

TRASTORNOS DEL ANIMO

UTB

UNIDAD DE TRASTORNOS BIPOLARES

Volumen 7 - Número 2 - 2011- pp 87-188

www.cpuchile.cl

TRASTORNOS DEL ANIMO



UTB

Unidad de Trastornos Biporales
Clínica Psiquiátrica Universitaria
Facultad de Medicina de la Universidad de Chile



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 Strejilevich (Argentina)

Jorge Téllez (Colombia)

Leonardo Tondo (Italia)

Eduard Vieta (España)

Sydney Zisook (EEUU)

Corrección de Estilo

Lorena Seeger

Josefina Correa

Traductoras

Johanna Albala

Índice/Index

EDITORIAL / EDITORIAL	90
ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLE	
Hacia un análisis comprensivo de la autolesión impulsiva y el lugar que ocupa en la psiquiatría contemporánea. Toward a comprehensive analysis of the impulsive self-injury and his place in the contemporary psychiatry. <i>Iris Luna M.</i>	92
Elementos depresivos neuroimagenológicamente detectados en una cohorte de pacientes con estrés post traumático: análisis a partir de la técnica de Neuro-SPECT. Depressive traits detected by functional neuroimages in a patients's cohort with post traumatic stress disorder (PTSD): analysis by means of NeuroSPECT technique. <i>Rolando Ahubert C., Ismael Mena G., Rodrigo Correa P. y Fernando Ivanovic-Zuvic R.</i>	101
La carga de la depresión en enfermos coronarios. Una revisión. The burden of depression in coronary patients. A review. <i>Yolanda Muñoz L. y Eduardo Correa D.</i>	113
Adicción al juego: aspectos caracterológicos y afectivos del juego problemático. Compulsive gambling: characterological and affective aspects of problem gambling. <i>Claudia Ramírez I. y Daniel Martínez A.</i>	131
Alteraciones de la conectividad funcional de la Default-Mode network en la depresión mayor: una breve mirada a la actividad intrínseca del cerebro. Alterations of the fuctional connectivity of the Default-Mode network in the depression: a brief look at the intrinsic activity of the brain. <i>Renzo Lanfranco G.</i>	138
ESTUDIOS CLÍNICOS / CLINICAL STUDIES	
Análisis de dos casos clínicos presentados por docente de Psiquiatría Infanto- Juvenil de la Universidad de Valparaíso y comentado por especialistas. Analysis of two clinical cases presented by a teacher of Psychiatry of the Universidad de Valparaíso and discussed by experts. <i>Juan Carlos Martínez A. y Hernán Silva I.</i>	148
ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO / ART AND MOOD DISORDERS	
Breve historia del suicidio. Brief History of suicide. <i>Leonardo Tondo</i>	161
INFORMES BREVES / SHORT REPORTS	
Rutina y (re)habilitación de los ritmos circadianos en la prevención de recurrencias del Trastorno Bipolar: análisis de caso clínico. Routine and (re)habilitation of circadian rhythms in the prevention of recurrences from Bipolar Disorders: clinical case analysis. <i>Paulina Pizarro R.</i>	172
Importancia e impacto de los síntomas residuales depresivos en el funcionamiento de los pacientes con Trastornos Bipolares. Importance and impact of residual symptoms of depression in the functionality of patients with Bipolar Disorders. <i>Pamela Lara A.</i>	177
Índice de autores	182
Índice temático	183
Instrucciones a los autores. Instructions to authors	184

EDITORIAL

Tal como lo habíamos expuesto en la editorial anterior junto a la comunicación del Capítulo Chileno de la Sociedad Internacional de Trastornos Bipolares (ISBD), (Trastornos del Ánimo, 2011, Vol. 7 No1: 4-7) se ha concretado la creación del capítulo chileno de esta organización con la participación de destacados miembros de la comunidad psiquiátrica nacional dedicados a la investigación, docencia y trabajo clínico en esta disciplina. Esta nueva sociedad ya ha desarrollado sus primeras actividades en el reciente Congreso Anual de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN) que se efectuó en Pucón durante los días 9 al 12 de Noviembre de 2011. En dicho encuentro se realizó un simposio sobre mejoramiento de la calidad de vida en sujetos bipolares con la participación de destacados especialistas nacionales e invitados internacionales.

