC, Lord C, Meaney M, Lupien S. Effects of self-esteem on age-related changes in cognition and the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1032: 186-94
 - 50.- Pruessner JC, Baldwin MW, Dedovic K, Renwick R, Mahani NK, Lord C, *et al.* Self-esteem, locus of control, hippocampal volume, and cortisol regulation in young and old adulthood. *Neuroimage* 2005; 28: 815-26
 - 51.- Burke HM, Davis MC, Otte C, Mohr DC. Depression and cortisol responses to psychological stress: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 846-56
 - 52.- Yehuda R, Golier JA, Kaufman S. Circadian rhythm of salivary cortisol in Holocaust survivors with and without PTSD. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 998-1000
 - 53.- Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olf M. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and metaanalysis. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 387-92
 - 54.- Heim C, Newport DJ, Heit S, Graham YP, Wilcox M, Bonsall R, *et al.* Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA* 2000; 284: 592-7
 - 55.- Heim C, Mletzko T, Purselle D, Musselman DL, Nemeroff CB. The dexamethasone/corticotropin-releasing factor test in men with major depression: role of childhood trauma. *Biol Psychiatry* 2008; 63: 398-405
 - 56.- Carpenter LL, Tyrka AR, McDougale CJ, Malison RT, Owens MJ, Nemeroff CB, *et al.* Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor and perceived early-life stress in depressed patients and healthy control subjects. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 777-84

- 57.- Heim C, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology* 2008; 33: 693-710
- 58.- Videbech P, Ravnkilde B. Hippocampal volume and depression: a meta-analysis of MRI studies. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1957-66
- 59.- Smith ME. Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: a meta analysis of structural MRI studies. *Hippocampus* 2005; 15: 798-807
- 60.- Vythilingam M, Heim C, Newport J, Miller AH, Anderson E, Bronen R, *et al.* Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 2072-80
- 61.- Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP. *et al.* Smaller hippocampal volumen predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neurosci* 2002; 5: 1242-7
- 62.- Raskind MA, Peskind ER, Wilkinson CW. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis regulation and human aging. *Ann NY Acad Sci* 1994; 746: 327-35
- 63.- Lupien SJ, de León M, de Santi S, Convit A, Tarshish C, Nair NP, *et al.* Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neurosci* 1998; 1: 69-73
- 64.- Giubilei F, Patacchioli FR, Antonini G, Sepe Monti M, Tisei P, Bastianello S, *et al.* Altered circadian cortisol secretion in Alzheimer's disease: clinical and neuroradiological aspects. *J Neurosci Res* 2001; 66: 262-5
- 65.- Aisen PS, Davis KL, Berg JD, Schafer K, Campbell K, Thomas RG, *et al.* A randomized controlled trial of prednisone in Alzheimer's disease. *Alzheimer's Disease Cooperative Study. Neurology* 2000; 54: 588-93
- 66.- Dai J, Buijs R, Swaab D. Glucocorticoid hormone (cortisol) affects axonal transport in human cortex neurons but shows resistance in Alzheimer's disease. *Br J Pharmacol* 2004; 143: 606-10
- 67.- Dayas CV, Buller KM, Crane JW, Xu Y, Day TA. Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups. *Eur J Neuroscience* 2001; 14: 1143-52
- 68.- Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocr Rev* 1986; 7: 284-301
- 69.- Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, *et al.* Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neurosci* 2002; 5: 1242-1247
- 70.- Widom CS, DuMont K, Czaja SJ. A prospective investigation of major depressive disorder and comorbidity in abused and neglected children grown up. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 49-56

ARTÍCULO ORIGINAL

Adherencia a tratamiento en la depresión

Luis Alvarado P.¹

Treatment adherence in depression

Introduction: Low adherence to treatment has become an issue of its own in public health. It seems to be a multifactorial theoretical construct, comprising dimensions which could play a role at different stages of the diseases. Nearly half of every depressive patient takes his meds according prescription, suggesting that it would be better to research and develop new ways to assess and enhance adherence in those disorders than invest resources in R&D of new AD drugs. **Aim:** Review of the available data regarding adherence to treatment in depression. The focus of this paper has three main issues: theoretical construct delimitation, adherence to treatment and adherence-related factors, nonadherence-related psychosocial and medical costs. **Discussion:** We discuss the history of the construct adherence, pointing out its ethical, ideological and economic entanglements. Figures of adherence to AD drugs ranges between 40-60%, depending on factors such as the stage of the disorder, beliefs and representations about medication, illness and health. Finally, we discuss the nonadherence-related costs, direct and indirect costs as well and its implications in the development and implementation of a new health agenda for treating depressive disorders.

Key words: Depression, adherence, compliance, treatment.

Resumen

Introducción: La baja adherencia a tratamiento se ha transformado en un problema mayor en salud pública. El constructo adherencia parece ser de naturaleza multifactorial, compuesto por diferentes dimensiones que se comportarían diferente en diversas etapas del trastorno. Uno de cada dos pacientes depresivos toma sus medicamentos de acuerdo a lo prescrito, lo que sugiere que sería mejor invertir en investigar y desarrollar nuevas formas para evaluar y mejorar la adherencia, antes que en la I+D de nuevos antidepresivos. **Objetivo:** Realizamos una revisión comprensiva de los datos disponibles sobre adherencia a tratamiento en la depresión. El foco de esta presentación son tres cuestiones principales: delimitación del constructo, la adherencia a tratamiento y los factores relacionados con ella, costos psicosociales y médicos relacionados con la baja adherencia. **Discusión:** Se discute la historia del constructo adherencia, señalando sus estrechamientos éticos, ideológicos y económicos. Las cifras de adherencia a AD varían entre 40-60%, dependiendo de factores tales como la etapa de la enfermedad, las creencias y representaciones acerca de los medicamentos, la enfermedad y la salud. Por último, discutimos los costos relacionados con la baja adherencia, directos e indirectos, así como sus implicancias en el desarrollo e implementación de nuevos programas de tratamiento de los trastornos depresivos.

Palabras clave: Depresión, adherencia, compliance, tratamiento.

Recibido: 10 de Noviembre de 2009, Aceptado: 30 de Abril de 2010

¹ Departamento de Psicología, Facultad de Ciencias Sociales y Departamento de Psiquiatría Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Conflicto de Intereses: El autor no reporta conflicto de intereses.

Introducción

La baja adherencia a tratamiento en medicina y psicoterapia ha sido considerada por algunos como “el segundo mayor problema en salud pública”, después de las adicciones. El constructo adherencia (compliance) parece ser de naturaleza multifactorial e incluye factores que actúan en diversas etapas del tratamiento y se comportan distinto en diferentes patologías y estadios de ellas.

Presentamos en este trabajo la evidencia disponible respecto de la adherencia a tratamiento en la depresión. Acotaremos nuestra presentación a los siguientes aspectos: 1. delimitación del constructo; 2. adherencia en depresión y factores asociados; 3. costos médicos y psicosociales.

Delimitación del constructo

El constructo “adherencia” aún está escasamente delimitado, es conflictivo en la naturaleza de su génesis y está posicionado simultáneamente en la interfase médico-paciente y simultáneamente, médico - industria farmacéutica. Estas deficiencias y conflictos parecen explicarse desde dos aspectos: la complejidad del constructo y la falta de un modelo teórico unitario que lo sustente en su totalidad¹.

Brevemente, podemos definir adherencia a tratamiento como el grado en que un paciente sigue las indicaciones -medicamentosas, nutricionales, psicosociales etc.- que le plantea el profesional médico a cargo². Tradicionalmente, el término fue circunscrito exclusivamente a la relación médico/paciente, pero la ampliación del campo de intervención médica llevó naturalmente a su expansión.

Diferentes términos se han usado históricamente para referirse al tema. Previamente, se prefería el concepto compliance, cuya fuente más cercana son los trabajos de Festinger y Carlsmith³ en psicología social, en los que era utilizado para describir el proceso de cómo forzar el cambio de opinión de una persona, el que sorprendentemente culminaba con su convicción efectiva y multiplicadora, i.e. el “converso” adquiriría incluso más convicción en sus nuevas opiniones que el mediador. Posteriormente, el uso del término se hizo conflictivo por su referencia al tema del poder en la relación mé-

dico/paciente. En palabras de Trostle⁴, quien ha explorado cuidadosamente el problema: “la popularidad del (concepto) y la incertidumbre acerca de sus determinantes, puede comprenderse mejor si la analizamos más como una ideología que asume y justifica la autoridad del médico. Por ello es un concepto complejo, especialmente cuando se analizan sus presupuestos y repercusiones en la práctica clínica”. Posteriormente y buscando una discusión de menor carga ideológica, se ha privilegiado el concepto de adherencia, sin resolver con ello los temas fundamentales: sus presupuestos teóricos, los niveles de participación de cada dimensión involucrada en el proceso de adherencia, una comprensión de la adherencia como un desarrollo estratégico más que una medida del outcome¹. En el nivel de la práctica clínica, las barreras a la adherencia continúan siendo muy altas, desconocemos en la mayoría de los casos las intervenciones más eficientes para mejorarla, los costos derivados persisten muy altos etc.

Recientemente y desde perspectivas diferentes, se han propuesto nuevos enfoques, que acogerían implícitamente las reflexiones de Trostle y otros. Uno de ellos es el modelo de toma de decisiones compartida -Shared Decision-Making-⁵, que plantea la relación médico/paciente como una relación en principio más igualitaria y en que ambos analizarían la información disponible respecto del diagnóstico, pronóstico y tratamiento, en busca de un acuerdo al respecto. Representaría en Medicina el tránsito desde la adherencia al acuerdo.

El concepto de concordancia, apoyado en su momento por la Pharmaceutical Society of Great Britain, propone “no sólo (...) una vía alternativa y políticamente aceptable de plantear una dificultad técnica y moralmente compleja... más bien busca introducir y promover un cambio en la cultura, en la investigación y docencia acerca de la relación entre quien prescribe y el usuario”^{6,7,8}. El concepto no se ha consolidado⁹, en parte debido a la suspicacia que generan sus objetivos: un paciente “empoderado”, informado y dispuesto; objetivos exactamente compatibles con las metas de la industria farmacéutica¹⁰. Este aspecto merecería una discusión más amplia, de la que nos abstenemos por razones de espacio.

Adherencia a tratamiento en la depresión

La adherencia promedio a tratamiento farmacológico está entre 40-60%, aunque las cifras varían de acuerdo al período estudiado. Aproximadamente un tercio de los pacientes que inician tratamiento antidepresivo, los han dejado antes de tres meses¹¹.

Estimativamente en diversos estudios, del total de pacientes que adhieren -aún parcialmente- al tratamiento, sólo un 65% ingiere la dosis recomendada (non conforming non-adherence). Un estudio de Piette, Heisler y Wagner¹² en pacientes depresivos y en base a datos representativos de USA, revela que un 21% de los pacientes no utilizó una prescripción relacionada con el tratamiento en el último debido al elevado costo.

La percepción del estigma asociado a la enfermedad, así como la autopercepción de la severidad de los síntomas, son un moderado predictor de la adherencia a tres meses de iniciado el tratamiento¹³. Las cogniciones y representaciones sociales del paciente acerca de sí mismo, su enfermedad, las causas de ella, los medicamentos y sus significados implícitos, es un área que promete entregar resultados fecundos en el corto plazo. Si se evalúan las creencias del paciente acerca de los medicamentos^{14,15}, centradas en dos dimensiones, necesidad del uso y preocupación por el daño que éste generaría (dependencia, efectos adversos) y se correlacionan con la adherencia, la adherencia es mayor cuando la dimensión necesidad supera a la dimensión preocupación¹⁶.

Las redes de apoyo social -instrumental y emocional- correlacionan positivamente con la adherencia y negativamente con el locus de control interno¹⁷. Similar ocurre con los copagos de las instituciones de salud. A medida que aumenta el copago a cargo del paciente, aumenta la no adherencia en diversas formas (no persistencia, non conforming adherence). Este es un dato a considerar en el desarrollo e implementación de políticas de salud al respecto.

Costos económicos y psicosociales derivados de la baja adherencia

Como hemos señalado reiteradamente, la baja o nula adherencia a tratamiento afecta

negativamente el curso de la enfermedad en todas sus etapas, lo que se traduce en mayor riesgo de cronicidad, alteraciones de la personalidad secundarias al trastorno depresivo, mayor riesgo de morbimortalidad general, mayor carga de enfermedad etc. A pesar de lo anterior, hay relativamente pocos estudios que aborden específicamente el tema de los costos directos e indirectos de la baja adherencia en depresión.

Bender y Rand¹⁸ se refieren a los costos de la baja adherencia en el asma, que estiman en U\$ 300 billones anuales en el 2002. El estudio de Piette et al muestra que los costos relacionados con la no adherencia en la depresión están entre los más altos en comparación a diferentes problemas médicos.

En la región Asia Pacífico¹⁹, los costos totales de la depresión en el período 1997-98, alcanzaron a U\$ 1,8 billones, 78% de los cuales eran costos indirectos (U\$ 1.4 billones). Las cifras eran similares para Taiwán en el período 1994-95, U\$ 1,4 billones, 75% de costos indirectos. Si consideramos los indicadores globales como AVISA o DALY (disability-adjusted life year), estos alcanzaron el año 2000 a 14,2 millones AVISA en China y 22,7 millones AVISA para todos los otros países de la región.

Estos datos muestran que el mayor impacto económico es vía costos indirectos²⁰, i.e. mayores tasas de desempleo, empleos subremunerados, menor calidad de vida y estado general de salud, menor rendimiento laboral y ajuste psicosocial, exposición a mayor número e intensidad de estresores psicosociales. Estos factores podrían contribuir a mantener al paciente en un círculo vicioso de vulnerabilidad, aspecto a considerar en las estrategias terapéuticas^{21,22,23}.

Bibliografía

- 1.- Vermeire E, Hearnshaw H, van Royen P, Denekens J. Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26: 331-41
- 2.- World Health Organization (2003). Sabate E: Adherence to Long-Term Therapies: Evidence for Action. Geneva, Switzerland. Disponible en http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full/ Consultado el 13 de setiembre de 2009
- 3.- Festinger L, Carlsmith JM. Cognitive consequences

- of forced compliance. *J Abnorm Soc Psychol* 1959; 58: 203-10
- 4.- Trostle JA. Medical compliance as an ideology. *Soc Sci Med* 1998; 27(12): 1299-308
 - 5.- Joosten EAG, De-Fuentes Merillas L, de Weert GH, Sensky T, van der Staak CPF, de Jong CAJ. Systematic review of the effects of shared decision-making on patient satisfaction, treatment adherence and health status. *Psychother Psychosom* 2008; 77: 219-26
 - 6.- Marinker M. Compliance is not all. *BMJ* 1998; 316: 150-1
 - 7.- Marinker M. Coercion, compliance and concordance. *BMJ* 2003; 327: 858
 - 8.- Marinker M, Shaw J. Not to be taken as directed. *BMJ* 2003; 326: 348-9
 - 9.- Segal JZ. "Compliance" to "Concordance": a critical view. *J Med Humanit* 2007; 28: 81-96
 - 10.- Ferner RE. Is concordance the primrose path to health? *BMJ* 2003; 327: 821-2
 - 11.- Vergouwen AC, van Hout HP, Bakker A. Methods to improve patient compliance in the use of antidepressants. *Ned Tijdschr Geneesk* 2002; 146(5): 204-7
 - 12.- Piette JD, Heisler M, Wagner TH. Cost-related medication underuse among chronically ill adults: the treatment people forgo, how often and who is at risk. *Am J Public Health* 2004; 94:1782-87
 - 13.- Sirey JA, Bruce ML, Alexopoulos GS, Perlick DA, Friedman SJ, Meyers BS. Stigma as a barrier to recovery: perceived stigma and patient-rated severity of illness as predictors of antidepressant drug therapy. *Psychiat Serv* 2001; 52: 1615-20
 - 14.- Horne R, Weinman J. Patient's beliefs about medicines questionnaire: the development and evaluation of a new method for assessing the cognitive representation of medication. *Psychol Health* 1999; 14: 1-24
 - 15.- Melendez-Vásquez M, Hernández-Mijares, Horne R, Weinman J. Evaluación de las creencias sobre el tratamiento: validez y fiabilidad de la versión española del *Beliefs about Medicines Questionnaire*. *Int J Clin Health Psychol* 2007; 7(3): 767-79
 - 16.- Aikens JE, Nease DE Jr, Klinkman MS. Explaining patients' beliefs about the necessity and harmfulness of antidepressants. *Ann Fam Med*. 2008; 6(1): 23-9
 - 17.- Voils CI, Steffens DC, Flint EP, Bosworth HB. Social support and locus of control as predictors of adherence to antidepressant medication in an elderly population. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13(2): 157-65
 - 18.- Bender B, Rand C. Medication non-adherence and asthma treatment cost. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; Vol 4 (3): 191-195
 - 19.- Teh-wei Hu. The economic burden of depression and reimbursement policy in the Asia Pacific region. *Australas Psychiatry* 2004; 12: S11-S15
 - 20.- Bambauer KZ, Safran DG, Ross-Degnan D, Zhang F, Adams AS, Gurtwitz J, et al. Depression and cost related medication nonadherence in Medicare beneficiaries. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 602-8
 - 21.- Vos T, Haby MM, Barendregt JJ, Kruijshaar M, Corry J, Andrews G. The burden of major depression avoidable by longer term treatment strategies. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 1097-103
 - 22.- Rand Organization. Technical Report. Gellad W, Grenard J, MC Glynn E. A review of barriers to medication adherence: a framework for driving policy options.. Disponible en http://www.rand.org/pubs/technical_reports/2009/RAND_TR765.pdf, consultado 16/noviembre 2006
 - 23.- Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005; 353(5): 487-97

Correspondencia a:

Luis Alvarado P.

Vitacura 3568

Oficina 1001

Santiago de Chile.

E-mail: luis.alvaradopaiva@gmail.com

ARTÍCULO ORIGINAL

Insight y funciones cognitivas en sujetos con bipolaridad I

Fernando Ivanovic-Zuvic R.¹, Juan Aguirre A.¹ y Eduardo Correa D.¹

Insight and cognitive functions in subjects with bipolar I disorder

Introduction: Insight represents a variable quality in subjects with bipolar disorders not only during the presence of acute episodes, but also during euthymic periods. It has been observed that the cognitive alterations found in the acute phase of mood disorders persist during the remission of symptoms. Therefore, variables, insight and cognitive alterations could be linked. The objective of this study is to establish the relationship between the cognitive functions and insight in euthymic bipolar I subjects. **Method:** In order to establish the alteration of the cognitive functions, we applied the Neuropsychological Battery Luria-Nebraska (BNLN) to a group of 25 euthymic bipolar I subjects. The same subjects were tested with the SUMD test (Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder) and the relationship between both psychometric instruments was studied. **Results:** 76% of the subjects showed significant cognitive alterations. The most altered functions corresponded to intellectual processes, memory processes, arithmetic skills and receptive language. We found that the subject with less cognitive alterations represented a better insight than those with a higher cognitive deficit. **Conclusions:** The results give evidence about the presence of cognitive alterations in euthymic bipolar patients. Those with a lesser cognitive deficit have a better capacity for insight or a higher awareness of sickness, according to the parameters of SUMD.

Key words: Bipolar disorders, cognitive functions, insight.

Resumen

Introducción: El insight representa una cualidad variable en sujetos portadores de cuadros bipolares no sólo durante la presencia de los episodios agudos, sino también durante eutimia. Se ha observado que las alteraciones cognitivas encontradas en las fases agudas de los trastornos anímicos persistirían también en la remisión de los síntomas. Por lo tanto, ambas variables, insight y alteraciones cognitivas pueden estar vinculadas entre sí. El objetivo del presente estudio es establecer las relaciones de las funciones cognitivas y el insight en sujetos bipolares I eutímicos. **Método:** Para establecer la alteración de las funciones cognitivas, se aplicó la Bateria Neuropsicológica Luria-Nebraska (BNLN) a un grupo de 25 bipolares tipo I eutímicos. A los mismos sujetos se les aplicó el test SUMD (Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder) y se relacionaron ambos instrumentos psicométricos. **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. Se encontró que los sujetos con menores alteraciones cognitivas presentaban un mejor insight que aquellos con un mayor déficit cognitivo. **Conclusiones:** Los resultados aportan evidencias acerca de la

Recibido: 2 de Diciembre de 2009, Aceptado: 30 de Abril de 2010

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

presencia de alteraciones cognitivas en pacientes bipolares eutímicos. Aquellos con un menor déficit cognitivo poseen una mejor capacidad de insight o mayor conciencia de enfermedad, según los parámetros del SUMD.

Palabras clave: trastornos bipolares, funciones cognitivas, insight.

Introducción

El término *insight* representa una situación clínica que ha recibido variadas denominaciones en la literatura y en el uso común en Psiquiatría. El término “falta de conciencia y de noción de enfermedad” ha intentado en idioma español señalar lo que internacionalmente se denomina *insight*, palabra anglosajona empleada frecuentemente en distintos idiomas. Términos semejantes son introspección, examen, juicio, buen sentido, conciencia. El “pobre *insight*” ha sido considerado como un mecanismo de defensa psicológico, pero también como un déficit neurocognitivo.

El concepto de conciencia de enfermedad se vincula a los trastornos psicóticos, como una carencia de esta capacidad, que en último término comprende un pensar filosófico de lo que se entiende por realidad y la forma como un sujeto la aprehende. Considera además aspectos históricos y culturales que intervienen sobre la experiencia subjetiva acerca de la conciencia individual de enfermedad junto a las valoraciones y actitudes que una determinada comunidad posee acerca de la naturaleza de esta realidad. Un estado de bajo *insight* ha sido tradicionalmente asociado a una carencia de conciencia de enfermedad o a un déficit producto de un determinado trastorno mental.

Una de los instrumentos para evaluar la cualidad del *insight* desde el punto de vista psicométrico ha sido la prueba de SUMD (*Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder*) confeccionado en 1990 por Amador y Strauss^{1,2}. Esta escala intenta medir parámetros tales como el estado de conciencia acerca del trastorno mental, la toma de conciencia sobre los efectos de los fármacos, las consecuencias sociales del trastorno mental padecido, junto a síntomas y signos específicos de la enfermedad.

De este modo, este test se constituye en una aproximación multidimensional para establecer el grado de *insight*. Ha sido traducido a catorce idiomas y validado al español en la península

ibérica.

La mayoría de los estudios efectuados con respecto al *insight* han sido efectuados en esquizofrenia. Se ha encontrado una relación entre bajo *insight* y psicosis, particularmente con psicosis esquizofrénica, la que persiste a lo largo del tiempo³.

En lo referente a los trastornos del ánimo, en la manía se describen importantes alteraciones del *insight*. Mediante estudios que comparan al sujeto durante y posterior al estado maniaco, se observa que su falta o disminución es estado-dependiente con recuperación luego de finalizado este estado. El *insight* se altera tanto en los episodios de manía con o sin síntomas psicóticos, aunque algunos autores sugieren que la presencia de los denominados “síntomas psicóticos” no implica necesariamente una mayor alteración del *insight*⁴.

Con respecto a las depresiones, el *insight* posee una menor alteración que en las manías, pero se compromete en mayor forma en la medida que la depresión se agrava. Sin embargo, en las depresiones psicóticas, el *insight* no se observa tan comprometido como en las manías⁴. En lo relativo a los trastornos bipolares, sujetos con bipolaridad II muestran el *insight* menos afectado que en los bipolares I⁵. En los escasos datos encontrados en los estados mixtos, un estudio encuentra que pacientes mixtos en quienes predominan síntomas depresivos, el *insight* está tan comprometido como en la manía aguda⁶.

En estudios efectuados sobre alteraciones cognitivas en sujetos bipolares durante los episodios agudos, tanto depresivos como maniacos se ha observado que las funciones más afectadas serían los procesos mnésicos, las funciones ejecutivas y la atención^{7,8,9}. Sin embargo, las alteraciones cognitivas no se presentarían solamente durante las fases sintomáticas de la enfermedad, sino que persistirían en períodos de eutimia^{7,10-15}. Diversas alteraciones cognitivas en pacientes bipolares en remisión han sido mencionadas. Algunos

estudios señalan alteraciones del aprendizaje, memoria verbal, atención y funciones ejecutivas^{7,11,16}.

De este modo, las alteraciones cognitivas se mantendrían durante los períodos asintomáticos de la enfermedad y tendrían características similares, aunque no de la misma magnitud, que las alteraciones encontradas en fases activas del trastorno bipolar¹⁷. 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 depresivos¹⁸⁻²⁰. Finalmente, los pacientes bipolares con sintomatología psicótica presentarían mayores alteraciones en las funciones cognitivas que aquellos que no presentan síntomas psicóticos^{7,12,21,22,23}.

Con respecto al *insight* y déficit neuropsicológico se han encontrado relaciones particularmente en la esquizofrenia, al declinar el *insight* frente a mayor déficit neuropsicológico²⁴.

Los pacientes bipolares tienden a mejorar su *insight* en mejor forma que los esquizofrénicos a lo largo del tiempo, puesto que éste tiende a recuperarse en la medida que se alcanza nuevamente el estado de eutimia²⁵.

A continuación se presentan los resultados de la aplicación de la SUMD en bipolares I hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria (CPU), Unidad de Trastornos Bipolares (UTB), Universidad de Chile, durante el período comprendido entre 2005 y 2007. A estos pacientes además se les aplicó la Batería Neuropsicológica Luria Nebraska (BNLN) para evaluar el estado de sus funciones cognitivas. El objetivo de este artículo es vincular el estado de las funciones cognitivas con la capacidad de *insight* en pacientes que padecen esta enfermedad.

Material y Método

A 25 pacientes diagnosticados como bipolares I previamente hospitalizados en la CPU, se les aplicó la BNLN luego de haber alcanzado el estado de eutimia (HAM-D-17 < 8 puntos; Young < 4). Se excluye el abuso de sustancias, retraso mental, traumatismo encéfalo craneano, trastornos neurológicos o terapia electroconvulsiva. Se consideró como indicador de alteración cognitiva la presencia de tres o más escalas elevadas por sobre el ni-

vel crítico. Este está dado por la fórmula: Nivel crítico: 68,8 - (1,47 por años de educación) + (0,214 por la edad). La BNLN ha sido adaptada y validada para Chile. La SUMD esta traducida al castellano en España, donde fue validada para aplicarla en este idioma²⁶.

Para evaluar el déficit cognitivo se aplicó la BNLN que permite una comprensión de los diversos aspectos del funcionamiento mental comprometidos en una determinada conducta mediante la medición cuantitativa y cualitativa de las funciones mentales. En la BNLN las funciones neuropsicológicas se reducen a sus componentes básicos, se distinguen sistemas funcionales y áreas específicas comprometidas en un cuadro clínico. Permite un acercamiento diagnóstico y plantear sistemas de rehabilitación con técnicas específicas para un determinado déficit. La ejecución de un determinado acto requiere de la participación de diversos sectores de la corteza cerebral, las que conforman un sistema funcional comprometido en la ejecución de ese acto. Una determinada acción puede ser ejecutada por la participación de varios sistemas funcionales, los que no están localizados en áreas circunscritas del cerebro. Una alteración en una zona precisa provocará que todas las funciones donde participa esta región serán afectadas, dependiendo de la contribución específica de esta área cerebral en un sistema funcional. Las funciones evaluadas por la BNLN son motora, ritmo, táctil, visual, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, escritura, lectura, matemáticas, memoria, procesos intelectuales, patognomónica, hemisferio derecho y hemisferio izquierdo.

Resultados

Las características de la muestra se describen en la Tabla 1.

La aplicación de la BNLN mostró que el 76% de los sujetos tuvo alteraciones cognitivas significativas. Las funciones más alteradas correspondieron a los Procesos Intelectuales, Mésicos, Visuales, Destrezas Aritméticas y Lenguaje Receptivo. Estos resultados se muestran en la Figura 1.

En cuanto a la aplicación del SUMD, los puntajes obtenidos se muestran en la Tabla 2.

En consecuencia, los pacientes estudiados mostraron un alto índice de alteraciones cog-

nitivas, pues sólo seis de los 25 sujetos no tuvieron un alza significativa en las escalas evaluadas por la BNLN (24%). En cuanto a la aplicación de la SUMD, el puntaje obtenido por los sujetos en relación al último episodio señala que los seis sujetos que no poseen alteraciones significativas de las funciones cognitivas tuvieron en promedio puntajes menores en la SUMD, lo que indica una mayor conciencia de enfermedad o mayor *insight* que aquellos poseedores de mayores alteraciones cognitivas.

Discusión

El análisis de los resultados señala un alto índice de alteraciones cognitivas en la muestra estudiada (76%). Esto avalaría que los pacientes bipolares I presentarían alteraciones cognitivas coincidiendo 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^{7,10-14,20,27}.

Tabla 1. Características de la muestra

N = 25 sujetos bipolares I

Género	11 mujeres (44%), 14 hombres (56%)
Edad	Entre los 16 y 48 años, promedio de 29,8 años
Educación	Estudios superiores: 8 Enseñanza media completa: 13 Enseñanza media incompleta: 4

En un estudio previo se encontraba una alta frecuencia de alteraciones cognitivas en bipolares I eutímicos²⁸. Las funciones cognitivas que obtuvieron rendimientos significativamente peores en la muestra correspondieron a las escalas de Procesos Intelectuales, Memoria, Aritmética, Lenguaje Receptivo y a la Patognomónica.

Una de las variables que han sido sugeridas para explicar las causas de las alteraciones cognitivas en pacientes bipolares, es el rol de la medicación. En el presente estudio, todos excepto un paciente, se encontraban

Tabla 2. Puntajes SUMD, N= 25

Paciente N°	Puntaje total episodio actual SUMD	Puntaje total episodio previo SUMD	Alteración cognitiva BNLN
1	3	7	Si
2	3	No presenta	Si
3	7	13	No
4	3	8	Si
5	4	No presenta	Si
6	3	No presenta	No
7	3	0	Si
8	6	5	Si
9	3	9	No
10	6	6	Si
11	5	No presenta	Si
12	3	3	Si
13	7	5	Si
14	3	4	Si
15	3	5	Si
16	3	3	Si
17	9	No presenta	Si
18	7	3	Si
19	3	6	Si
20	3	5	No
21	6	9	Si
22	5	7	Si
23	3	7	No
24	5	15	Si
25	3	4	No

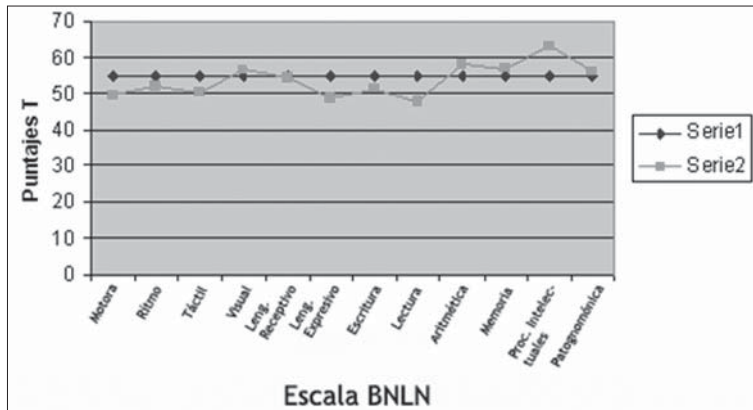


Figura 1. Medidas puntajes T. Serie 1: Media nivel crítico (54.61). Serie 2: Medias escalas.

con tratamiento farmacológico al momento de ser evaluados, por lo que tanto los sujetos con mayor o menor *insight* estaban en condiciones semejantes, recibiendo tratamiento medicamentoso. Otros estudios señalan que las disfunciones cognitivas no podrían justificarse exclusivamente por la medicación^{7, 12, 20}. Mas aun, en pacientes bipolares libres de medicación se han encontrado alteraciones neuropsicológicas similares²⁹, lo que sugiere que los efectos farmacológicos no serían determinantes, aunque no por eso, ausentes. Existen aspectos éticos involucrados en la evaluación de pacientes sin uso de fármacos, lo que en la práctica es una limitante real para los estudios que abordan esta temática.

Otro elemento a discutir consiste en que la eutimia en sujetos bipolares es una variable difícil de estimar con precisión, pues se trata de una enfermedad donde la fluctuación e inestabilidad sintomática es más la norma que la excepción. De este modo, podrían existir variaciones a lo largo del tiempo de los parámetros evaluados por la BNLN y la SUMD, lo que requeriría de futuras evaluaciones de los mismos pacientes en períodos mayores de tiempo para certificar la naturaleza definitiva de los hallazgos aquí mencionados. Sin embargo, los resultados encontrados muestran 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.

Conclusiones

La aplicación de la BNLN en bipolares I

muestra altas cifras de compromiso cognitivo. Aquellos sujetos con mayor compromiso presentan una menor capacidad en los tres parámetros que mide test la escala SUMD, es decir, el estado de conciencia acerca del trastorno mental, la toma de conciencia sobre los efectos de los fármacos y las consecuencias sociales del trastorno mental padecido, aspectos que pueden representar un impedimento para su mejor tratamiento y adaptación con una probable desfavorable evolución posterior.

Bibliografía

- 1.- Amador X, David A. *Insight and Psychosis*. New York: Oxford University Press, 2004
- 2.- Amador X, Strauss DH. *The scale to assess unawareness of mental disorder (SUMD)*. New York: Columbia University and New York State Psychiatric Institute, 1990
- 3.- Ratakonda S, Gomman JM, Yale S. Use of the domains of psychopathology model. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 75-81
- 4.- Amador X, Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 826-36
- 5.- Pallanti S, Quercioli L, Pazzagli A, Rossi A, Dell Osso L, Pini S, *et al.* Awareness of illness and subjective experience of cognitive complaints in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1094-6
- 6.- Mc Evoy J, Wilkinson M. The role of insight in the treatment and outcome of bipolar disorder. *Psychiat Annals* 2000; 30: 495-8
- 7.- Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M, *et al.* Deterioro Cognitivo en pacientes bipolares eutímicos: implicaciones para la evolución clínica y funcional. *Bipolar Disord* 2005;3: 77-85.
- 8.- Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72: 209-26.

- 9.- Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001; 3: 106-50.
- 10.- Zarate CA Jr, Tohen M, Land M, Cavanagh S. Functional impairment and cognition in bipolar disorder. *Psychiatr Q* 2000, 71(4): 309-29.
- 11.- 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
- 12.- Torres IJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116: 17-26
- 13.- Ferrier IN, Stanton BR, Kelly TP, Scott J. Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 246-51
- 14.- Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998; 28: 1027-38
- 15.- 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
- 16.- Ferrier IN, Thompson JM. Cognitive impairment in bipolar affective disorder: implications for the bipolar diathesis. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 293-5
- 17.- Zubieta JK, Huguelet P, O'Neil RL, Giordani BJ. Cognitive function in euthymic Bipolar I Disorder. *Psychiatry Res* 2001; 102: 9-20
- 18.- Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8: 103-16
- 19.- Altshuler L. Bipolar disorder: Are repeated episodes associated with neuroanatomic and cognitive changes?. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 563-5
- 20.- 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
- 21.- 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
- 22.- 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
- 23.- Newman P, Silverstein M. Neuropsychological test performance among major clinical subtypes of depression. *Arch Clin Neuropsychol* 1987; 2(2): 115-25
- 24.- Mc Glynn S, Schacter D. The neuropsychology of insight: Impaired awareness of deficits in a psychiatric context. *Psychiat Annals* 1997; 27: 806-11
- 25.- Fennig S, Everett E, Bionet E. Insight in first admissions psychotic patients. *Schizophrenia research* 1996; 22: 257-63
- 26.- 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. Tesis para optar al título de psicólogo, Escuela de Psicología, Universidad de Chile, 1982
- 27.- 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
- 28.- Aguirre J, Ivanovic-Zuvic F. Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I, a través de la batería Neuropsicológica Luria- Nebraska. *Trastor Animo* 2009; 5 (2): 122-32
- 29.- Goswami U, Sharma AN, Khastgir U. Neurocognitive status in the symptomatically improved bipolar patients. *J Psychopharmacol* 2001; 15: A66

ARTÍCULO ORIGINAL

Hipnosis clínica y psicoterapia: Una propuesta integrativa para el tratamiento de la depresión unipolar

Renzo Lanfranco G.¹

Clinical hypnosis and psychotherapy: An integrative proposal for the treatment of unipolar depression

Introduction: Hypnosis consists in a load of consciousness phenomena whose historical development is saturated of controversies and misunderstandings. Nevertheless, the Society of Psychological Hypnosis have achieved to reach a consensus for an academic definition. Development: In respect to it historical development, hypnosis have oriented through varied stages, in function of the theories that were set out to explain it. Between them we find the animal magnetism, the theory of neurosis and the theory of sugestión. However, it scientific exploration was scant until the end of nineteenth-century. Without a doubt, the course of the XX Century marked definitely the Entrance of hypnosis to the experimental psychology laboratories and to the masive use in clinical psychology. Nowadays exists extended empirical evidence in respect to its neurobiological correlates and efficacy in clinical psychology. Besides, exists therapeutic models, as Yapko's, which attach hypnosis as a tool for the integrative treatment for unipolar depression. Conclusions: Nevertheless the controversies that have caused the popularization and masification of hypnosis, it have manage to come in the topics of interest of neurophysiology, cognitive neuroscience, medical science and clinical psychology. However, scientifics suggest that hypnosis research is still poor. Between the varied integrative psychotherapeutic models tha attach hypnosis as a tool we find Yapko's model for treatment for unipolar depression.

Key words: Hypnosis, neurophysiology, psychotherapy, depression.

Resumen

Introducción: La hipnosis consiste en un cúmulo de fenómenos de la conciencia cuyo desarrollo histórico se encuentra saturado de controversias y malos entendidos. No obstante, la Sociedad de Hipnosis Psicológica ha logrado consensuar una definición académica. **Desarrollo:** Respecto a su desarrollo histórico, la hipnosis se ha encaminado por diversas etapas, en función de las teorías que se plantearon para explicarla. Entre ellas encontramos el magnetismo animal, la teoría de la neurosis y la teoría de la sugestión. Sin embargo, su exploración científica fue escasa hasta finales de los tiempos decimonónicos. Sin duda el transcurso del siglo XX marcó definitivamente el ingreso de la hipnosis a los laboratorios de psicología experimental y a su uso masivo en la clínica psicológica. Actualmente se cuenta con amplia evidencia empírica respecto de sus correlatos neurobiológicos y eficacia en clínica psicológica. Además existen modelos terapéuticos, como el de Yapko, que la utilizan como coadyuvante para el tratamiento

Recibido: 1 de Marzo de 2010, Aceptado: 30 de Mayo de 2010

¹ Instituto Clínico de Neurociencias. Viña del Mar. Chile.

de la depresión unipolar. **Conclusiones.** No obstante las controversias que ha suscitado la popularización y masificación de la hipnosis, ésta ha logrado introducirse en los temas de interés de la neurofisiología, neurociencia cognitiva, ciencia médica y psicología clínica. Sin embargo, los investigadores sugieren que la investigación de la hipnosis aún es escasa. Entre los diversos modelos psicoterapéuticos integrativos que adjuntan hipnosis como coadyuvante encontramos el modelo de Yapko para tratar la depresión unipolar.

Palabras clave: hipnosis, neurofisiología, psicoterapia, depresión.