Valoramos la puesta en marcha del capítulo chileno de la ISBD. Nuestra revista está a disposición de esta nueva sociedad científica, para lo cual iremos mencionando los logros que se puedan alcanzar en forma conjunta con la ISBD. De este modo, esperamos tener buenas noticias para nuestros lectores en un futuro próximo.

Se incluyen en este número varios trabajos que combinan a autores chilenos con extranjeros. Iris Luna, destacada psiquiatra colombiana presenta un estudio sobre conductas autolesivas e impulsividad. Este informe posee el mérito de describir estas conductas tan frecuentes en la práctica profesional y que no necesariamente son de tipo suicidas. Estas ameritan una detallada semiología para cada una de las patologías, incluyendo las depresiones y trastornos bipolares, donde poseen una alta frecuencia. El aporte de esta autora junto a las hipótesis de trabajo para comprenderlas en el contexto socio cultural son de relevancia para una mejor indicación psicoterapéutica en estas situaciones.

Se presentan los resultados de un estudio empírico realizado con pacientes con trastorno por estrés postraumático (TEPT) para detectar, en imágenes a partir de la técnica de Neuro-SPECT, elementos depresivos. Los vínculos entre los trastornos depresivos y el TEPT son frecuentes. En este estudio se muestran las bases biológicas que los correlacionan.

Lo que se denomina la carga de la depresión en enfermos coronarios es un aspecto de la mayor importancia. Lejos están los tiempos en que la depresión era considerada sólo como un padecimiento mental o psicológico sin mayor vínculo con la corporalidad. En la actualidad sabemos que los trastornos del ánimo influyen sobre varias funciones mentales y su sustrato anatómico correspondiente, afectándolos en la medida que se producen nuevas fases o recaídas de los síntomas anímicos. Pero también estos episodios están correlacionados con el cuerpo afectando diversa funciones fisiológicas modificando la morfología de diversos órganos. Tal es el caso del corazón y sistema circulatorio donde poseemos evidencia que los trastornos anímicos influirán sobre estos sistemas augurando un peor pronóstico tanto para la sobrevivencia y la calidad de vida. Se muestra un resumen de los vínculos entre ambas patologías en el presente artículo.

Estos dos trabajos son el resultado de tesis de nuestros alumnos del II Diplomado en Trastornos del Ánimo que han derivado en los resultados que se exponen en sus interesantes artículos.

La correlación entre el juego patológico y los trastornos del ánimo son presentados por autores con vasta experiencia en el tema. Esta patología de rápido crecimiento en diversas regiones del mundo ha significado la aparición de variantes del tema tales como el juego en el mundo virtual de internet. Por lo tanto, el tema es y será de trascendencia para comprender el nuevo espectro de patologías en el mundo contemporáneo.

La proposición de nuevos modelos para la comprensión de la depresión mayor se presenta mediante un análisis de la actividad cerebral ya sea durante su funcionamiento activo pero también pasivo, donde también en esta última situación la actividad cerebral impresiona jugar un rol importante en la organización funcional del cerebro.

Los casos clínicos presentados en la revista han sido bien recibidos por colegas que leen acerca de las opiniones que vierten los comentaristas. En esta oportunidad hemos incluido dos

pacientes provenientes de la Psiquiatría Infantil, aspecto que esperamos profundizar en números posteriores de esta revista, debido la importancia que han adquirido los cuadros anímicos que presentan los infantes.

Un trabajo de la mayor importancia nos ha enviado Leonardo Tondo desde Italia. Esta autor es reconocido a nivel mundial por sus aportes a la investigación, especialmente por medio de estudios de meta análisis publicados en las mejores revistas internacionales. En esta oportunidad el Doctor Tondo nos hace llegar un estudio sobre el suicidio y su historia.