Introducción

La hipnosis consiste en un cúmulo de fenómenos de la conciencia que, desde su popularización en Francia durante el siglo XVIII, no se ha hallado exenta de controversias y mitos acerca de su naturaleza. Si bien existen numerosas definiciones respecto de lo que es hipnosis, al igual como ocurre con sus teorías, la Sociedad de Hipnosis Psicológica, división 30 de la Asociación Americana de Psicología (APA), ha consensuado una definición académica: La hipnosis es un procedimiento durante el cual "(...) una persona (el sujeto) es guiado por otra persona (el hipnotizador) para responder a sugerencias que implican cambios en su experiencia subjetiva, alteraciones en la percepción, sensación, emoción y/o conducta (...)"¹.

En la presente revisión pretendemos exponer someramente la evolución histórica de la hipnosis, parte de los conocimientos actuales sobre su correlato neurobiológico y la evidencia existente sobre su eficacia en la clínica psicológica. Finalmente expondremos un modelo psicoterapéutico integrativo para el tratamiento de la depresión, propuesto por Michael Yapko, el cual combina aspectos de la terapia cognitivo-conductual, estratégica e hipnosis clínica, siendo esta última utilizada como herramienta coadyuvante y no como tratamiento en sí mismo.

BREVE DESARROLLO HISTÓRICO DE LA HIPNOSIS

La popularización en Europa

Si bien se sabe que la hipnosis es un fenómeno completamente natural propio de

muchos mamíferos, los primeros registros de su existencia y práctica remontan a la época de Ramsés II en Egipto, hace más de tres mil años. Sin embargo, la hipnosis no adquirió popularidad sino hasta las postrimerías del siglo XVIII con Franz Anton Mesmer (1734-1815), quien, con su método denominado "Magnetismo Animal" (un método altamente directivo que suponía que el trance era básicamente producto de un movimiento de magnetos frente al sujeto), impresionó al pueblo francés y a los científicos de la época². Sin embargo, ello no estuvo exento de polémicas.

A través de los años fueron apareciendo diversos personajes que, siendo la mayoría discípulos del magnetismo, agregaron modificaciones sutiles a éste. Aquí encontramos a A. J. de Chastenet (Marqués de Puységur) (1751-1825), James Esdaile (1808-1959) y José Custodio De Faria (1756-1819). El método de Mesmer era altamente directivo y hacía suponer que el magnetizador poseía alguna clase de poder. Por otro lado, los personajes recién mencionados se centraron en estudiar propiedades del magnetismo (e.g. anestesia), las características personales de los individuos por sobre la rigidez del método, etc. Sin embargo, el Magnetismo Animal, incluyendo sus posteriores modificaciones, permaneció con un estatus de descrédito, sin ser reconocido por los científicos de la época^{3,4}.

Fue el neurocirujano James Braid (1795-1860) quien rebautizó el "estado" con el nombre de "Hipnosis". Braid también permitió el ingreso de la hipnosis en la práctica médica, y bosquejó nuevas teorías para explicar el fenómeno, las cuales se exponen en su obra *Neurypnologie* (1843). Allí creó el concepto de "trance hipnótico" y métodos para acceder a él a través de métodos como la inducción por fijación de la mirada y focalización de la atención^{5,6}.

La época dorada: postrimerías del siglo XIX

En la década de 1880 la hipnosis se convirtió en un centro de interés para la ciencia. Podemos señalar que en dicha época gobernaron tres grandes concepciones: el ya en declive magnetismo animal, la teoría de la neurosis y la teoría de la sugestión¹. Hubo una gran controversia entre estas dos últimas, pues defendían conjeturas prácticamente antagónicas. Estas disputas fueron llevadas a cabo por la escuela de Salpêtrière, liderada por Jean Martin Charcot (1825-1893); y la escuela de Nancy, por Ambroise Auguste Liébeault (1823-1904) y Hippolyte-Marie Bernheim (1837-1919). La primera, fundamentada en las experiencias de Charcot, concibió la hipnosis como un fenómeno patológico, como si fuese una variante provocada de la neurosis histérica⁷. Mientras que la segunda concibió los fenómenos hipnóticos como una intensificación de ciertas tendencias de la vigilia producto de la sugestión, encuadrando así la hipnosis dentro de las propiedades normales del psiquismo^{1,8,9}. Finalmente, luego de congresos de hipnosis atiborrados de explícitos enfrentamientos, se le concedió la victoria a Nancy, llevando a Charcot a un periodo de profundo descrédito, hasta su muerte^{10,11}.

Hipnosis en la primera mitad del siglo XX

Luego de la muerte de Charcot en 1893 hubo un detrimento en el uso de técnicas hipnóticas. No obstante, hubo algunas excepciones: los estudios de aplicaciones *hipnoanalgésicas* de Santiago Ramón y Cajal (1852-1934)¹², las investigaciones realizadas en acinesia animal artificial (hipnosis animal) en zoopsicología experimental, y los estudios en “sueño animal provocado” (con técnicas de inducción sensorial y fijación visual en un punto luminoso) de parte de la escuela reflexológica pavloviana, con científicos de la talla de Ivan Pavlov (1849-1936) y Clark Hull (1884-1952)^{7,13}.

Los hitos anteriormente mencionados, junto a otros más, cautivaron la curiosidad científica, sobre todo en Estados Unidos; ésta se concretizó en la fundación de tres laboratorios en: la Universidad de Stanford (fundado en 1957 por Ernest Hilgard), la fundación Medfield del Hospital del Estado de Massachussets (funda-

do en 1959 por Theodore Barber), y la Universidad de Pennsylvania (fundado en 1960 por Martin Orne)¹⁴. El estreno de estos laboratorios se acompañó de la aparición de sociedades profesionales y revistas de publicación periódica. Las investigaciones realizadas marcaron el origen de la hipnosis como fenómeno estudiable científicamente; las temáticas de principal interés fueron: el estudio de la sugestionabilidad hipnótica y el diseño de instrumentos para medirla, las propiedades anestésicas¹⁵, la capacidad de respuesta a sugestiones, la influencia de variables situacionales en la sugestionabilidad¹⁶, fenómenos de alteración de la memoria, y un largo etcétera¹⁷.

Respecto a la utilización clínica, se registraron técnicas como la “remoción directa del síntoma”, diseñada por Wingfield y Hadfield para tratar grupos de soldados heridos durante las guerras mundiales¹⁴.

El surgimiento de la Hipnosis Ericksoniana

A lo largo de la segunda mitad del siglo XX la utilización clínica de la hipnosis presentó cambios profundos. Además de la hipnosis estática tradicional con el paciente sentado, surgieron propuestas kinestésicas como la *Terpsicoretranceterapia* de David Akstein, método que se fundamenta en estudios sobre ritos culturales afrobrasileños y sus formas de autoinducir hipnosis mediante danzas y música con una cantidad de oscilaciones por segundo determinada¹⁸. Pero, sin duda, el principal hito en la utilización clínica de la hipnosis surgió de la mano (o mejor dicho de la palabra) de Milton H. Erickson (1901-1980) y sus discípulos. Esta escuela denominada *Hipnosis Ericksoniana* emitió duras críticas al uso tradicional de la hipnosis, cuestionando sus conceptos más arraigados, como la *sugestionabilidad*^{19,20}. Erickson criticó los métodos rígidos de inducción hipnótica, argumentando que cada método debe adecuarse al sujeto en función de sus características personales. También creó formas de inducir la hipnosis a través de la conversación y la narración de historias, entre muchas otras. Si bien no todos sus métodos han resistido la criba de la investigación científica, han sido muy bien aceptados por los practicantes de la hipnosis en el contexto de la psicología clínica^{19,20}.

Erickson poseía un estilo especial de psicoterapia que a veces incluía hipnosis, a veces no, y que no se adscribía a ningún enfoque terapéutico en particular. Sin embargo, algunos de sus discípulos como Jay Haley (1973), calificaron su enfoque como parte de la psicoterapia estratégica²¹, la cual por aquella época emergía de la mano de la epistemología sistémica y de la cibernética de primer orden²². Estas delinearon una nueva forma para comprender los síntomas o problemas individuales, siendo éstos considerados como parte del funcionamiento familiar.

Las ideas, propuestas y técnicas desarrolladas por Milton H. Erickson dejaron una herencia que ha influido en, al menos, seis corrientes de pensamiento en psicoterapia: terapia estratégica, Mental Research Institute (M.R.I.), Terapia orientada a la solución, Terapia psicobiológica de Ernest Rossi, Programación Neurolingüística y los denominados Neo-Ericksonianos^{23,24}, como Michael Yapko, autor del enfoque terapéutico con hipnosis para tratar la depresión esbozado en el apartado final de esta revisión.

En la actualidad podemos encontrar diversas aplicaciones en hipnosis clínica que van de la mano de la Programación Neurolingüística y otras herramientas terapéuticas; estos enfoques más actuales se refugian en la idea de que la hipnosis es inherente a todo proceso comunicativo. Y que, por consiguiente, es posible que toda comunicación implique hipnosis. Además señalan que las personas transitan entre diversos *estados alterados* de conciencia durante el transcurso de un día normal, teniendo la comunicación hipnótica el objetivo de ser capaz de llevar a una persona a dichos estados alterados a través de la sugestión²⁵. Si bien estas distinciones conceptuales distan de alcanzar la precisión necesaria para resistir la criba de la investigación científica, han sido suficientemente aceptadas por la escuela de *Hipnosis Ericksoniana*^{25,26}.

CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA HIPNOSIS

Las investigaciones en hipnosis han generado importantes contribuciones al desarrollo de la neurociencia cognitiva. El advenimiento de la sofisticada neuroimagenología ha permi-

tido la convergencia tanto de estudios que buscan desentrañar la actividad cerebral asociada a la hipnosis como *estado mental* como la hipnosis combinada con *sugestiones*²⁷. En este apartado se pretende exponer brevemente algunas de las investigaciones que se han llevado a cabo para comprender cómo funciona el cerebro en hipnosis inducida. Al lector que también desee conocer el panorama experimental actual en correlatos neurobiológicos de la hipnosis combinada con *sugestiones*, se recomienda el artículo de revisión de Oakley & Halligan²⁷.

Desde la comprensión de la *hipnosis como estado alterado de conciencia* podemos encontrar el estudio de McGeown et al (2009) quienes mediante fMRI expusieron que la activación de la región anterior en la llamada *red por defecto* (default network) disminuye significativamente en sujetos altamente hipnotizables durante el estado de reposo fisiológico comparado con una condición no hipnótica²⁸. La disminución de actividad fisiológica de esta red se ha observado sólo durante la realización de tareas atencionales dirigidas externamente, en toda la extensión de la red (región anterior y posterior), y siempre con un consecuente incremento de actividad en las regiones vinculadas a la tarea atencional realizada²⁹. Por otro lado, en hipnosis neutral (i.e. sin sugestión), se observó disminución de actividad sólo en el córtex cingulado anterior, giro frontal medio y superior bilateral, y en el giro frontal medio y superior izquierdo, pero sin observar incrementos de actividad en otras zonas en sujetos menos hipnotizables. Los autores interpretan esto como un posible correlato de cambio de estado cerebral específico de la hipnosis sin sugestión.

También hay estudios que indican, con el uso de PET y EEG, que el estado hipnótico en sujetos altamente hipnotizables correlaciona con el incremento tanto del flujo sanguíneo regional como de la actividad en banda delta de la corteza occipital bilateral³⁰⁻³². Esta actividad correlaciona con la experiencia subjetiva de relajación, sugiriendo que este efecto facilitaría la imaginación vívida en sujetos altamente hipnotizables³¹. También se ha observado que la condición de hipnosis neutral genera una disminución del flujo sanguíneo regional en el lóbulo parietal inferior derecho, precuña derecha y giro cingulado posterior. Este patrón

de actividad es interpretado como correlato de disminución de la atención y orientación hacia estímulos externos no relevantes durante el estado hipnótico³⁰. También existen estudios que parecen indicar una disociación funcional del lóbulo frontal entre sujetos altamente hipnotizables y sujetos bajamente hipnotizables. Este fenómeno se evidencia en la disociación de los procesos de monitoreo de conflicto y control cognitivo atencional mediante observaciones con fMRI que muestran una correlación positiva entre el incremento de la actividad del córtex cingulado anterior (i.e. que presenta relación al monitoreo de conflicto atencional) y la interferencia generada durante una tarea de Stroop entre sujetos altamente hipnotizables y bajamente hipnotizables³³.

También se destaca el estudio realizado por Katayama et al (2007) quienes, haciendo uso de EEG, investigaron los patrones eléctricos de la dinámica temporal de los denominados “microestados” de actividad electroencefalográfica en condiciones de hipnosis leve y profunda. Los resultados obtenidos exponen similitudes con cambios observados en otros estados alterados de conciencia; mientras los cambios de microestados entre el reposo y la hipnosis suave se asemejan a cambios observados en meditadores expertos, aquellos observados entre reposo y trance profundo se asemejan a cambios en pacientes esquizofrénicos crónicos y agudos³⁴.

Otro estudio interesante fue el realizado por Fingelkurts et al (2007), quienes compararon mediante EEG la conectividad cortical funcional dentro de circuitos corticales locales y remotos de un sujeto altamente hipnotizable. A nivel local se observó una disminución de actividad en asambleas neuronales corticales correspondientes a bandas de frecuencia delta (1-3 Hz), beta (15-25 Hz) y gamma (35-45 Hz), como un aumento en bandas de frecuencia theta (4-6 Hz) y alpha (7-13 Hz) en la condición de hipnosis neutral respecto de la condición basal. Esta disminución de actividad de las asambleas neuronales oscilando en banda delta, beta y gamma sugiere un incremento de la independencia de los procesos de actividad cerebrales. A nivel de conectividad remota, el número de grupos neuronales sincronizados en banda theta fue significativamente menor durante hipnosis neutral respecto de la condición basal para la mayoría de las regiones

corticales, así como para todas las bandas de frecuencia en la región cortical frontal y cortical izquierda, con excepción de theta. Esta disminución de actividad en la banda theta a nivel global sugiere algún grado de desconexión entre corteza y tálamo durante hipnosis neutral, y la disrupción de actividad sincrónica frontal y hemisférica izquierda con el resto de la corteza a una disminución de la capacidad de estas regiones de procesar información³⁵. También se encontró un incremento en grupos neuronales funcionalmente sincronizados de manera remota en hipnosis neutra entre la corteza occipital derecha y la corteza inferotemporal izquierda en todas las bandas de frecuencia lo que, según la interpretación de los autores, podría corresponder a un marcador de estado hipnótico neutral que facilitaría las sugerencias verbales posthipnóticas, permitiendo y facilitando la generación de fenómenos alucinatorios, entre otros fenómenos perceptuales³⁵.

EFICACIA DE LA HIPNOSIS EN PSICOLOGÍA CLÍNICA

Como se puede apreciar en el apartado histórico, la utilización clínica de la hipnosis comenzó en la medicina, extendiéndose poco a poco hacia la psicología clínica. Actualmente la hipnosis clínica ha aportado al tratamiento de incontables condiciones psicológicas³⁶.

En el manejo del dolor, ya sea crónico o agudo, se encuentra evidencia muy positiva de su eficacia³⁷. Montgomery et al (2000) señalan que la hipnosis puede aliviar a un 75% de la población con esta dolencia. Además señalan que las técnicas de analgesia hipnótica para aliviar el dolor son superiores a la medicación y al placebo psicológico, entre otros³⁸. Elkins, Jensen y Patterson (2007) indican que las intervenciones con hipnosis son más eficaces que la ausencia de tratamiento, la fisioterapia y la educación en el dolor crónico³⁹. Además la hipnosis ha demostrado no sólo aliviar el dolor, sino además ayudar en el manejo de la ansiedad, la mejora del sueño y la mejora de la calidad de vida en pacientes con dolor crónico⁴⁰. También se presentan estudios que avalan estas conclusiones, generalizándolas para el caso del tratamiento de dolores de cabeza y migraña⁴¹. Castel et al (2007) apoyan la conclusión anterior, demostrando que la

hipnosis con sugestión de analgesia presentó el mayor efecto en el alivio de la intensidad del dolor y en la dimensión sensorial del dolor en pacientes con fibromialgia⁴².

Numerosas investigaciones se han realizado en síntomas y trastornos de ansiedad y su tratamiento con hipnosis, destacándose el estudio realizado por Schoenberger et al (2000), quienes compararon una intervención cognitivo-conductual (que incluía reestructuración cognitiva y exposición *in vivo*) para la ansiedad de hablar en público, con un tratamiento equivalente en el que la relajación fue sustituida por una inducción hipnótica con sugestiones. La hipnosis demostró que al utilizarse como coadyuvante de la terapia cognitivo-conductual presenta una eficacia superior que las otra modalidad⁴³.

También se ha utilizado la hipnosis como coadyuvante a la terapia cognitivo-conductual para el tratamiento de la obesidad, considerándose ésta como *posiblemente eficaz*⁴⁴. Sin embargo, se requieren más estudios en esta área.

En el caso de los estudios respecto a tratamientos para el tabaquismo, la evidencia de si la hipnosis aporta resultados mejores que los placebos es controvertida, pues muchos investigadores basan sus resultados en informes verbales de los participantes respecto de su abstinencia, lo cual podría sobreestimar la eficacia del tratamiento⁴⁵. Sin embargo, a pesar de los problemas metodológicos existentes, la hipnosis es considerada un procedimiento igual de eficaz que los existentes actualmente para el tratamiento del tabaquismo, con la ventaja de su eficacia, ya que es breve y económica^{46,47}.

Respecto a traumas, si bien existen muchos informes anecdóticos y estudios de casos que señalan la positiva repercusión de la hipnosis, los estudios empíricos son escasos. Uno de esos casos es el estudio llevado a cabo por Brom, Kebler y Defare (1989), quienes compararon los efectos de la hipnoterapia, desensibilización sistemática y psicoterapia psicodinámica en el tratamiento del Estrés Postraumático. Comparando estos tres grupos con el grupo control de la lista de espera; los tres mostraron mayor eficacia que el grupo control. Sin embargo, ninguna de las intervenciones fue superior a las otras. No obstante, la hipnosis fue la que requirió menos sesiones, siguiéndole el grupo de desensibilización sis-

temática y, por último, la terapia psicodinámica⁴⁸. Otro estudio, realizado por Bryant et al (2005) sobre el tratamiento del Trastorno de Estrés Agudo, comparó la efectividad de la terapia cognitivo-conductual con hipnosis como coadyuvante, la terapia cognitivo-conductual sola y el asesoramiento de apoyo, entre sí. La terapia cognitivo-conductual con hipnosis mostró los mejores resultados de las tres intervenciones. Sin embargo, si bien el alivio que generó a corto plazo fue mejor, su seguimiento a los tres y seis meses fue equivalente al tratamiento cognitivo-conductual solo⁴⁹. Curiosamente otros estudios han demostrado que las personas que sufren de estrés postraumático son altamente hipnotizables⁵⁰, lo que remarcaría su utilidad en el área.

En el caso de la depresión, se destaca el estudio realizado por Alladin et al (2007), quienes compararon el tratamiento con hipnosis como coadyuvante de la Terapia Cognitiva de la Depresión de Beck, con este mismo modelo terapéutico pero sin hipnosis. Si bien ambos grupos presentaron mejoras respecto de la línea base, el primer grupo (Hipnoterapia Cognitiva) mostró cambios significativamente mayores que el segundo grupo en depresión, ansiedad y desesperanza. Estos cambios se mantuvieron a los seis y doce meses de seguimiento⁵¹. Este estudio indica que la combinación de psicoterapia cognitivo-conductual e hipnosis clínica para tratar la depresión es altamente eficaz.