Dos informes breves son el resultado del trabajo de nuestros alumnos de post grado que realizan su formación en la Clínica Psiquiátrica Universitaria. De este modo, se premia el esfuerzo de futuros psiquiatras que reciben los aportes tanto del equipo docente como del resto de los alumnos, que en una provechosa discusión van originando los artículos destinados a dar a conocer aspectos específicos a nuestros lectores. En esta oportunidad mostramos las consecuencias sobre los síntomas funcionales y residuales de las alteraciones del ánimo y un estudio sobre el uso de técnicas psicoterapéuticas en un paciente bipolar.

Esperamos que los artículos sean de vuestro interés.

Los editores

ARTÍCULO ORIGINAL

Hacia un análisis comprensivo de la autolesión impulsiva y el lugar que ocupa en la psiquiatría contemporánea

Iris Luna M.¹

“Ella está desolada y sentada en su habitación, separada de la masa que la ha olvidado porque es un peso liviano. No ejerce peso sobre nadie. De un paquete con muchos envoltorios saca una hoja de afeitar. Siempre la lleva consigo, dondequiera que vaya. La hoja de afeitar ríe seductoramente como el novio ante la novia. Ella prueba cuidadosamente el filo, es tan cortante como debe ser una hoja de afeitar. Empuja varias veces la hoja en el dorso de la mano, pero no con tanta fuerza como para cortarse los tendones. No registra el dolor. El metal penetra en la carne como en un trozo de mantequilla. En total son cuatro cortes. Con eso basta, de lo contrario se desangraría. Limpia su hoja de afeitar y la guarda. La sangre de color rojo claro brota de sus heridas, corre y lo mancha todo a su paso. Brota tibiamente sin hacer ruido, no es molesto. En el suelo y también sobre las sábanas se reúnen las cuatro vertientes formando una corriente. Guíate solo por mis lágrimas, pronto te acogerá el pequeño arroyuelo. Se forma un pequeño charco. Y sigue fluyendo. Y fluye y fluye y fluye y fluye”

Elfriede Jelinek (La Pianista)¹

Toward a comprehensive analysis of the impulsive self-injury and his place in the contemporary psychiatry

Impulsive self-injury is a form of behavior bizarre and often chronic against the body itself. Nonsuicidal self-injury is defined as intentionally causing bodily harm to oneself without the intent to kill oneself. Recently, there has been an increase in research aimed at understanding why individuals, especially youth and young adults, engage in nonsuicidal self-injury behaviour. In this article I present the entire and actualized scope of the impulsive self-injury, included etiology, comorbidity and psychiatric treatment.

Key words: Self-injury, comorbidity, psychiatric treatment.

Resumen

La autolesión impulsiva es una forma de comportamiento bizarro y a menudo crónico contra el propio cuerpo. Las conductas auto lesivas sin fines suicidas se definen como injurias corporales intencionales y auto infringidas que no buscan la auto eliminación. Recientemente, se ha incrementado la investigación encaminada al esclarecimiento de las causas por las que los adolescentes y adultos jóvenes se enganchan en tales comportamientos. En este artículo pretendo mostrar una visión general y actualizada acerca de los comportamientos auto-lesivos impulsivos, incluyendo etiología, comorbilidad y tratamiento psiquiátrico.

Palabras clave: Conductas auto lesivas, comorbilidad, tratamiento psiquiátrico.

Recibido: Agosto de 2011. Aceptado: Septiembre de 2011

¹ Centro de Estudios Colegiales. Colegio Oficial de Médicos de Barcelona, España.

Según Zigmunt Bauman, estamos en una época líquida, inconsistente y evanescente; en dónde el cuerpo se mueve vertiginosamente sin un rumbo claro, y existe una imperiosa necesidad de “reinventarse”, expresarse y modificarse de maneras cada vez más audaces y apremiantes para no terminar diluyéndose en un medio hostil, tecnológico y globalizado².

Teniendo en cuenta el papel del cuerpo como un instrumento repleto de significados y significantes actuales (expresión de cánones de belleza, representación artística, evidencia de psicopatología, elemento de denuncia social, rebeldía frente a lo establecido, objeto del placer o vehículo para regulación de emociones) pretendo hacer un breve recorrido por los tipos más comunes de trasgresiones corporales; para finalmente centrarme en las conductas auto lesivas impulsivas sin fines suicidas.

Las trasgresiones corporales están a la orden del día y las vemos en diferentes escenarios de la vida cotidiana. Dentro de las mismas vale la pena destacar:

- **Cuerpos trasgredidos a causa de un mandato estético: (En busca de la belleza y la juventud perdida).** En este caso el cuerpo es rediseñado o refaccionado por especialistas (área de cirugía estética o reconstructiva) al servicio de una intención estética en muchos casos utilitarista e individualista. Estas transformaciones corporales a la carta, suelen ser una costosa forma de lograr resultados estéticos espectaculares, aunque transitorios. Por desgracia, apelar a las arrugas y a la experiencia para hacer valer los argumentos es visto por muchos como un signo de decrepitud, pero recurrir una y otra vez a procedimientos cosméticos y quirúrgicos (ejemplo: toxina botulínica, implantes diversos, “lifting” facial, mamo plastia, rinoplastia o la lipoescultura) son interpretados como signos de la belleza física y apogeo³. Si bien, las cirugías estéticas están en el orden del día y gozan de buena reputación; dentro de este grupo de entusiastas por los escalpelos, tendríamos que ubicar también a los llamados⁴ “pacientes quirúrgicos insaciables” que suelen corresponder a casos no diagnosticados de Trastorno Dismórfico corporal (TDC). Algunos de estos individuos en su desespero por mejorar su aspecto físico, realizan procedimientos de “*Do It Yourself*”

(hágalo usted mismo), descrito por⁵ Veale como una intervención quirúrgica realizada en forma casera y por el mismo individuo con el fin de modificar su aspecto físico⁶. Recordemos que el TDC se caracteriza por una preocupación excesiva a causa de un defecto físico leve o inexistente; y genera un deterioro marcado en el funcionamiento global y una pésima calidad de vida en los individuos que lo padecen. Es común escuchar casos de mutilaciones y deformidades provocadas por el mismo paciente buscando erradicar su supuesta e insoportable deformidad.

- **Cuerpos transformados como manifestación del arte y problemáticas sociales:**

Abrumados por el sentimiento casi universal de la imposibilidad de cambiar el mundo, los individuos cambian aquello que está en su poder: sus propios cuerpos. Aquí se hace pasar al cuerpo de un estado natural y mudo a un estado social y expresivo mediante las llamadas marcas de civilización -⁷tatuajes, perforaciones (*piercing*), cortes en la epidermis, que quieren semejar heridas recién hechas (*scarification*), marcas con hierros candentes (*branding*), aros metálicos con forma de letra “U” (*pocketing*), metidos en el cuerpo como si fueran gramapas, implantes de acero quirúrgico de distintas formas y tamaños, expansores de piel para abrir grandes orificios en los lóbulos de las orejas. Estos casos de *trasgresiones o modificaciones corporales voluntarias* (en que existe un comportamiento de exhibición o complacencia con los cambios físicos obtenidos) son descritos por los estudiosos del tema como una forma de ornamentación personal, tendencia de moda “freak”, bricolaje corporal, subversión⁸ o provocación a lo establecido, sentido de pertenencia a un clan o grupo social determinado⁹. En el mismo sentido, el cuerpo puede ser empleado como vehículo del arte extremo; en éste caso, la piel del propio artista se convierte en un lienzo que suele escandalizar, señalar o hacer reflexionar acerca de una problemática social o psicológica determinada. Un ejemplo de esto lo constituye el trabajo de la artista mexicana *Rocío Bolívar*, quien a través de sus propuestas escénicas -performance- en las que expone sus genitales y lacera su piel de manera

diversa, pretende convertirse un manifiesto viviente contra la represión sexual. El arte corporal "*El body art*" es un estilo enmarcado en el arte conceptual. El cuerpo es visto como material plástico; el cual se pinta, se calca, se transgrede, se ensucia, se mutila y se modifica a través de una acción y es típico de la sociedad postmoderna.