HIPNOSIS CLÍNICA Y DEPRESIÓN UNIPOLAR

En el presente apartado se realizará una exposición breve sobre la depresión; primero en términos descriptivos, luego en términos terapéuticos. Esta distinción no es trivial pues para esbozar una propuesta psicoterapéutica con hipnosis para tratar la depresión es necesario distinguir previamente algunos supuestos conceptuales básicos. En términos operativos, se puede señalar que mientras el diagnóstico psiquiátrico se centra principalmente en la descripción, intensidad y frecuencia de síntomas, el diagnóstico terapéutico se sustenta en modelos comprensivos que pretenden explicar el problema del paciente. Algunos modelos, como los cognitivos, tienden a

centrarse más en variables internas del sujeto como patrones de pensamiento, estilos de atribución causal y esquemas cognitivos⁵². La tendencia de los modelos experienciales también apunta a lo intrapsíquico, centrándose en la vivencia emocional del sujeto, desde una mirada principalmente fenomenológica⁵³. Por otro lado, existen modelos como los sistémicos que tienden a buscar sus explicaciones en variables externas al sujeto, como redes de apoyo, patrones de conducta disfuncionales dentro de la familia, círculos viciosos sistémicos, doble vínculos, etc^{54, 55}. Es decir, los diagnósticos en psicoterapia suelen buscar una explicación a la base de lo que le sucede al paciente o a la familia. Y para ello, se ampara en teorías. Y éstas, como toda teoría, se amparan en supuestos epistemológicos. En el presente apartado se busca realizar una descripción relativamente hegemónica de lo que es la depresión, para luego esbozar brevemente la propuesta psicoterapéutica de Yapko.

Depresión unipolar: descripción y explicación

En la búsqueda de una descripción relativamente hegemónica de la depresión unipolar se puede encontrar principalmente con dos sistemas diagnósticos: la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV tr). Ambos diferencian entre lo que es un *episodio* depresivo mayor y un *trastorno* depresivo mayor, encontrándose el segundo en función de la frecuencia, intensidad y formas de presentación del primero. Por consiguiente, se tomará como descripción general la variable principal y no la función de ella.

El DSM-IV tr determina ciertos criterios para el diagnóstico de un episodio depresivo, los cuales hacen referencia a la presencia de síntomas como: ánimo depresivo, disminución del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, pérdida importante de peso, o pérdida o aumento de apetito, insomnio o hipersomnia, agitación o enlentecimiento psicomotor, fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados, disminución de la capacidad para pensar o con-

centrarse, pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida, etc. Obviamente se excluyen los síntomas que puedan ser explicados como consecuencia de otras afecciones y para lo cual debe realizarse un diagnóstico diferencial con hipotiroidismo, entre otras. También se señala que el malestar del paciente debe ser clínicamente significativo⁵⁶.

Este breve esbozo de los criterios del DSM-IV, nos brinda una idea general de qué es la depresión, sin ahondar en las especificaciones ni subtipos. Sin embargo, no nos permite comprender *por qué* o *para qué* surge este episodio en el psiquismo y conducta del paciente. Se podría caer fácilmente en el error epistemológico de interpretar la neuroquímica cerebral de la depresión como *causa* de los estados mentales que la caracterizan. Sin embargo, no podemos asegurar la existencia de un vínculo causal, sólo podemos hablar en términos de correlaciones entre los procesos neurofisiológicos y neuroquímicos del cerebro con los estados mentales y, por consiguiente, con la depresión. Y desde dicha parada epistemológica, entenderemos los estados mentales como emergencias (y no meros epifenómenos) del cerebro (e.g. un antidepresivo puede mejorar el estado de ánimo tanto como una vivencia positiva, y ambas tendrán un correlato neuroquímico con similitudes). Para comprender esta afección -como la mayoría de las que tienen estados psicológicos implicados- se debe dar un salto al nivel explicativo.

Propuesta psicoterapéutica de Yapko

Probablemente existen tantas definiciones de psicoterapia como modelos de psicoterapia. Aquí brindaremos la nuestra: *“la psicoterapia consiste en un vínculo especial dado generalmente entre dos personas (una que atiende y otra que consulta), en un encuadre especial, dentro del cual se pretende comprender desde distintas ópticas y enfoques el problema del sujeto que consulta, para luego diseñar soluciones a dicho problema”*. Es decir, las teorías que se utilizan para comprender el problema y las estrategias para solucionar el mismo son las cuales le brindan la identidad a una terapia, ya sea como cognitiva-conductual, sistémica-estructural, narrativa, psicodinámica, etc.

Michael Yapko es un terapeuta estadouni-

dense que se ha destacado por integrar tres enfoques terapéuticos en el tratamiento de la depresión. Estos son: *terapia estratégica*, *terapia cognitiva* e *hipnosis ericksoniana*⁵⁷. La primera puede definirse básicamente como una terapia en la cual el clínico inicia lo que ocurre durante ella y diseña un enfoque particular para cada problema²¹. Actualmente esta definición no dice mucho, pero sí marcó una diferencia a comienzos de la segunda mitad del siglo XX, contraponiéndose a la terapia psicodinámica y rogeriana las cuales, por entonces, parecían fomentar la pasividad y ausencia de planificación por parte del terapeuta²¹. La segunda hace referencia a un cúmulo de modelos terapéuticos amparados sobre la metáfora de que la mente procesa información y funciona de manera semejante a un computador. Conciben el paradigma de estímulos que entran a una caja negra, los cuales son procesados interiormente para generar respuestas. Los aportes de los modelos cognitivos a la psicología clínica provienen desde el diseño de técnicas conductistas como la desensibilización sistemática de Wolpe, pasando por el modelo ABC de Ellis, la terapia de la depresión de Beck, entre muchas otras hasta la terapia cognitivo procesal sistémica de Guidano (Para una revisión sobre terapias cognitivas, consultar "Manual teórico-práctico de psicoterapias cognitivas" de Isabel Caro). La *hipnosis ericksoniana* puede definirse como el uso que Milton H. Erickson hacía de la hipnosis en el contexto clínico, siendo ésta no un tratamiento en sí mismo, sino una valiosa herramienta al servicio de un modelo terapéutico, principalmente estratégico o cognitivo-conductual^{20,21,58}.

Modelo diagnóstico en terapia ericksoniana

Al hablar de terapia ericksoniana se apela principalmente a los usos y fundamentos de la terapia de Milton H. Erickson. Esta forma de terapia ha sido calificada por los discípulos de Erickson como de tipo *estratégica*. Este modelo comenzó su difusión con Jeffrey Zeig⁵⁹. Posteriormente fue ampliado y difundido por Yapko⁶⁰.

El modelo consiste principalmente en 13 parámetros diagnósticos expresados en continuos. Se busca identificar el estilo individual del vivir, pensar, sentir y comportarse del pa-

ciente^{60,61}, y construir intervenciones terapéuticas individualizadas que se adapten especialmente al mismo. Este estilo diagnóstico proviene de Erickson, quien diseñaba sus intervenciones en función del propio modo de funcionar del paciente y la estructura o pauta de sus síntomas y problemáticas en general⁶²:

Los criterios diagnósticos buscan determinar el estilo cognitivo o de pensamiento (localizando al paciente dentro de los continuos abstracto - concreto y global - lineal); estilo de respuesta (identificando la localización de sus respuestas en los continuos dirigido por otros - autodirigido y abierto - defensivo); estilo atencional (localizándolo en los continuos focalizado - difuso, y relevante - irrelevante); estilo perceptual (cuyo único continuo, llamado amplificador - reductor, refiere a su tendencia natural de manipular sus percepciones en relación a su realidad); sistema representacional primario (el cual busca identificar la modalidad sensorial más usada del paciente para adquirir, almacenar y recuperar información, siendo las principales modalidades: visual, auditiva y kinestésica); consideraciones del desarrollo (refiere a la etapa de la vida que el paciente está viviendo, su pasado y qué habilidades necesitará para su futuro); posición en la familia y dinámicas familiares (este criterio tiene como objetivo conocer el origen y funcionamiento de su visión de mundo, sistema de valores, estrategias de afrontamiento para resolver problemas, etc., las cuales suelen gestarse en la crianza); grado de individuación (la cual se evalúa principalmente ubicando al paciente en el continuo dependencia - independencia); características de la programación de edad y valores (cuyos continuos principales giran en torno a su relación con el mundo y uno mismo: orientación hacia las tareas - orientación hacia las personas, y rigidez - flexibilidad); grado de dominio de las experiencias (el cual se compone de tres continuos: locus de control externo - locus de control interno, víctima - dueño de la experiencia e intrapunitivo - extrapunitivo); orientación temporal (refiere a si las preocupaciones del sujeto se encuentran más orientadas hacia lo vivido o en función de metas, principalmente); orientación externa *versus* orientación interna (refiere a si el paciente se encuentra más orientado a experiencias internas como sentimientos, motivaciones y necesidades, o a experiencias externas como even-

tos y contingencias del ambiente); y capacidad disociativa (la cual refiere a la habilidad para separar los componentes de una experiencia. Por ejemplo, las personas que tienen dificultades para disociar los componentes de su experiencia suelen generalizar lo que les sucedió en un contexto a otro contexto)^{26,60}.

Aproximación hipnoterapéutica de Yapko

Respecto a la utilización de la hipnosis en psicoterapia, Yapko la define como un proceso comunicacional de influencia en la cual el clínico extrae o guía asociaciones internas del cliente para establecer o fortalecer asociaciones terapéuticas en el contexto de una relación de colaboración y disposición a responder mutua, orientada a metas⁶³. Yapko entrega seis razones para el uso de la hipnosis en psicoterapia: amplificación de la experiencia subjetiva, facilitación de la interrupción de pautas desadaptativas, facilitación del aprendizaje experiencial, permite la asociación y contextualización de respuestas deseadas, estimula la flexibilidad y diversas formas para relacionarse con uno mismo y ayuda a construir focos de atención interna o externa según sea necesario en terapia⁶³.

Un concepto primordial en las terapias estratégicas que utilizan hipnosis es el de "*trance sintomático*"⁶⁴. Este concepto nace de la similitud entre algunos fenómenos sintomáticos y los fenómenos hipnóticos que suelen generarse de manera espontánea. Refiere al hecho que las personas pueden haber generado una visión de sí mismas y de su vida que los llevan a experiencias sintomáticas no deseadas⁶¹. Desde este enfoque, los trances sintomáticos se caracterizarían a través de manifestaciones como: formas autolimitantes y autodestructivas para responder a las experiencias de la vida; rapport pobre con los otros significativos, creando relaciones insatisfactorias y hasta autodestructivas; percepción de la realidad como algo rígido, inductor de dolor, con déficits para adaptarse a circunstancias cambiantes de la vida; respuestas conductuales inapropiadas al contexto, y rechazo al sí mismo⁶⁴. Tal como los síntomas del paciente suelen manifestarse de forma involuntaria en la vida cotidiana, en hipnoterapia suele asociarse estos síntomas que presenta el paciente con los fenómenos hip-

nóticos clásicos⁵⁷. En estos casos, la hipnosis se utiliza para generar fenómenos hipnóticos complementarios a los síntomas, para expandir el *experienciar* del paciente y/o interrumpir alguna pauta disfuncional del síntoma, para reemplazarla por otra más adaptativa⁶¹.

Modelo terapéutico de Yapko para la depresión unipolar

Para comprender la esencia de la utilización de la hipnosis en el tratamiento de la depresión unipolar, es necesario señalar los principales fenómenos hipnóticos clásicos²⁰: Regresión de edad (incluyendo hipermemoria y revivificación), progresión de edad, amnesia, catalepsia, disociación, respuestas ideodinámicas, alucinaciones, alteración sensorial y distorsión de tiempo. Ahora, el concepto de *trance sintomático* consiste en analizar los síntomas de la depresión como si se desprendieran de fenómenos hipnóticos clásicos como los mencionados. La preocupación por el pasado, los pensamientos recurrentes del pasado que llevan a reexperimentar heridas, rechazos y humillaciones, y el uso del pasado como referencia para tomar decisiones se enmarcarían como expresiones de *trance sintomático* del fenómeno clásico de la regresión de edad. En el caso de la progresión de edad, encontramos la proyección de los daños del pasado a contextos futuros. Respecto al fenómeno de la amnesia, en depresión encontramos la pérdida del recuerdo consciente de los éxitos pasados. El fenómeno de la catalepsia se expresaría en el retardo psicomotor y postura rígida que a veces se presentan en la depresión. La disociación la encontramos expresada en afecto depresivo independiente del contexto, atención negativa a lo selectivo, disociación del presente, con tendencia a la orientación al pasado y etiquetamiento negativo de partes del sí mismo. En respuestas ideodinámicas encontramos los pensamientos depresógenos (como los pensamientos automáticos descritos en el modelo cognitivo-conductual de Aaron Beck), sentimientos, sensaciones, conductas automáticas, estilos de atribución causal, etc. En el fenómeno alucinatorio encontramos su expresión en la percepción de rechazo y negación, donde no se encuentran presentes, y la falta de habilidad para ver o escuchar la

retroalimentación positiva. Respecto a las alteraciones sensoriales, éstas se expresarían en relaciones alteradas con el cuerpo a través de síntomas fisiológicos y en la autoconciencia y gozo sensorial disminuido. En la distorsión del tiempo, se encuentra la experiencia extendida del pasado, incomodidad con el presente y experiencia disminuida del futuro⁶³.

Yapko (1992) señala que cuando se considera a la depresión como una consecuencia de un *trance sintomático*, se facilita la apreciación de la fenomenología de la depresión del paciente. Aquellas terapias que han mostrado ser más confiables en el tratamiento de la depresión (terapia cognitiva, interpersonal y de resolución de problemas) son aquellas que proveen experiencias complementarias a la *estructura de trance* en que se encuentra el paciente. Desde este enfoque, el trabajo clínico consiste en identificar y expandir las pautas disfuncionales inconscientes del paciente que conforman el *trance sintomático* de su depresión, para así facilitar una mayor adaptabilidad y flexibilidad en las respuestas a las exigencias de la vida^{61,63}.

En otras palabras, podemos señalar que Yapko concibe la depresión como producto de diversas pautas específicas que los individuos con depresión usan para organizar y responder a sus percepciones de la vida, las cuales, a su vez, pueden llevar a la depresión. Una forma de comprender la mantención de estas pautas es concebir los síntomas de la depresión como un cúmulo de fenómenos hipnóticos o *trance sintomático*, como ya se ha mencionado. Por consiguiente, el objetivo principal de la terapia consiste en flexibilizar estas pautas y experimentar nuevas conductas, entre otras. Yapko (1992) concibe el surgimiento de estas pautas depresógenas como producto de una historia individual, influencias familiares e incontables influencias socioculturales que facilitarían la generación de distintos estilos depresivos: un estilo cognitivo que consiste en un pensamiento global, concreto y dicotómico; un estilo atencional con concentración difusa; un estilo perceptual que se expresa en la tendencia a la minimización de las posibilidades positivas y una exageración de las negativas; un sistema representacional primario que tiende a guiar al paciente a que experimente imágenes visuales negativas o un diálogo interno negativo; una posición en la familia sustentada en dinámicas

que llevan al paciente a desarrollar un sentimiento de desamparo y victimización a una edad temprana, haciéndolo proclive a la depresión; valores que pueden llevar a la rigidez y amplificación de la condición depresiva, como el perfeccionismo; una tendencia a experimentar el desamparo, con una tendencia a la autculpabilización y recriminación intrapunitiva; una orientación temporal que tiende al pasado, enganchada en eventos dolorosos, sin que el paciente busque alivio en el presente, con una expectativa negativa para el futuro, la cual puede sustentar *profecías autocumplidas*; y una capacidad disociativa que separa disfuncionalmente sus experiencias, originando y manteniendo distorsiones cognitivas como el pensamiento todo ó nada, sobregeneralización y abstracción selectiva, entre otras⁶³.

El rol de la hipnosis, como herramienta adjunta a este enfoque para el tratamiento de la depresión, consiste en ayudar a la reorientación del foco atencional interno propio del paciente con depresión, a focalizar externamente, interrumpir pautas cognitivas y conductuales depresógenas y asistir la generación y estimulación de nuevas pautas adaptativas, fomentar puntos de vista alternativos, realizar experimentos conductuales, profundizar el cambio terapéutico con sugerencias posthipnóticas y facilitar al paciente el *darse cuenta* de que la experiencia es maleable, entre muchas otras^{61,63}.

Conclusiones

Sin duda el desarrollo histórico de la hipnosis se encuentra atiborrado de controversias y malos entendidos. Afortunadamente, aunque con muchos obstáculos en el camino, la hipnosis ha logrado introducirse en los temas de interés de la neurofisiología, neurociencia cognitiva y ciencia médica en general. La segunda mitad del siglo XX configuró el escenario para que la hipnosis entrara oficialmente a los laboratorios de psicología experimental y, posteriormente, a la práctica de la psicología clínica. Actualmente se cuenta con amplia evidencia empírica respecto de su eficacia clínica en el tratamiento de diversas enfermedades, síndromes y trastornos. Sin embargo, los diversos investigadores recurrentemente hacen alusión a la falta de investigación, lo cual sugiere que

la investigación científica de la hipnosis aún es escasa.

Michael Yapko, psicólogo clínico estadounidense, propuso un modelo integrado para tratar la depresión unipolar, el cual incluye aspectos de la terapia cognitivo-conductual, terapia estratégica e hipnosis ericksoniana. Este modelo permite la comprensión de la depresión (y sus características adjuntas) en términos de patrones, integrando el uso de la hipnosis en su tratamiento, utilizándose ésta principalmente para interrumpir las pautas depresógenas y delinear nuevas pautas más adaptativas de pensamiento y conducta. Este es uno de diversos (aunque no numerosos) enfoques que utilizan la hipnosis como un coadyuvante en psicoterapia.

Bibliografía

- 1.- American Psychological Association: Division 30 Bulletin: Psychological Hypnosis: 2005
- 2.- Tortosa F, González-Ordi H, Miguel-Tobal J. La hipnosis. Una controversia interminable. *Analesps* 1999; 1: 3-25
- 3.- Faria J. De la cause du sommeil ou étude de la nature de l'homme. París: Mms Horiac; 1819
- 4.- Bourdin C, Dubois F. Histoire académique du magnétisme animal. París: Baillière; 1841
- 5.- Braid J. Neurypnology: or the rationale of nervous sleep considered in relation with animal magnetism. London: John Churchill; 1843
- 6.- Mariani C. Temas de hipnosis. Santiago: Editorial Andrés Bello; 1965
- 7.- Charcot J. Oeuvres Complètes. París: Bournneville et E. Brissaud; 1890
- 8.- Bernheim H. Suggestive Therapeutics. New York: London Book Co; 1886
- 9.- Liébeault A. Thérapeutique suggestive. Son mécanisme. Propriétés diverses du sommeil provoqué et des états analogues. París: Octave Doin; 1891
- 10.- Binet A. Les Alterations de la personnalité. París: Alcan; 1892
- 11.- Janet P, Charcot J. Son oeuvre psychologique. *Revue Philosophique* 1895; 39; 569-604
- 12.- Ramón y Cajal S. Santiago Ramón y Cajal y la hipnosis como anestesia. *Rev Esp Patol* 2002; 4; 413-14
- 13.- Hull C. Hypnosis and suggestibility. An experimental approach. New York: Appleton-Century Co; 1933
- 14.- Ruiz J, Santibáñez G. Definiendo la hipnosis desde la psicobiología: algunas líneas de desarrollo científico de los fenómenos hipnóticos. *Cuad Neuropsicol* 2008; 2; 150-66
- 15.- Hilgard E. A Saga of Hypnosis: Two decades of the Stanford Laboratory of Hypnosis Research 1957-1979. In: *IJCEH* 1979. URL: <http://www.ijceh.com/pdf/hilgard-saga.pdf> [14.04.2010]
- 16.- Barber T. A deeper understanding of hypnosis: its secrets, its nature, it's essence. *Am J Clin Hypn* 2000; 42; 3-4
- 17.- Orne M. The nature of hypnosis: artifact and essence. *J Abnorm Soc Psychol* 1959; 58; 277-99
- 18.- Akstein D. Terpsichoretrancetherapy: a new hypnopsychotherapeutic method. *Int J Clin Exp Hypn* 1973; 21; 131-43
- 19.- Rossi E. The Collected Papers of Milton H. Erickson on Milton H. Erickson on Hypnosis. New York: Irvington; 1980
- 20.- Yapko M. Tratado de Hipnosis Clínica. Madrid: Palmyra; 2008
- 21.- Haley J. Terapia no convencional: las técnicas psiquiátricas de Milton H. Erickson. Buenos Aires: Amorrortu; 2003.
- 22.- Watzlawick P, Beavin J, Jackson D. Pragmatics of human communication. New York: W · W · Norton & Company · Inc; 1967
- 23.- Wittezaele, J. y García, T. La Escuela de Palo Alto. Historia y evolución de las ideas esenciales. Barcelona: Herder; 1994
- 24.- Zeig J, Geary B. The Letters of Milton H. Erickson. Phoenix: Zeig, Tucker & Theisen; 2000
- 25.- Bandler R, Grinder J. The Structure of Magic I: A Book About Language and Therapy. Palo Alto: Science & Behavior Books; 1975
- 26.- Bandler R, Grinder J. Frogs into Princes: Neuro Linguistic Programming. Utah: Real People Press; 1979
- 27.- Oakley D, Halligan P. Hypnotic suggestion and cognitive neuroscience. *Trends Cogn Sci* 2009; 13; 264-70
- 28.- McGeown WJ, Mazzoni G, Venneri A, Kirsch I. Hypnotic induction decreases anterior default mode activity. *Conscious Cogn* 2009; 18: 848-55
- 29.- Mason M.F, Norton MI, Van Horn JD, Wegner DM, Grafton ST, Macrae CN. Wandering minds: The default network and stimulus independent thought. *Science* 2007; 315: 393-95
- 30.- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 1999; 277: 968-71
- 31.- Rainville P, Hofbauer RK, Bushnell MC, Duncan GH, Price DD. Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *J Cogn Neurosci* 2002; 14: 887-901
- 32.- Maquet P, Faymonville ME, Degueldre C, Delfiore G, Franck G, Luxen A, *et al.* Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 327-33
- 33.- Gruzelier, JH. Redefining hypnosis: theory, methods and integration. *Cont Hyp* 2000; 17: 51-70
- 34.- Katayama H, Gianotti LR, Isotani T, Faber PL, Sasada K, Kinoshita T, Lehmann D. Classes of multichannel EEG microstates in light and deep hypnotic conditions. *Brain Topogr* 2007; 20: 7-14
- 35.- Fingelkurts Andrew A, Fingelkurts Alexander A, Kallio S, Revonsuo A. Cortex functional connectivity as a neurophysiological correlate of hypnosis: an EEG case study. *Neuropsychologia* 2007; 45: 1452-62
- 36.- Mendoza M, Capafons A. Eficacia de la hipnosis clínica: resumen de su evidencia empírica. *Pap Psicol* 2009; 30: 98-116

- 37.- Lynn S, Kirsch I, Barabasz A, Cardeña E, Patterson D. Hypnosis as an empirically supported clinical intervention: The state of the evidence and a look to the future. *Int J Clin Exp Hypn* 2000; 48: 239-59
- 38.- Montgomery G, DuHamel K, Reed W. A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *Int J Clin Exp Hypn* 2000; 48: 138-53
- 39.- Elkins G, Jensen M, Patterson D. Hypnotherapy for the management of chronic pain. *Int J Clin Exp Hypn* 2007; 55: 275-87
- 40.- Jensen M, McArthur K, Barber J, Hanley M, Engel J, Romano J, *et al.* Satisfaction with, and the beneficial side effect of, hypnotic analgesia. *Int J Clin Exp Hypn* 2006; 54: 432-47
- 41.- Hammond D. Review of the efficacy of clinical hypnosis with headaches and migraines. *Int J Clin Exp Hypn* 2007; 55: 207-19
- 42.- Castel A, Pérez M, Sala J, Padrol A, Rull M. Effect of hypnotic suggestion on fibromyalgic pain: Comparison between hypnosis and relaxation. *Eur J Pain* 2007; 11: 463-8
- 43.- Schoenberger N. Research on hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy. *Int J Clin Exp Hypn* 2000; 48: 154-69
- 44.- Bolocofsky D, Spinler D, Coulthard-Morris L. Effectiveness of hypnosis as an adjunct to behavioural weight management. *J Clin Psychol* 1985; 41: 35-41
- 45.- Green J, Lynn S. Hypnosis and suggestion-based approaches to smoking cessation: An examination of the evidence. *Int J Clin Exp Hypn* 2000; 48: 195-224
- 46.- Elkins G, Rajab M. Clinical hypnosis for smoking cessation: Preliminary results of a three-session intervention. *Int J Clin Exp Hypn* 2004; 52: 73-81
- 47.- Elkins G, Marcus J, Bates J, Rajab M, Cook T. Intensive hypnotherapy for smoking cessation: A prospective study. *Int J Clin Exp Hypn* 2006; 54: 303-15
- 48.- Brom D, Kleber R, Defare P. Brief psychotherapy for post-traumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 1989; 87: 607-12
- 49.- Bryant R, Moulds M, Nixon R, Mastrodomenico J, Felmingham K, Hopwood S. Hypnotherapy and cognitive behaviour therapy of acute stress disorder: A 3-year follow-up. *Behav Res Ther* 2005; 44: 1331-5
- 50.- Spiegel D, Hunt T, Dondershine H. Dissociation and hypnotizability in post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 301-5
- 51.- Alladin A, Alibhai A. Cognitive hypnotherapy for depression: An empirical investigation. *Int J Clin Exp Hypn* 2007; 55: 147-66
- 52.- Caro I. Manual teórico práctico de psicoterapias cognitivas. Bilbao: Desclée; 2007
- 53.- Alemany C. Psicoterapia experiencial y focusing: la aportación de Eugene T. Gendlin. Bilbao: Desclée; 1997
- 54.- Minuchin S. Familias y terapia familiar. Barcelona: Gedisa; 1997
- 55.- Demicheli G. Comunicación en terapia familiar sistémica: bosquejo de una epistemología cibernética. Valparaíso: Universidad de Valparaíso; 1995
- 56.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 4th ed revised. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000
- 57.- Pacheco M. La realidad de las realidades hipnóticas. *Ter Psicol* 1997; 6: 47-65
- 58.- Procter H. Escritos esenciales de Milton H. Erickson Vol. 2. Barcelona: Paidós Ibérica; 2002
- 59.- Robles T. Terapia cortada a la medida. Un seminario ericksoniano con Jeffrey Zeig. Ciudad de México: Editorial del Instituto Milton H. Erickson de la Ciudad de México; 1991
- 60.- Yapko M. When living hurts. Directives for treating depression. New York; Brunner/Mazel; 1988
- 61.- Pacheco, M. Acerca de Michael Yapko y su enfoque de la psicoterapia y la hipnoterapia. *Ter Psicol* 1998; 7: 45-56
- 62.- Zeig J. The evolution of psychotherapy: the second conference. New York: Brunner/Mazel; 1992
- 63.- Yapko M. Hypnosis and the treatment of depressions. Strategies for change. New York: Brunner/Mazel; 1992
- 64.- Gilligan, S. Therapeutic Trances. New York: Brunner/Mazel; 1987

ESTUDIOS CLÍNICOS

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

Fernando Ivanovic-Zuvic R.¹, Sergio Strejilevich A.² y Jorge Tellez-Vargas³

A case presented by Bipolar Disorders Unit Fellow, CPU and commented by specialist

Caso clínico

Paciente AISG, 26 años de edad, soltero, 1 hijo (1 año 2 meses), con estudios superiores incompletos. Vive con su madre y hermanos en la quinta región de Valparaíso. Su padre trabaja en Santiago pero acude los fines de semana al hogar. Actualmente cesante tras realizar múltiples oficios entre 2007-2009. En su último trabajo duró tres días en inicios de 2009 en una empresa avícola.

Ingresó a Unidad de hospitalización de la Clínica Psiquiátrica Universitaria (CPU) el 20 de Octubre de 2009 a solicitud de sus familiares, pero acepta la hospitalización.

Su cuadro actual se inicia en agosto de 2009 con exaltación anímica, sensación de bienestar, aumento en la velocidad del pensamiento, alteraciones del sueño. Refiere en el momento del ingreso a la CPU: "En agosto (2009) yo pensaba exportar paltas a China pues era el mejor negocio que había... cuando de repente me vino la idea de que me casaba con ella (Gisella) y estaba en la cima del mundo... yo era millonario y teníamos una familia..." A Gisella la conozco hace 15 años y hemos hablado 5 veces, un hola y chao... pero yo sé que es la mujer de mi vida y que me ama, la conocí hace 15 años. Yo estaba jugando voleibol y me di

vuelta a buscar la pelota y estaba ella. Desde entonces siento que somos el uno para el otro y sé que soy correspondido. Cuando tenía 17 años para su cumpleaños le llevé un peluche gigante con unas rozas. Me arrodillé ente ella y le dije que la amaba".

"En otra ocasión, hace unos cuatro años, la fui a buscar a su casa en Limache. Llegué como a las seis de la mañana y no la encontré. Durante estos 15 años he ido a su casa muchas veces y nunca la he visto. Casi siempre voy cuando he carreteado (en 7-8 ocasiones), pero también cuando ando bueno y sano (2-3 veces). Hace ocho años que no converso con ella, pero he hecho muchas cosas por ella y sé que también ha hecho otras cosas por mí, sólo que no me he dado cuenta".

"Hace un año la vi comprando con su papá, yo levanté la cabeza, me miró y ella puso una cara de: Andrés te amo".

"Ahora la he buscado por todas las ciudades donde la había visto alguna vez, en Viña, Concón, Valparaíso, hasta que llegué a su casa a las tres de la mañana, salté la pandereta y salió su papá, luego llegaron los carabineros. Ahora sueño todas las noches con ella, no me acuerdo que es lo que sueño pero sé que está ella".

Ante estos contenidos de su pensamiento

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

² Programa de Trastornos Bipolares; Instituto de Neurociencias, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.

³ Director del Área de Neuropsiquiatría del Instituto de Neurociencia, Universidad El Bosque, Bogota, Colombia.

presenta certeza apodíctica, a lo que se agregan alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas y transmisión del pensamiento: “Siento que ella se comunica conmigo, es como si me hablara de cerca y me dice: ven Andrés,... es como un pensamiento. Ella me envía mensajes por la radio... en las canciones... y por Internet... en los buscadores de música... ella es como el mejor hacker del mundo...”.

Luego de su ingreso y durante la hospitalización surgen otras ideas tales como: “Se viene algo grande para mí, ahora ya sé que voy a ser el cuidador del universo y voy a necesitar mucho apoyo psicológico para cumplir mi misión. Voy a ser como un dios, las decisiones las vamos a tomar entre los tres: Dios, el Papa y yo. Cuando sea el cuidador del universo voy a ser el soltero más codiciado, pero yo quiero a Gisella y yo sé que ella me quiere a mí”.

Anamnesis remota

En su historial clínico previo destaca que desde el año 2003, mantiene controles psiquiátricos con el Dr. C., siendo manejado con el diagnóstico de Trastorno Esquizoafectivo, sin hospitalizaciones psiquiátricas previas. El resumen enviado a la CPU por su psiquiatra tratante detalla lo siguiente:

- Consulta en mayo de 2003 derivado por neurólogo, pues lleva 20 días con alucinaciones auditivas, transmisión del pensamiento y paranoia. Esto no es vivenciado con angustia y el delirio no es sistematizado. Se diagnostica Psicosis Paranoidea, y se inició tratamiento con Olanzapina 5 mg /noche. En Mayo de ese año se observa a un paciente tranquilo, sin alucinaciones auditivas, sin embargo, con un discurso desorganizado, y se sorprende cuando se le explica que es una enfermedad. En Junio está asintomático, recuerda lo ocurrido pero lo minimiza y no lo enjuicia como una enfermedad. Sus afectos están presentes y concordantes. Se mantiene en controles mensuales con 5 mg de Olanzapina.
- En Agosto reingresa a su Universidad, pero bruscamente presenta un éxtasis intenso, ama a todo el mundo, se siente enamorado nuevamente de su polola, se siente superior al resto, todo es color rosa, el mundo

es maravilloso y quisiera abrazar a todos para expresar una gratitud inefable. Nuevamente refiere alucinaciones auditivas, pero esta vez con frases extremadamente bellas. Ahora la gente lo mira porque su goce se nota. Su lenguaje es algo taquilálico. No refiere consumo de drogas u alcohol. Ríe, bromea pero mantiene una adecuada relación médico paciente. En este periodo se agregan interpretaciones místicas y la sensación de que Dios le pedirá algo muy grande para dar a la humanidad. Se inicia tratamiento con Acido Valproico asociado a Olanzapina, alcanzando niveles plasmáticos de Valproato de 73.10 mg/ml. Sin embargo, posteriormente suspende el ácido valproico por náuseas y dolor abdominal. En Septiembre del mismo año reconoce haber estado “volado” percibiendo la realidad de manera diferente. No acepta que se deba a una enfermedad, sin embargo, mantiene el tratamiento indicado.

- Luego de este cuadro han aparecido otros episodios menores de euforia con síntomas similares. Trata de reiniciar Universidad y no lo logra. Todos los intentos por trabajar han sido fallidos.
- En Marzo de 2005 presenta otro episodio similar siendo tratado con Carbonato de Litio que lo suspende por náuseas y dolor abdominal. Alcanzó litemia de 0,70.
- En ese mismo año, en Abril 2005, es evaluado por un segundo psiquiatra, quién diagnostica Esquizofrenia y sugiere Modecate. Sin embargo, su psiquiatra tratante decide iniciar Aripiprazol 15 mg /día, lo que estabiliza su cuadro clínico.
- Luego de este episodio en Junio de 2005 se le diagnostica un cuadro depresivo moderado, tratado con Sertralina.
- En Agosto de 2005 ingresa a un centro de rehabilitación donde permanece por un año en Santiago. Durante 2006 a 2008 se mantiene relativamente estable con 30 mg/día de Aripiprazol, presenta consumo de marihuana y cuadros descritos como hipomanías que ceden a Gabapentina. Algunos períodos depresivos breves que responden a Sertralina 100 mg/día. Siempre persiste la inconstancia tanto en estudios como en trabajos, con escasa proyección de futuro.
- En 2008 establece convivencia con R. su nueva polola con quien tiene un hijo.

- En 2009 se describen episodios de inestabilidad anímica con períodos breves de hipomanía y depresión sin llegar a cuadros psicóticos hasta agosto cuando surge el cuadro actual que deriva en la hospitalización descrita.

Historia de parejas

El paciente tuvo su primer pololeo a los 19 años, ha tenido al menos 5 relaciones amorosas, con duración variable entre 9 meses y 3 años. Nunca ha pololeado con Gisella. Su primera relación sexual fue a los 14 años, y durante la adolescencia tuvo relaciones sexuales con una mujer mayor de 40 años.

De los antecedentes familiares destacan, episodios depresivos mayores en abuela materna, tía materna y en 5 primos de la línea materna.

En los antecedentes de su desarrollo, se menciona un cuadro de pielonefritis materna durante el embarazo, con parto eutócico. El paciente camina al año dos meses, y tanto el habla, como el control de esfínteres se logra a los dos años. Durante la enseñanza básica requiere apoyo psicopedagógico por fallas en la comprensión de lectura (quinto básico).

Requirió intervención quirúrgica a la edad de 15 años por fractura de tobillo izquierdo. Refiere consumo de tabaco desde los 17 años, fumando diariamente 10-12 cigarrillos; suspendió su consumo de alcohol hace 7 años, presentando previamente un consumo ocasional; suspendió consumo de marihuana hace 4 años, presentando previamente un consumo 1-2 veces a la semana; probó cocaína en una ocasión (2004).

Evolución y Manejo

A su ingreso a la CPU, se decidió potenciar su esquema de tratamiento, llegando a dosis de Aripiprazol 30mg/día, Acido Valproico 1.500 mg/día (con niveles de 75,6) y Quetiapina 300 mg/día. Con este esquema inicia una rápida mejoría: A inicios de Noviembre (dos semanas de hospitalización) comienza a juzgar sus ideas delirantes mencionando: "... no sé por qué pensé lo del cuidador del mundo... una persona no puede ser el encargado de todo...". También afirma: "... creo que lo de Gisella estaba fuera del tiempo y del espacio... no sé por qué pensaba eso... y todas las cosas que hice...". Es dado de alta en buenas condiciones y sin ideas delirantes o contenidos psicóticos.

Diagnósticos al Alta

- Eje I: T. Esquizoafectivo vs TAB-I: Episodio psicótico con contenido eromaníaco y megalomaníaco. Síndrome de Clerembault.
- Eje II: Se difiere.
- Eje III: Dislipidemia.
- Eje IV: Disfunción de pareja, cesantía.
- Eje V: 41-50%.

Preguntas sobre el caso presentado

- 1.- Que opina Ud. sobre el diagnóstico del paciente.
- 2.- Que opina del tratamiento efectuado y que estrategias plantearía para el mejor seguimiento de este paciente.

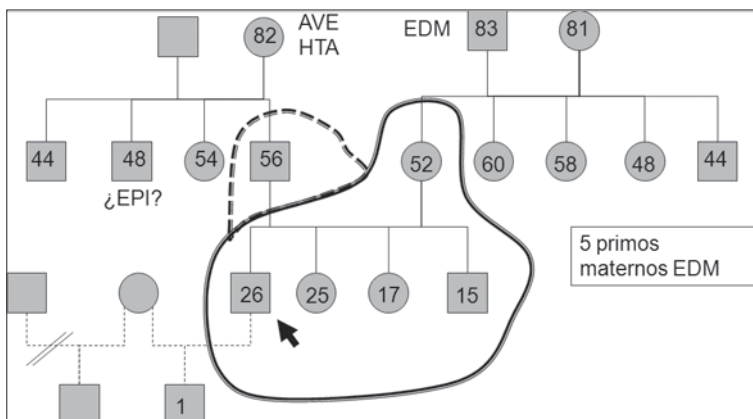


Figura 1. Genograma.

3.- Existe algún elemento en particular del cuadro clínico que desee profundizar. Sus comentarios.

1.- Que opina Ud. sobre el diagnóstico del paciente

Sergio Strejilevic: En mi opinión el material clínico aquí referido justifica el diagnóstico de trastorno bipolar I con polaridad predominante maníaca. El paciente presenta episodios maníacos francos, con exaltación anímica, taquipsiquia, ideas megalómanas de todo tipo y síntomas psicóticos la mayoría de las veces congruentes con el estado de ánimo. También presenta episodios depresivos. Sumado a esto presenta antecedentes heredo-familiares de enfermedad afectiva y aparentemente según el material, una sociabilidad relativamente conservada pese a los frecuentes episodios y el inicio temprano del cuadro. Sus fallas funcionales no deben causar sorpresa ya que más del 40% de los pacientes bipolares las presentan¹ y deben ser esperadas en un caso como el que se discute aquí en el cual no se ha logrado aún una estabilidad sostenida.

Este paciente ha recibido en varias ocasiones diagnósticos vinculados al espectro esquizofrénico. Parece haber motivado esto la presencia de sintomatología psicótica. Sin embargo, no es conveniente utilizar esta sintomatología para efectuar el diagnóstico diferencial entre trastornos del espectro esquizofrénico y bipolar ya que ni la incidencia ni la cualidad de la misma es útil para realizarlo. Los síntomas psicóticos se presentan entre el 50 y el 80% de los pacientes bipolares durante algunos de sus episodios^{2,3} y su impacto en la evolución es aún materia de discusión e investigación. Tampoco la cualidad clínica de los síntomas determina diferencias diagnósticas, aún los síntomas psicóticos bizarros o aquellos denominados "Schneiredianos de 1º orden" permiten hacer distinciones diagnósticas entre estos dos espectros de patologías psiquiátricas⁴. Una respuesta positiva a antipsicóticos tampoco determina diagnóstico diferencial. Como ejemplo, en el estudio que se comparó olanzapina contra valproato en el tratamiento de la manía aguda no hubo diferencias en el control de los síntomas psicóticos entre ambos medicamentos evaluados⁵.

Finalmente, el diagnóstico de erotomanía

debe revisarse ya que en este caso los síntomas vinculados parecen ser rectificadas junto a otros del episodio maníaco. Algunos autores proponen que ante la aparición de síntomas erotomaníacos en el contexto de un episodio afectivo es mejor referir a los mismos como erotomanía secundaria⁶.

Fernando Ivanovic-Zuvic: Se trata de un sujeto de 26 años que ha experimentado varios episodios desde aparentemente los 20 años que han mostrado síntomas de la línea anímica, tales como exaltación psicomotora, aumento del bienestar subjetivo, aumento de la velocidad del lenguaje, alteraciones del sueño, disminución de la conciencia de enfermedad. Se agregan ideas de contenido erotomaníacas debido a una supuesta mujer que lo ama, además de otros contenidos delirantes de características megalomaníacas, religiosas, junto a alucinaciones auditivas. La presencia de esta sintomatología delirante y sensoperceptiva no descarta la aparición de un cuadro maníaco, la que en este caso se configura en forma comprensible, al decir de Jaspers, con respecto al ánimo exaltado y no en forma primaria como se observa en los esquizofrénicos. Este punto trae a consideración el debate sobre la delimitación entre los cuadros esquizofrénicos y los afectivos con sus zonas de intersección a través del denominado trastorno esquizoafectivo. La tendencia actual es incorporar a los cuadros de mejor evolución con cese de la sintomatología más bien dentro del espectro bipolar por sobre los cuadros esquizofrénicos de peor pronóstico. Sin embargo, el hecho que el paciente no se haya reinsertado socialmente en plenitud está de acuerdo con las dificultades funcionales de los portadores de trastornos anímicos frecuente de observar además cuando la sintomatología subsindrómica está presente. La reinsertación social se logra habitualmente luego de tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos prolongados a pesar de la respuesta o remisión de la sintomatología, a menudo parcial.

La presencia de un cuadro afectivo también es avalada por los antecedentes familiares de la línea endógena, incluyendo cuadros esquizofrénicos además de los episodios depresivos que fueron tratados con antidepresivos con buena respuesta a estos fármacos. El uso de neurolépticos de depósito o antipsicóticos

en dosis altas tiende a enmascarar la mejor evolución de los trastornos bipolares, pues aumentan las dificultades ejecutivas y volitivas que habitualmente están presentes en estos cuadros¹. Es frecuente observar que una vez suspendidos estos fármacos el paciente muestra un mayor interés, dedicación y voluntad con una mejor adaptación a los roles sociales.

El diagnóstico de esquizofrenia basado en los síntomas de primer y segundo orden de Schneider ha perdido relevancia, pues estos son frecuentes tanto en los trastornos anímicos como también en otras entidades como cuadros orgánicos cerebrales, epilepsia, etc.

En consecuencia, se trataría de un cuadro maníaco con “síntomas psicóticos” en un sujeto con antecedentes de depresiones y manías previas con un ajuste social deficitario. Se agrega además un delirio erotomaníaco a la forma del síndrome de Clérambault.

Jorge Téllez: Los síntomas sugieren la presencia de un TB tipo I, aunque sean relevantes los elementos alucinatorios y delusivos, que no son estructurados ni alcanzan a conformar un patrón estable; por el contrario, varían en intensidad, aunque mantienen la temática delusiva en cada una de las exacerbaciones del cuadro clínico.

Se observa también compromiso cognoscitivo, especialmente de tipo atencional, que podría ser la causa de la disgregación en el pensamiento y las dificultades exhibidas en su desempeño académico y laboral.

Con relativa frecuencia, las alteraciones en la atención derivan en los pacientes bipolares en cuadros delirantes alucinatorios, que pueden ser confundidos con síntomas del espectro esquizofrénico y que responden parcialmente a los antipsicóticos. Pope y Lipinski consideran que los delirios inestables que se acompañan de alucinaciones, catatonía y desorganización de la conducta emergen del afecto y conllevan a un sobrediagnóstico de esquizofrenia y un subregistro de los trastornos afectivos¹.

Infortunadamente, esta confusión diagnóstica impide que el paciente sea tratado adecuadamente y, por el contrario, permite que el cuadro bipolar continúe sus efectos deletéreos, que parecieran “confirmar” el diagnóstico de esquizofrenia o de psicosis esquizoafectiva. Kendler sugiere que el delirio incongruente que se observa en los episodios afectivos es

un subtipo clínico de la enfermedad afectiva, con frecuencia indistinguible de un episodio esquizofrénico².

Los síntomas incongruentes se asocian con mayor severidad de la manía, mayor frecuencia de estados mixtos y pobre respuesta al litio^{2,3}.

Los antecedentes familiares de cuadros afectivos también sugieren la presencia de un trastorno bipolar.

2.- Que opina del tratamiento efectuado y que estrategias plantearía para el mejor seguimiento de este paciente

Sergio Strejilevic: El tratamiento es una consecuencia del diagnóstico y este a su vez debe ser considerado teniendo en cuenta las posibilidades terapéuticas que determina. La base del tratamiento farmacológico de los trastornos bipolares son los fármacos que han demostrado eficacia en manía, depresión y mantenimiento (estabilizadores del ánimo), dentro de los cuales el que tiene la mejor evidencia es el carbonato de litio⁷. En este paciente consecuentemente a su manejo diagnóstico, los estabilizadores fueron usados con menos energía que los antipsicóticos, por lo que no se puede descartar que un tratamiento adecuado con litio o valproato brinde una respuesta efectiva para el tratamiento de mantenimiento. Un tratamiento con esos fármacos (y en ese orden) presupondría una doble ventaja. No solo la efectividad potencial es equivalente -sino mayor- sino que teniendo en cuenta de que se trata de un paciente joven que va a requerir tratamiento continuo y que ya presenta dislipemia su perfil de seguridad es mejor: el Valproato y -sobre todo- el litio, son fármacos con mejor perfil de seguridad metabólico que los antipsicóticos⁷.

Fernando Ivanovic-Zuvic: El paciente ingresa con un esquema de tratamiento el que se optimiza hasta llegar a Aripiprazol 30 mg/día, Acido Valproico 1.500 mg/Día y Quetiapina 300 mg/día. Estos tres fármacos han mostrado cualidades en los trastornos del ánimo, especialmente para las fases maníacas. Cabe destacar que la mayoría de los fármacos empleados para el tratamiento de la bipolaridad son útiles en las exaltaciones del ánimo por sobre las depresiones. Esto es particularmente

relevante, pues los pacientes bipolares cursan habitualmente son síntomas de la línea depresiva por sobre la maníaca, lo que incide en la calidad de vida aun en etapas de aparente eutimia donde se mantienen síntomas subsindrómicos². En el caso descrito, la optimización de los fármacos en niveles plasmáticos adecuados produjo una remisión de los síntomas, hasta desaparecer los delirios erotomaníacos y megalomaníacos que estaban presentes, lo que avala la evolución más bien propia de un trastorno bipolar con síntomas psicóticos por sobre otras entidades como la esquizofrenia.

En cuanto a su reinserción social, estudios que evalúan la situación real de los pacientes bipolares luego de cedido el cuadro agudo, muestran que las alteraciones cognitivas están presentes no sólo durante las fases agudas de la enfermedad^{3,4,5} sino también al haber alcanzando la eutimia^{3,6,7,8,9,10}. De este modo, y dado las características de adaptación funcional previa del paciente, se deberá esperar un tiempo para establecer una mejor evolución de los síntomas tomando en consideración uso racional de los fármacos en dosis adecuadas vigilando los efectos laterales que pudieran influir en su rendimiento intelectual o social.

Jorge Téllez. La prescripción en dosis adecuadas y por el tiempo necesario de estabilizadores del ánimo, pueden mejorar el componente delirante alucinatorio, estabilizar el cuadro clínico y prevenir las recurrencias, con lo cual se puede confirmar la presencia de un trastorno bipolar tipo I con elementos psicóticos y descartar patología del espectro esquizofrénico.

Lamentablemente, a muchos pacientes con elementos maníacos y delusiones se les prescribe antipsicóticos atípicos, obteniéndose buenos resultados sobre el componente psicótico y los rasgos maníacos y, obviamente, sin actuar sobre las fases depresivas ni la evitación de recurrencias clínicas.

Con frecuencia los pacientes que exhiben estas características clínicas son diagnosticados como esquizoafectivos y se les propone diversas estrategias psicoterapéuticas, muchas de ellas de tipo psicodinámico, estrategias que no siempre han mostrado resultados estables.

Es bien conocido que la psicoeducación, dirigida a pacientes y a familiares, una vez

se ha estabilizado clínicamente el paciente, logra una mayor adherencia al tratamiento y previene la aparición de nuevos episodios afectivos⁴.

3.- Existe algún elemento en particular del cuadro clínico que desee profundizar. Sus comentarios

Sergio Strejilevic: Un punto que debe ser examinado con cuidado en este paciente es el nivel de *insight* que parece estar comprometido aún por fuera de los episodios. Sin embargo, antes de sacar conclusiones definitivas hay que examinar este dominio cognitivo en plena eutimia. Este paciente podría haber tenido en sus aparentes períodos inter-críticos síntomas maníacos residuales los cuales suelen ser difíciles de evaluar⁸.

Fernando Ivanovic-Zuvic: Pensamos que el paciente cumple con los elementos para ser incorporado como un Síndrome de Clérambault. El paciente señala que su supuesta amante está enamorada de él en base a situaciones, gestos o actitudes que le confirman la creencia que ella realiza actos para mostrarle su amor o que mantiene una relación amorosa con él. En este caso, no se trata de un personaje de alto linaje político o social como fueron los casos descritos por Clérambault, sino una mujer que conocía desde su infancia o adolescencia pero de la misma clase social que el paciente^{11,12}.

En el caso descrito, esta convicción no impresiona estar presente por largos períodos, sino que es fluctuante y que aparece en forma brusca durante el último episodio en forma paralela al surgimiento de los síntomas anímicos. De este modo, se aparta a las denominadas formas puras de Clérambault, cuya duración es prolongada, donde esta convicción se mantiene por largos períodos, meses y años, constituyéndose como una idea delirante única, en la cual la supuesta enamorada realiza acciones que le permiten al paciente asegurar la naturaleza de este supuesto enamoramiento, ya sea mediante actitudes explícitas u ocultas. Llama la atención que en este caso sea un hombre el que manifieste este delirio, pues la literatura menciona una mayor frecuencia en mujeres^{13,14}.

Kraepelin también analiza esta entidad

y a diferencia de Clérambault incluyó a la erotomanía dentro de los delirios de grandeza, lo que junto a los delirios de persecución y de celos están contenidos bajo el concepto de paranoia. Para este autor, este grupo de alteraciones constituyen una entidad clínica diferente a la psicosis maníaco-depresiva y a la demencia precoz. Clérambault destaca que en las formas puras su comienzo es brusco, pero Kraepelin por el contrario, sostenía que el cuadro tenía un comienzo larvado, pero el inicio de sus manifestaciones clínicas estaba en relación a algún hecho especial o un incidente preciso que desencadenaba la certeza de estar siendo amado por alguien. Kraepelin destaca que este delirio es el hecho predominante, cursa sin alucinaciones y no existe el deterioro propio de las esquizofrenias¹⁵.

Clérambault los caracteriza como un cuadro de comienzo súbito y preciso, con un tema principal del cual se derivan ideas adyacentes relacionadas con este núcleo principal, ausencia de alucinaciones, curso crónico donde los delirios persisten en forma permanente y sin cambios.

Los casos que no cumplen con las características descritas y que acompañan a otras entidades, Clérambault las denominó mixtos, los que se manifiestan en forma conjunta con otros síndromes o estados psicopatológicos. Esta forma de presentación secundaria aparece relacionada a diferentes cuadros clínicos, con alucinaciones u otros delirios, que están superpuestos en forma transitoria o permanente.

De este modo, el caso descrito se aproxima más bien a las formas mixtas, pues los síntomas están presentes en forma simultánea a la aparición de la exaltación maníaca que motivó la hospitalización del paciente. Esto también es coherente con el hecho que la erotomanía cedió una vez que la sintomatología anímica se resolvió. Cabe preguntarse si el resurgimiento del delirio cursó en forma paralela en las fases previas, pues se trata de un cuadro de larga evolución con varios episodios afectivos cuya presencia coincidiría con la exacerbación del delirio pasional. En el texto se describe que el paciente enjuicia en forma adecuada el delirio, lo que conformaría la naturaleza mixta del cuadro o en sus formas no puras según la descripción de Clérambault. Este autor también men-

cionaba que el delirio podía estar presente en otras entidades como la esquizofrenia, depresiones unipolares, enfermedad esquizoafectiva, *folie a deux*. También ocurre en trastornos orgánicos como delirios de base orgánica, Alzheimer, epilepsia del lóbulo temporal, debilidad mental, sordera, hipertiroidismo, tumores cerebrales como meningiomas, abuso de anfetaminas, alcohol¹⁶.

Las formas puras de Clérambault son poco frecuentes, ya que la mayoría posee una evolución breve, benigna cuando está asociada a entidades de mejor evolución o bien en aquellas en que se cuenta con mejores alternativas terapéuticas en la actualidad.

Finalmente, se puede decir que esta entidad posee variadas formas de presentación clínica, al parecer sin una especificidad propia, pero cuyo diagnóstico está aún vigente no sólo para recordar las descripciones formuladas por los psiquiatras clásicos, especialmente en este caso por la escuela francesa, sino para recalcar las interesantes y múltiples formas que pueden adquirir los delirios, es este caso, en la evolución de los trastornos del ánimo.

Jorge Téllez. El debut temprano, finalizando la adolescencia, de los cuadros bipolares con elementos psicóticos con frecuencia son diagnosticados como cuadros funcionales o primer episodio esquizofrénico. Cabe recordar aquí, el excelente trabajo de Silva y colaboradores, realizado en Santiago y replicado en Madrid.

En un estudio reciente, Marneros y cols. postulan que el TB-I con síntomas psicóticos incongruentes es un cuadro 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"⁵.

Peralta y colaboradores 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, exaltación y depresión y sugiere que la escala PANSS resulta útil para diferenciar los dos trastornos⁶.

Agradecemos al Dr. Arturo Zumaeta V., becado de Psiquiatría Adultos por su cooperación en la presentación del caso clínico.

Bibliografía: Fernando Ivanovic-Zuvic

- 1.- Goodwin F, Jamison K. Manic-Depressive Illness. New York: Oxford University Press, 2007
- 2.- Judd L, Akiskal HS, Schettler P, Coryell W, Maser J, Rice J, *et al.* The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: a clinical spectrum or distinct disorders?. *J Affect Disord* 2003; 73: 19-32
- 3.- Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M. Deterioro Cognitivo en pacientes bipolares eufímicos: implicaciones para la evolución clínica y funcional. *Bipolar Disord* 2005; 3; 77-85
- 4.- Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72: 209-26.
- 5.- Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001; 3: 106-50
- 6.- Zarate CA Jr, Tohen M, Land M, Cavanagh S. Functional impairment and cognition in bipolar disorder. *Psychiatr Q* 2000, 71(4): 309-29
- 7.- 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
- 8.- Torres IJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116: 17-26
- 9.- 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
- 10.- Aguirre J, Ivanovic-Zuvic F. Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I, a través de la batería Neuropsicológica Luria- Nebraska. *Trastor Ánimo* 2009; 5: 122-32
- 11.- Clérambault G. *Automatismo Mental. Paranoia*. Buenos Aires: Polemos, 1995
- 12.- Ivanovic.Zuvic F, Solís J. Síndrome de Clérambault. Una entidad polimorfa. *Rev Psiquiatr* 2000; 1: 29-34
- 13.- Dunlop J. Does Erotomania Exist Between Women?. *Brit J Psychiatry* 1988; 153: 830-3
- 14.- Lloyd R. More Forensic Romances: De Clérambault Syndrome in Men. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1987; 15 (3): 267-74
- 15.- Segal J. Erotomania Revisited: From Kraepelin to DSM III-R. *Am J Psychiatry* 1989; 146 (10): 1261-6
- 16.- Munro A. Erotomania: A Diagnosis With Widening Implications. *Int Psychiatry Today* 1993; 3 (4): 5-9

Bibliografía: Sergio Strejilevich

- 1.- Jaeger J, Vieta E. Functional outcome and disability

- in bipolar disorders: ongoing research and future directions. *Bipolar Disord* 2007; 9: 1-2
- 2.- Keck P, McElroy S, Havens J. Psychosis in Bipolar Disorder: phenomenology and impact on morbidity and course of illness. *Compr Psychiatry* 2003; 44: 263-9
- 3.- Strejilevich S, Retamal P. Percepción del impacto del trastorno bipolar en el diagnóstico y tratamiento de pacientes en centros de salud en Argentina y Chile. *Vertex . Rev Arg Psiquiatr* 2003; 14: 245-252
- 4.- Peralta V, Cuesta M. Diagnostic significance of Schneider's first-rank symptoms in schizophrenia. Comparative study between schizophrenic and non-schizophrenic psychotic disorders. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 243-8.
- 5.- Tohen M, Ketter T, Zarate C, Suppes T, Frye M, Altshuler L, *et al.* Olanzapine versus divalproex sodium for the treatment of acute mania and maintenance of remission: a 47-week study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1263-71
- 6.- Kennedy N, McDonough M, Kelly B, Berrios GE. Erotomania revisited: clinical course and treatment. *Compr Psychiatry* 2002; 43(1): 1-6
- 7.- Coryell W. Maintenance treatment in bipolar disorder: a reassessment of lithium as the first choice. *Bipolar Disord* 2009; 11 (Suppl 2): 77-83
- 8.- Colom F, Vieta E. Sudden glory revisited: cognitive contents of hypomania. *Psychother Psychosom*. 2007; 76(5): 278-88

Bibliografía: Jorge Téllez-Vargas

- 1.- 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
- 2.- Kendler KS. Mood incongruent psychotic affective illness. A historical and empirical review. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(4): 362-9
- 3.- Téllez J. Alucinaciones y manía. *Trastor Ánimo* 2009; 5(2): 133-41
- 4.- Colom F, Vieta E, Sánchez-Moreno J, Palomino-Otiniano R, Reinares M, Goikolea JM, *et al.* Group psychoeducation for stabilised bipolar disorders: 5-year outcome of a randomised clinical trial. *Br J Psychiatry* 2009; 194(3): 260-5
- 5.- Maneros A, Rotting S, Rotting D, Tschamtker 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
- 6.- Peralta V, Cuesta MJ, Farre C. Factor structure of symptoms in functional psychoses. *Biol Psychiatry*. 1997; 42: 806-15

Delia del Carril, revisión biográfica e identitaria

Francisca Cáceres N.¹

*“Delia, Delia en los días más felices de España
Delia en los tristes y claros de la guerra,
Delia tocada siempre de la gracia,
Delia tan bella siempre,
Esbelta y Delia flor de único tallo indoblegable,
Delia ayer,
Delia hoy
En nuestro corazón ante el asombro
Del viento juvenil de tus caballos
Que te levantan, Delia, oh Delia, a cumbres
Llevados por el soplo
De tu segura mano arrebatada.”*

Rafael Alberti
Roma, Septiembre de 1971.

Delia del Carril, biographical and identity review

For the analysis of a clinical case I've chosen a woman that belongs to the latin-american artistic history, and that was also Pablo Neruda's partner for nearly twenty years. Delia del Carril's life is colored by the effort and the defense of social ideals of change, which did not free her from dealing with the difficulties and costs that this implied. However, she can be looked as a stoic and strong woman concerned about her beliefs and personal decisions. "The Ant" is personified in this article from a narrative/constructivist perspective, referring to personal myths and the process of identity construction to reveal some social and ideological elements that are important, and to be considered in therapeutic work.

Key words: *Delia del Carril, identity construction, self, ideological setting.*

Resumen

A modo de análisis de caso clínico, he elegido a una mujer que forma parte de la historia artística de Latinoamérica, además de haber sido pareja por veinte años del vate Pablo Neruda. La vida de Delia del Carril está teñida por el esfuerzo y la defensa de ideales de cambio social, frente a lo cual no queda exenta de la vivencia de las dificultades y costos que esto implicaba. Sin embargo, se observa como una mujer estoica y firme respecto de sus creencias y opciones. "La Hormiga" es personificada en este trabajo desde una perspectiva narrativo/constructivista, tomando los mitos personales y el proceso de construcción de identidad para hacer alusión a

Recibido: 1 de Abril de 2010, Aceptado 30 de Mayo de 2010

¹ Psicóloga Clínica, Instituto de Neurociencias ICNC Viña del Mar.

ciertos elementos sociales e ideológicos que son relevantes de ser considerados en el trabajo terapéutico.

Palabras clave: *Delia del Carril, construcción de identidad, self, setting ideológico.*

Desde los posicionamientos más clásicos de la práctica clínica, ha resultado intrigante la identificación de los elementos que estando presentes en la historia de una persona confluyen en un desenlace de un determinado trastorno. Este artículo tiene como objeto dilucidar ciertos elementos presentes en la historia de una mujer, Delia del Carril, que cumplen con ciertos parámetros de lo que, desde la terapia constructivista y otras líneas vinculadas, puede considerarse como indicadores de un self constituido y dirigido hacia lo que conocemos como salud mental, destacando aquellos recursos protectores que la potencian.

Delia del Carril es conocida como la pareja de Nefalí Reyes Basoalto, Pablo Neruda, con el cual estuvo unida casi 20 años. Su historia es más conocida desde su encuentro con el vate. Sin embargo, resulta particularmente interesante hacer alusión a ciertos elementos, a propósito de la articulación entre el contexto histórico y sociopolítico en el cual se encontraba inmersa.

Delia del Carril fue más que una artista, pintora y grabadora, de desarrollo y apogeo en su adultez mayor, fue una mujer de observable divergencia y revelación para la época histórica y sociopolítica en la cual transcurría su vida. Este trabajo destaca ciertos elementos presentes en su *self* como indicadores de agencia, recurso, referencia social, de qualia y posicionales, que se vinculan con su inserción en diversos grupos sociales de los cuales emerge como una mujer de un notable empoderamiento social.

1. Delia del Carril, breve biografía

Nació el 17 de septiembre de 1884, en Polvareda, Argentina. Fue la quinta de dieciocho hermanos, de los cuales sobrevivieron trece, todos hijos de los mismos padres. Su infancia estuvo guiada por institutrices de distintos países, principalmente Alemania, Francia e Inglaterra. Frente a estas agentes educativas y posteriormente a las monjas de su es-

tablecimiento educacional, manifestaba cierta rebeldía en torno a los esquemas de género rígidos respecto de lo que se esperaba del género femenino. Su padre, un diplomático de la aristocracia argentina, ejercía gran influencia en la vida de Delia. A los cuatro años le regaló un caballo, el cual aprendió a montar al estilo de uso masculino, con una pierna a cada lado, esto era motivo de discusión por parte de su entorno directo, inclusive fue sancionada por la Iglesia Católica por esta conducta. Esto, sumado a otras conductas relacionadas con la ruptura de los esquemas de género tradicionales. Los caballos aparecen en sus obras muchos años después, en grabados y pinturas de trazos toscos y expansivos, "*nunca había suficiente papel*", para lo que ella quería expresar mediante este arte. Su madre no estaba exenta de ejercer influencias en la vida de Delia, cuando el padre asume como diputado en el Congreso Nacional, se trasladan a Buenos Aires y la madre decide incorporar a sus hijos a un establecimiento de monjas italianas, el cual era reconocido como más abierto a la diversidad y actualizado en temáticas filosóficas e intelectuales. Era una mujer instruida y transmitía estos conocimientos, destacando principalmente la avidez por la adquisición de los mismos mediante una relación cercana y de una disciplina consistente. El hogar de la familia del Carril Iraeta era frecuentado por amigos de los padres y colegas del padre, siendo los niños incorporados a las tertulias de temas intelectuales.

Cuando Delia tenía quince años, su padre se suicida, esto provocó una torsión aún más pronunciada de su rebeldía frente a lo establecido en sus deberes familiares como hija y mujer. Se hace presente entonces una conducta emancipadora y calificada de rebelde en oposición a la disciplina materna. Según se relata, "soltó amarras y varió su mirada de la vida". Esto era compartido con otros jóvenes de su entorno, con los cuales conformó grupos de irreverencia social. Al apartarse de las obligaciones familiares y adentrarse en un mundo social más diverso, encuentra un espacio de

reflexión personal distinto. Según ciertos relatos biográficos, se observa a sí misma desde otras perspectivas. Los costos de la independencia y ruptura de modelos de género establecidos fueron altos, sumado al hecho de que las opciones de vida divergentes para las mujeres eran escasas, la búsqueda de una realización profesional estaba de alguna manera vedada. Tomaba clases de pintura siendo esta una habilidad presente desde pequeña, pero no concebía la posibilidad de hacerlo su labor profesional. Tampoco podía manejar su propia herencia, ya que eran los hombres de la familia los encargados de aquello. Viviendo en París, le escribe a su hermana denostando un estado afectivo depresivo, una visión de sí misma aislada y minimizada en torno a su valoración personal.

A los veinticinco años, descubre sus habilidades musicales gracias a una cantante lírica y entra en este mundo, desarrollando aún más sus habilidades artísticas. Esto último se ve truncado y frustrado en su primera presentación en público, en la cual como se relata *los nervios le jugaron una mala pasada* y no le salió la voz, no pudo cantar.

Delia se casa con Adán Diehl, coleccionista de arte, de posición socioeconómica adinerada y de alto nivel intelectual. Se casan en Mendoza, sin aviso ni ceremonia. Y Delia, desde su postura opuesta a los esquemas tradicionales de género, manifestaba su disgusto por las labores domésticas y su performance como esposa no estaba caracterizada por sus preocupaciones hogareñas. De lo contrario, participaba de la vida social de Adán Diehl destacándose como una persona con notorias habilidades sociales, independencia y autonomía frente al esposo. Surge la violencia dentro de la relación en la cual Adán Diehl ejerce dominio y posesión sobre Delia, restringiendo sus salidas y reuniones sociales, increpándola respecto de sus conductas inadecuadas, las peleas fueron en escalada. Sumado a esto, Adán Diehl tenía una afición manifiesta a las drogas, generando un miedo en Delia frente a la idea del descontrol y eventual desenlace fatal. Es cuando se entera de una relación de infidelidad que Adán sostenía desde hacía varios años, que decide dejar el matrimonio y volver a Buenos Aires.

En esta época el apogeo cultural en Latinoamérica era evidente. Y uno de los centros de mayor desarrollo era Buenos Aires. Cuan-

do Delia retorna se inserta nuevamente en su grupo social de juventud y se vincula con diversos artistas de renombre, dentro de los que podemos distinguir a Jorge Luis Borges, Oliverio Girondo, Rojas Paz, Güiraldes, el pintor Figari, entre muchos otros. Delia retoma su interés por la pintura y forma parte de un grupo de mujeres que abogan por la apertura a la permanencia de éstas en el mundo de la cultura y de las artes, mundo donde los participantes eran principalmente hombres. Son los proyectos que surgen siendo miembro de este club, por los que emprende viajes a propósito de contactar y conocer a artistas de renombre principalmente en Europa y Estados Unidos. Se instala nuevamente en París y continúa con su desarrollo en la pintura, tomando como tutor a Fernando Léger, quien ejerce una notoria influencia respecto de su perspectiva de la sociedad y de la labor activa en pro de estas ideas, principalmente marcadas por el marxismo. Delia encuentra en el Partido comunista francés un espacio de compromiso ideológico y valorativo que se vincula con sus proyectos personales y su discurso sociopolítico preferido. No deja de ser interesante el hecho de que Michel Foucault participara en el mismo grupo político unos años después.

Gracias a su reinstalación en París y en el mundo del arte, se relaciona con otros artistas y escritores relevantes para la Modernidad, como Blaise Cendrars, Pablo Picasso, Louis Aragón y Le Corbusier, pero son Rafael Alberti y María Teresa León quienes la incitan a ir a Madrid, donde se relaciona con distintos participantes del mundo intelectual y cultural. España se encontraba en agitación sociopolítica y los artistas no trabajaban ni desarrollaban sus obras al margen de ésta. Resulta interesante destacar su vinculación amistosa con Federico García Lorca, quien muere a los pocos años. Se inserta además en reuniones sociales que se llevaban a cabo en la embajada de Chile y es por parte de algunos chilenos de donde escucha el nombre de Pablo Neruda por primera vez. En 1934 conoce a Neruda y comienza una relación extramatrimonial, Neruda aún estaba casado con Maruca Hagenaar y es en este año que tienen una hija que nace con hidrocefalia y muere al poco tiempo.

La relación con Neruda estuvo marcada por la diversidad de roce social y cultural, además de constantes viajes diplomáticos

por distintos países. Para caracterizar esta relación es necesario destacar que Delia era veinte años mayor que Neruda, ella lo protegía asumiendo una posición maternal respecto de él, quien por su parte buscaba instancias para desvincularse de este trato protector y de control. Se despliegan conflictos asociados a esto y Neruda comienza una relación con Matilde Urrutia. En 1958 dan término a su relación, una vez que Delia descubre esta relación de Neruda. Es necesario destacar la manera en que se refiere a este quiebre:

“No somos un matrimonio burgués. Nada justifica que sigamos viviendo juntos si no hay amor. Si no hay amor -dice Hormiga-no tiene sentido seguir juntos”. Al año de la ruptura decide viajar a Chile, lugar donde se encontraba su grupo social de mayor vinculación y resguardo afectivo. Delia tenía 70 años. El día de los funerales de Pablo Neruda, Delia vivió el duelo viviendo sola pero acompañada de distintos personajes vinculados afectivamente con ella.

Desde una posición estoica era inamovible su oposición al gobierno militar, además de haber aguantado distintos allanamientos en Michoacán (casa en Los Guindos, Santiago), donde los militares buscaban armas. Ella vivía esta experiencia con una relativa lucidez, ya tenía avanzada una demencia senil. Es fundamental destacar de esto último que Delia no manifestó los síntomas reconocibles de la demencia asociados a la inadecuación interpersonal y el quiebre del sentido autocrítico. Lo más notorio tenía que ver con la dificultad de recordar ciertos episodios de su vida, mas no manifestaba ni un atisbo de impulsividad ni agresividad.

Es luego de la ruptura con Neruda cuando decide comenzar con su carrera artística de manera más profesional. El escenario social era distinto del de los años '10 y las mujeres estaban cada vez más incorporadas en espacios de dominio masculino. Además, gracias al despliegue de sus habilidades sociales logra establecer un gran número de contactos con artistas de renombre internacional. Ingresa al Taller 99, fundado por Nemesio Antúnez y comienza a desarrollar su obra con su temática principal: los caballos.

Esta temática principal se puede vincular con sus experiencias de infancia y juventud con su familia en el campo, sin dejar de lado

el hecho de que es el padre quien le regala un caballo cuando tenía cuatro años y a los quince se suicida luego de una larga etapa de depresión. Este trabajo artístico tuvo una amplia instalación en el mundo artístico chileno e internacional. Participó en exposiciones colectivas, realizó muestras individuales y formó parte de distintos proyectos artísticos en los años '60, sumadas cerca de 100 exposiciones.

Delia muere a los 104 años, y su funeral fue acompañado por numerosos amigos y colegas artistas. Como una periodista y amiga de ella revela, *para Delia del Carril, ni la vejez ni la invalidez ni la soledad fueron obstáculos en su afán. No tenía familia ni descendencia, pero se fundó una familia de amigos”.*

No es factible realizar una descripción extensa de este personaje en esta ocasión. A los propósitos de este trabajo se destacaron ciertos eventos críticos que marcaron y delinearón aspectos fundamentales en la construcción de su identidad y que explican gran parte de sus comportamientos. A saber, se destacaron los eventos que son relevantes para ser considerados en el ámbito de observación en psicoterapia.

2. Construcción de identidad

A partir de la idea de la conformación de identidad como un proceso de construcción, en el que se vinculan diversos elementos y fuerzas tanto individuales como sociales, es factible identificar aquellas que son fundamentales en la construcción de un *self* delimitado y adecuadamente adaptado. Un *self* que se adecua a las expectativas y mantiene el resguardo de las preferencias y necesidades personales.

El constructivismo ha incorporado el concepto de *self* como un concepto de gran utilidad para la formulación e intervención psicoterapéutica y se ha caracterizado desde distintas perspectivas constructivistas, dentro de las cuales está la de Dan McAdams (1997). Según este autor el proceso de conformación de identidad se enmarca en la escritura del propio mito personal¹.

Respecto del término “escritura”, hay que remitirse a la analogía del texto², la cual se destaca como un referente interpretativo y explicativo de los estados mentales y contextua-

les de una persona. White y Epston refieren que la analogía del texto proviene de los últimos avances en las ciencias sociales, como un marco interpretativo de gran utilidad para la comprensión de las experiencias personales, incluyendo la individualidad y las interacciones con otros y otras en la propia historia personal, *considerando la interacción de las personas como la interacción de los lectores respecto de ciertos textos*. Esta proposición tiene asidero en la idea de que los individuos realizan un esfuerzo para dar sentido a sus vidas, lo cual realizan mediante la organización de los acontecimientos en secuencias temporales, a fin de obtener un relato coherente de sí mismos/as y del mundo que los/as rodean. Este ordenamiento conecta los hechos generando una historia coherente y esto se vincula con la idea de Mc Adams de la construcción de mitos personales y la configuración del *self*.

En cuanto a los mitos personales como construcciones narrativas o literarias, es pertinente acercarse a la idea de Gregory Bateson respecto de que *el mapa no es el territorio, ya que al intentar articular lo que existe, al ubicarlo en el lenguaje, penetramos el mundo de los significados generados socialmente. El constructivismo se opone a la idea de esencializar el lenguaje, las palabras no son la representación de la realidad*. “El mapa no es el territorio”, esta afirmación se conecta con la idea de que las narraciones, ya sean hechas por los propios consultantes o por otros, no son una representación de la realidad como un vehículo de transporte de hechos objetivos, sino que más bien son tomadas como descripciones interpretativas de la propia vida y de los otros.

En torno al concepto de mito, diversos autores confluyen en la función creadora como inherente a su definición. En torno a esto, se considera la conformación del propio mito personal como una actividad creadora construida con base en ciertos eventos y caracterizaciones particulares. El *self* emerge como un personaje que se delimita dentro de este espacio mitológico.

Dentro de la construcción del mito personal, que es definido como la historia que nos contamos a nosotros mismos y a otros respecto de cómo llegamos a ser lo que somos, se vincula con las definiciones que otros cercanos hacían de Delia del Carril. Y es que lo humano no se da en la interioridad corporal, aunque

depende de ella y no existe sino en ella, sino en la dinámica de la relación³. Y como más adelante afirma el biólogo, *lo que ocurre en nuestro sistema nervioso opera según una dinámica que se ha establecido en el vivir en el lenguaje, donde éste ha pertenecido al espacio relacional mediante coordinaciones de coordinaciones conductuales consensuales*.

Vinculado a lo anterior, encontramos los relatos y biografías redactadas desde la observación y descripción de otros y otras respecto de sus comportamientos y su mundo afectivo. Es decir, las teorías de la mente⁴ de los miembros de su entorno social inmediato, sus teorizaciones respecto de cómo era ella y las explicaciones de su comportamiento. De manera más evidente encontramos la personificación de Delia como una *Hormiga*, apodo que le dio el pintor Isaías Cabezón por lo laboriosa y porque *siempre llevaba una carga más pesada que ella*, esto a propósito de sus compromisos políticos, su persistencia en la postura rupturista de las perspectivas de género tradicionales y por la tenacidad que demostraba en sus actividades, cualesquiera fuesen. Además, se caracterizaba como un personaje de gran enganche social, de mucho encanto y atractivo físico. Esto es destacado por algunos poetas amigos, como Rafael Alberti, quien dedicó uno que otro texto para describir la belleza y la tenacidad de Delia.

Así era conocida en su red social personal y según ciertos relatos respecto de su experiencia, Delia del Carril describe las dificultades y los costos a los cuales se ha enfrentado por las decisiones de vida que tomó en distintos momentos⁵, decisiones que eran coherentes con su sentido vital.

A continuación ahondaremos en la personificación del *self* de Delia.

3. Self y Personificación

Para distinguir y caracterizar el *self*, tomaré como referentes algunos de los indicadores que proponen Bruner y Kalmar⁶:

Respecto de los indicadores de *agencia*, es necesario destacar las decisiones que Delia del Carril tomó en relación a sus objetivos o proyecto de vida. Principalmente se destacan las decisiones en torno a la búsqueda del desarrollo y aplicación de sus habilidades en

distintos ámbitos, como el arte, la música, los movimientos políticos, así como también las decisiones asociadas a una fuerte valoración personal dentro de las relaciones de pareja que sostuvo. Dentro de esto último, los acontecimientos críticos, tanto en la relación con Adán como con Pablo, fueron relativos a la infidelidad. Delia decide dejar ambas relaciones rechazando la condicionante que existía en las relaciones matrimoniales donde la masculinidad hegemónica se hace presente y la mujer no visualiza otra opción (ver cita)*. Por lo tanto, los indicadores de agencia apuntan a una proyección personal enmarcada por la develación y cambio de las estructuras sociales imperantes para las mujeres de la época. Además, promueve el resurgimiento de lo latinoamericano y participa activamente de los movimientos pro-cambio de las estructuras socioeconómicas.

Por otra parte, en cuanto a los indicadores de *compromiso*, se distinguen en la vida de la artista ciertas acciones que se vinculan con un compromiso político que tiñe las decisiones y acontecimientos en su vida personal. La ideología forma un sustento fundamental para la conformación de su mito personal y la construcción del *self**. Para Delia, las ideologías reportan un *setting* que fue conformándose desde su niñez mediante las diversas influencias, tanto de sus padres como también de ciertos personajes que introdujeron ideas que rompían con lo canónico del contexto social inmediato y le mostraban otras posibilidades de existencia. *Para poder crear un mito personal definitorio del self, debemos generar ciertas conclusiones implícitas acerca del significado del mundo, para que nuestras identidades se encuentren respaldadas por verdades de raigambre ideológica*, estas conclusiones se enraízan de manera más sólida si la persona las comparte con otro u otra (s). Es en la adolescencia cuando Delia vivencia el suicidio de su padre y comienza a formar parte de grupos sociales que actuaban al margen de las reglas socialmente establecidas, alimentando y engrosando la ideología en formación. Esto luego trasciende en su adultez cuando deci-

de formar parte del partido comunista francés y participa en distintos movimientos, algunos conocidos y otros encubiertos que pertenecen a la historia sociopolítica de España, Francia y Chile. Esto, a pesar de conocer los costos que implicaba.

Como indicadores de *recursos*, se denotan los elementos tanto “externos” como “internos”. De acuerdo a su caracterización, se considera como relevante la legitimación social que busca y que es otorgada por parte de sus redes sociales más cercanas, principalmente de amistades que avalan o apoyan sus opiniones y decisiones, lo cual resulta fundamental para su adquisición de poder en estos mismos grupos. Además, como recursos internos, se describe como una persona perseverante, abierta a la diversidad, resuelta, aventurera y asertiva en la demarcación de límites con otros.

Los indicadores de *referencia social* se hacen evidentes en la caracterización de su *self*. Delia buscaba los espacios sociales en los cuales podía desplegar sus habilidades, compartir sus experiencias y legitimizar sus ideas y compromisos. Es de suyo destacar la relevancia que para ella significaban estas redes sociales, en los momentos que para ella eran críticos acudía a estos grupos y compartía su mundo afectivo con ellos. Es en estos grupos donde encuentra validación respecto de sus decisiones y apoyo afectivo. Dentro de estos personajes se puede destacar a una de sus hermanas, Adelina del Carril, con quien se comunicaban constantemente y estaban al tanto de sus experiencias, a pesar de vivir en distintos países.

Los indicadores de *qualia* señalan el “sentir” de una vida. En torno a este ámbito, Delia describe sus experiencias desde el humor y la autoconciencia, esto sumado a la descripción de sí misma y de otros/as respecto de su capacidad de asombro particular para observar y valorar los acontecimientos cotidianos. Ella reconocía cada evento novedoso como personalmente relevante dentro de su experiencia. Además, revelaba una descripción de sí misma asociada a sus compromisos ideológicos, donde destacaba un esfuerzo por protegerse

* Por masculinidad hegemónica se entiende el modelo patriarcal de ser hombre. El modelo hegemónico de la masculinidad es ser varón heterosexual, sexualmente activos, poco conectados con sus emociones, vinculados a lo público y proveedores económicos de sus hogares, etc. Esta se construye como referente para los sujetos masculinos, como un estándar deseable. Olavarría, José; *Hombres, identidades y violencia*; 2001.

frente a hechos adversos como relata a su amigo Tomás Lago en el '61:

"...tú tienes que acorazarte como digo yo que los comunistas tenemos que acorazarnos el corazón, porque las pruebas a las que tenemos que estar sometidos nos retuercen el corazón en espiral."

Por último, es pertinente destacar otro de los indicadores del *self*, el cual sería de alta relevancia para la construcción de su mito personal, que son los indicadores *posicionales*, los cuales se presume revelan cómo un individuo se sitúa en las coordenadas del orden social. Existe una discrepancia entre el sentido de posición social de sí misma respecto de lo canónico o esperado para las mujeres en la época histórica y sociopolítica que transcurría. Las influencias de sus padres, institutrices, amigos de sus padres, entre otros diversos personajes, estaban teñidas de una crítica social. Se puede afirmar que el *self* se ubica como una conciliación entre las preferencias y las imposiciones sociales¹, esta tensión en el intersticio de las ideologías particulares y lo canónico genera la necesidad de negociar entre ambos, abriendo una brecha donde se construye la identidad, resguardando ciertos aspectos fundamentales de la ideología. Principalmente es relevante la digresión respecto del concepto de lo canónicamente femenino, lo cual estaría asociado al primer movimiento feminista reconocible que se lleva a cabo a fines del siglo XIX y principios del siglo XX. Este movimiento era incipiente en otros ámbitos sociales que no fueran netamente políticos y en términos académicos recién comienza su desarrollo en la década de los '60. Sin embargo, cala progresivamente en distintas esferas sociales. Por otra parte está la crítica social respecto de las estructuras socioeconómicas, de acuerdo a lo que se adscribe a la ideología marxista y al movimiento comunista. Esto último muestra ideas rupturistas en torno a la constitución de la sociedad y a la labor particular dentro de ese desafío. Se puede dilucidar que Delia formaba parte del movimiento intelectual donde se manejaban estas ideas, lo cual daba un asidero para el fortalecimiento de su posición.

Luego de la caracterización del *self*, resulta pertinente realizar un engrosamiento respecto de la personificación de Delia. Esto será vinculado con el realce de ciertos elementos clínicos que son relevantes de considerar

como de buen pronóstico y/o como espacios novedosos de indagación.

4. Elementos clínicos a considerar

De acuerdo a la personificación adjudicada por Cabezón y como era reconocida en distintos espacios sociales, la "Hormiga" se dibuja como una mujer que carga el sufrimiento de las tareas asociadas a la asunción de ciertas posiciones ideológicas. Desde esta perspectiva el *self* denotaría un *carácter heroico* dentro de un mito con una trama de constante lucha frente a lo establecido socialmente en pro del cambio social. Esta "carga de sufrimiento" adquiriría una nueva tonalidad, donde es el objetivo, la meta ideológica lo que se antepondría al trabajo y al sufrimiento. De esta manera se tuerce hasta cierto grado la personificación y se engrosa la lectura integrando el carácter heroico, tanto para sí misma como para otros/as.

Respecto de esta lectura, es necesario hacer referencia a la tensión existente entre la posición ideológica personal que emerge en la etapa de la adolescencia¹. Es la resolución de esta tensión lo que realiza el personaje en cuestión. En el proceso de construcción de identidad, esta mujer resuelve de manera adecuadamente equilibrada entre lo que ella consideraba ideológica y valóricamente correcto frente a lo que estaba en desacuerdo. Se reconoce dentro de los indicadores del *self* ciertos elementos que dilucidan esta resolución de la tensión. En primer lugar, los indicadores de agencia, Delia se muestra como un agente activo frente a la construcción de sus proyectos personales, lo cual se encuentra vinculado con lo que se observa como indicadores de posición y de referencia social. Para esta mujer no hubiese sido igualmente potente su agencia personal si es que no hubiese estado inserta en espacios sociales de validación y de apoyo respecto de sus decisiones y sus perspectivas. Por lo tanto, es relevante destacar a la red social personal como un nicho de apoyo y fortalecimiento de la propia agencia. El camino de las decisiones personales resulta más expedito y facilitado si es que hay otro/a (o varios/as) significativos/as que avalen lo que individualmente se opta.

En el terreno de los indicadores de compromiso, articulado con la agencia personal, la re-

ferencia social y el posicionamiento, se le adjudica un sentido orientador del mito personal. Este adquiere un camino en su construcción dado por un sentido arraigado en las ideologías de base. Es lo que tiñe algunos relatos de consultantes que en pro de ciertos compromisos valóricos o ideológicos han asumido tales o cuales posiciones dentro de sus interacciones sociales, o han tomado tal o cual decisión respecto de sus propias vidas. Es este sentido el cual Delia mantiene resguardado, lidiando con el ambiente externo mediante ciertas estrategias o denominadas *habilidades sociales*, así es como se la describe: encantadora, asertiva y tenaz. A la Hormiga se le adjudicaban estas cualidades que eran observables en su performance social (narrativa), las cuales dilucidan una adecuada resolución en la conformación de su identidad.

Extrapolando este análisis biográfico a terrenos identitarios en los procesos psicoterapéuticos, es relevante destacar los indicadores del *self*⁶ como elementos de utilidad terapéutica en la interpretación de la historia del consultante. En el presente trabajo se vincula este marco interpretativo con otro de carácter narrativo y es en esta articulación donde se denota la trama de un mito con un personaje principal con una caracterización heroica, relativa al análisis mediante los indicadores en cuestión. Cabe destacar la relevancia del *setting* ideológico como un foco de observación en el espacio terapéutico, lo cual entrega

pautas respecto de la coherencia con que se comportan los consultantes en búsqueda de la resolución del problema que los lleva a terapia en primer lugar. Las personas con diagnóstico de depresión suelen referir la sensación de soledad y aislamiento como uno de los síntomas presentes, esto puede ir asociado al relato de episodios de incompreensión y de lucha aislada en la defensa de sus propias opciones. Es en este terreno donde se puede insertar este análisis y dirigir el trabajo terapéutico hacia la revalorización de vínculos sociales fundamentales para la constitución de su identidad que ha sido construida con base en ciertos supuestos ideológicos tal vez no aún reconocidos.

Bibliografía

- 1.- McAdams D. *Stories we live by, personal myths and making of the self*. The Nueva Cork: Guilford Press, 1993
- 2.- White M, Epston D. *Medios narrativos para fines terapéuticos*. Barcelona: Paidós, 1993
3. Maturana H. *Biología de lo psíquico "¿Dónde está la mente?"*; en *El sentido de lo Humano*. Buenos Aires: JC Sáez Editor, 2007
- 4.- Brunner J. *Actos de significado, más allá de la revolución cognitiva*. Madrid: Alianza, 2006
- 5.- Vidal V. *Hormiga pinta caballos. Delia del Carril y su mundo (1885-1989)*; Santiago: Editorial RIL, 2006
- 6.- Bruner J, Kalmar DA. *Narrative and Metanarrative in the construction of Self*; en Ferrari M, Sternberg RJ (eds.). *Self-awareness, its nature and development*; New York: The Guilford Press, 1998

COMENTARIOS

Enfermedad bipolar y distimias epilépticas

Sergio Peña y Lillo¹

Bipolar disorder and epileptic dysthymia

Creo que es necesario, al menos abrir debate, sobre el actual error que se está cometiendo al ignorar las Distimias Epilépticas, incorporándolas al rubro común de los trastornos bipolares.

Desde luego, la calificación de "Enfermedad Bipolar" que es la moda actual para casi todas las alteraciones y patologías de la afectividad, no es propiamente un diagnóstico, debido a que no constituye una "entidad nosológica", sino que corresponde a un "síndrome" que -al igual que el "febril"- es una modalidad evolutiva de diversos cuadros psiquiátricos que cursan con períodos de inhibición y exaltación del sistema nervioso y que, por lo mismo, requiere de una adecuada diferenciación etio-patogénica. Tal es el caso de las fases depresivo-eufóricas de la anorexia nerviosa; trastornos conductuales cíclicos de la emotividad histérica; episodios apático-exaltados de cuadros orgánicos cerebrales, incluyendo a las demencias; períodos de pasividad autista; de exaltaciones súbitas de las esquizofrenias catatónicas; y, aunque con menor frecuencia, en las propias distimias epilépticas.

Ahora, lo que es alarmante, es que se trata de un caso aislado, sino que surge, junto a otras confusiones psicopatológicas, en el marco de un progresivo empobrecimiento de nuestra semiología diferencial, posiblemente, por la indebida utilización de los criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Psiquiatría, ya en su cuarta versión (D.S.M. IV) como si fueran textos de psicopatología o de clínica, en circunstancias de que su esquematismo simplista obedece a que son meros

manuales de codificación estadística para su aplicación masiva.

Por lo que la medicina -y particularmente la psiquiatría- por la ausencia de exámenes complementarios de suficiente certeza, no puede "reducir" la natural complejidad de las enfermedades para adecuarse a la comodidad de quienes evaden el esfuerzo que implica la disciplina diagnóstica y el riguroso conocimiento de las sintomatologías específicas. Pero, afortunadamente, no es aún una tendencia general y así he conocido recientemente el excelente libro sobre la psicopatología epiléptica del Dr. Ivanovic-Zuvic, completísimo estudio que creo es lo mejor que he leído sobre el tema. (Epilepsia. Psicopatología y Tratamiento. Ediciones Universidad Católica, 2001).

Aquí sólo voy a referirme a las Distimias Epilépticas, que forman parte de la clásica Epilepsia Psíquica, que no sólo no se diferencian, hoy día, de la Depresión Bipolar, sino que aparentemente se ignoran, debido -aunque resulte increíble- al simple hecho de que el D.S.M. IV, no las considera entre las enfermedades psíquicas y cuya distinción es tan clara que cualquier médico puede -como espero demostrar- establecerla con facilidad.

Para sumar mayor claridad, puntualizaré sus principales y decisivas diferencias:

- 1) **Edad de Comienzo:** Las distimias se manifiestan ya desde la infancia o adolescencia, por alteraciones conductuales o cambios breves y súbitos de la afectividad. La depresión -uni o bipolar- sólo comienza después de los 25 y 30 años, existiendo ca-

¹ Profesor de la Universidad de Chile, Miembro de la Academia de Medicina.

sos de inicio tardío (después de los 40 - 60 años).

- 2) **Alteraciones del ánimo:** En las distimias los cambios del humor son de "ciclaje rápido", en el sentido de que alternan horas, días o semanas de disforia con otras de casi total normalidad. En la depresión, en cambio, el cuadro evoluciona en fases prolongadas (sean de decaimiento o de euforia), que duran de 3 a 8 meses, y entre las cuales existen períodos interfásicos de completa mejoría que pueden durar años y en los que realizan normalmente sus labores habituales (lo que nunca se observa en las distimias, donde los periodos intercríticos no sobrepasan uno o dos meses).
- 3) **Ritmo diario:** El ritmo circadiano (cambios durante el día) es totalmente diferente. Así, en las distimias, alternan momentos cortos disfóricos con otros normales y -ocasionalmente- horas de exaltación eufórica. Los momentos disfóricos -a diferencia de la depresión- son complejos, ya que se mezcla decaimiento, pena, culpa, angustia, intolerancia, hipersomnia y, sobretodo irritabilidad agresiva (lo que nunca existe en los verdaderos depresivos, salvo en las fases de extrema excitabilidad eufórica). En las depresiones, el ritmo circadiano es clásico, generalmente con sintomatología más intensa en las mañanas y progresiva atenuación vespertina y nocturna. No existe agresividad y el enfermo se culpa de los inconvenientes que causa a su familia (lo que -en los casos graves- puede conducir al suicidio). Además, las distimias no tienen predominio estacional como las depresiones (lo que llevó a Tellembach a decir que su etiología era endo-cosmo-génica). Es debido a esta variabilidad el que el riesgo de suicidio (especialmente en adolescentes) sea inesperado, ya que obedece a decisiones súbitas. El suicidio depresivo, en cambio, es siempre predecible, por la agravación progresiva del cuadro, la decepción terapéutica y el sentimiento de "callejón sin salida".

A mi juicio, estas son las diferencias más notorias y suficientes para establecer el diagnóstico. Particularmente la variabilidad de las distimias y los cambios bruscos (lo que hace decir a las familiares: "No sabemos a qué ate-

neros; en momentos son encantadores y luego insoportables"). Esto se traduce también en que la inasistencia laboral es de días y no meses como ocurren en las genuinas depresiones. Es sabido que en las depresiones existen diversos tipos, según el predominio de fases de decaimiento y fases eufóricas. En el pasado se describieron casos notables de alternancia diaria (un día depresión y al día siguiente euforia) pero no se consignan datos que excluyan la posibilidad de que se tratara de distimias epilépticas.

No obstante, la exploración semiológica más completa muestra con frecuencia diversos otros síntomas típicos, que -cuando coexisten con crisis generalizadas- configuran el llamado "Síndrome Psicomotor". Así, la existencia de interrupciones breves de conciencia (ausencias) o más prolongadas y con amnesia posterior (estados crepusculares que originan las clásicas "fugas" con actuaciones de mayor o menor apariencia de lucidez); sensaciones de irrealidad y extrañeza del ambiente o de sí mismos (despersonalizaciones); frecuentes déjà vu; micro y macrocopias; crisis uncinadas (olfativas o gustativas; parálisis del sueño (segundos de parálisis total al despertar); recuerdos panorámicos involuntarios (dreamy state); pensamientos y actos forzados (crepusculares) que se confunden con obsesiones, pero que se imponen sin dubitación; etc.

Los trastornos de la personalidad -descritos por todos los autores- son también característicos: formalismo y pedantería; éxtasis trascendentales; detallismo y alternancia de dependencia sumisa y exaltaciones con explosiones violentas de agresividad; etc. En el caso particular de las epilepsias del lóbulo temporal, los dos tipos prevalentes son: la inmadurez afectiva con egocentrismo patológico y la viscosidad adhesiva o glischoide, descrita por la Minkowska como personalidad enequética.

Estos rasgos son hereditarios (Mauz) y constituyen los antecedentes familiares más comunes; no de crisis de Gran Mal que son excepcionales sino de parientes de difícil convivencia y agresivos. Estos rasgos son evidentes en los test psicométricos (particularmente el Rorschach, no psicodinámico, sino fenomenológico) que suelen más precisos que el propio E.E.G. que -eso sí- debe hacerse con electrodos rinofaríngeos, que exploran específicamente las zonas temporales y las regiones

adyacentes del hipotálamo y el sistema límbico.

En todo caso, el diagnóstico es esencialmente clínico y la electroencefalografía alterada, al igual que los tests, lo confirman, pero su normalidad no lo descarta. En casos dudosos, es importante efectuar la "prueba terapéutica" en que después de normalizado el cuadro, se suspende la medicación y si reaparece la sintomatología se restituye la terapia.

Es claro que algunos errores pasan relativamente desapercibidos, ya que para la estabilización de cualquier síndrome bipolar, ya no se utiliza el Litio, sino que fármacos antiepilépticos. No obstante, la medicación es diferente y así, en una depresión bipolar pueden suspenderse bruscamente y no en una distimia ya que, eventualmente, podría desencadenarse una crisis generalizada.

Además, en las distimias deben darse recomendaciones específicas, como, por ejemplo, no nadar en el mar o en el lago, ni darse baños de tina, estando solos, por el riesgo de una ausencia más prolongada. Tampoco deben beber alcohol, ya que aún en dosis pequeñas pueden desencadenar la típica "embriaguez patológica" que consiste en un estado crepuscular agresivo y, en ocasiones, de extrema violencia, con completa amnesia posterior.

Finalmente, las epilepsias del lóbulo temporal no sólo dan trastornos del ánimo, sino que también psicosis confusas o lúcidas, particularmente paranoides y esquizofrenomór-

ficas. En estos casos, debe recordarse que una o dos aplicaciones de Electroshock son habitualmente suficientes para la recuperación completa del cuadro psicótico.

En todo caso, no puede olvidarse de que el diagnóstico correcto, es y será siempre lo esencial y definitorio de nuestro oficio, ya que sólo él permite formular un pronóstico e instaurar la adecuada terapéutica.

Conclusión

Definitivamente, la bipolaridad -en sí misma- carece de significación diagnóstica, ya que sólo alude a una modalidad evolutiva de diversos trastornos psíquicos.

Ni siquiera delimita el estado de salud y enfermedad, ya que la vida normal del hombre es, en cierto modo, también bipolar, desde el momento que transcurre con imprevistos vaivenes del humor. Así, todos tenemos días de alegría inmotivada y otros, en que -sin razón aparente- el ánimo decae, perdiendo su luminosidad y frescura e incluso los propios impulsos vitales.

Es claro que estas variaciones no tienen los modelos característicos de la patología, pero nos obligan a pensar que, al vivir el hombre inmerso en el cosmos, también está sometido a sus ritmos y que su aparente arbitrariedad seguramente obedece a leyes que aun nos son desconocidas.

Instrucciones para los Autores

1. Los trabajos, enviados a los Editores de la Revista de Trastornos del Ánimo, incluyendo el material para suplementos, deberán ajustarse a las siguientes instrucciones, preparadas considerando el estilo y naturaleza de la Revista y los “Requisitos Uniformes para los Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas”, establecidos por el *International Committee of Medical Journal Editors*, actualizados en octubre de 2001 en el sitio WEB www.icmje.org. Información editorial adicional, se encuentra en la página Web de la *World Association of Medical Editors*, www.wame.org.
2. Los trabajos deben ser originales e inéditos, estar escritos en español o inglés y ajustarse a las normas de publicación de la Revista. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales serán sometidos al comité editorial. La Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original.
3. Debe remitirse el material vía correo electrónico, usando programa *Microsoft Word*, versión para PC. Se solicita a los autores conservar copia de su trabajo y del correo electrónico enviado. El trabajo deberá tener el siguiente formato: hojas numeradas 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.

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**

Dijkstra 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.*