- **Cuerpos transgredidos para el placer sexual:** Dentro del contexto de las parafilias, se encuentra el llamado masoquismo sexual que consiste en el acto de ser humillado, golpeado, atado, o auto infringir en el cuerpo cualquier tipo de sufrimiento buscando obtener altos grados de excitación y gratificación sexual. Algunos individuos llevan a cabo sus fantasías sexuales ellos mismos (cortes en la piel, quemaduras, pinchazos con agujas, descargas eléctricas, perforaciones (infibulación), colocación de "piercing" en genitales y otros métodos de autoagresión física para su goce sexual. Por ejemplo, Albert Fish (asesino serial norteamericano de principios del siglo XX) se introdujo en la pelvis un gran número de agujas y clavos guiado por sus inclinaciones sexuales; generando dificultades con la silla eléctrica en el momento de su ejecución.
- **Cuerpos mutilados a causa de déficits cerebrales o metabólicos:** En este grupo se incluyen individuos que presentan algunos déficits neurológicos (corteza pre frontal, amígdala cerebral, hipocampo, hipotálamo, corteza cingulada anterior, núcleo estriado ventral y otras estructuras interconectadas) y metabólicos importantes que a su vez involucran procesos bioquímicos anómalos en relación al ácido 5 hidroxindolacético (5-HIAA), La monoaminoxidasa A (MAO A), la serotonina o la dopamina¹⁰. Algunos ejemplos son: el retraso mental severo asociado a: la enfermedad de **Lesch-Nyhan**, síndrome **Cornelia de Lange**, Síndrome de **Prader-Willi** y trastorno autista. En estos casos no hay evidencia de procesamiento cognitivo superior, con el cual el individuo explique o haga hipótesis con la que justifique su comportamiento auto lesivo.
- **Cuerpos autolesionados deliberadamente a causa estados psicológicos determinados o trastornos psiquiátricos:**

Se han descrito varios tipos de auto injuria sin intención suicida, relacionados con trastornos mentales y del comportamiento, que vale la pena mencionar¹¹:

1. Comportamientos auto lesivos estereotipados presentes en el retardo mental, síndrome de Lesch-Nyhan, Síndrome de Cornelia de Lange, Síndrome de Prader-Willi y trastornos del desarrollo como el autismo.
2. Comportamientos de autolesión en individuos con cuadros psicóticos
3. Comportamientos de auto lesión compulsivos observados en el trastorno obsesivo compulsivo, síndrome de Tourette, tricotilomanía, onicofagia, dermatilomanía, trastorno dismórfico corporal y trastorno delirante somático, entre otros.
4. Comportamientos de autolesión impulsivos¹².

La denominada autolesión impulsiva sin intención suicida es un cometido deliberado de hacerle daño al propio cuerpo, sin la ayuda de otra persona, de manera lo suficientemente severa como para causar daño en los tejidos y dar como resultado cicatrices o marcas. Los actos que tienen una intención suicida o que están asociados a la excitación sexual están excluidos de esta definición. Este comportamiento complejo es relativamente frecuente en la población adolescente y de adultos jóvenes¹³. Esta conducta es deliberada y el individuo que la ejecuta, en principio no busca suicidarse; por lo tanto, su etiología es probable que sea por lo menos parcialmente diferente al comportamiento suicida per se. No obstante, los comportamientos auto lesivos con el tiempo y dependiendo de las comorbilidades presentes, pueden asociarse a intentos de suicidio sugiriendo que estas conductas y sus aspectos psicológicos relacionados podrían compartir la misma trayectoria de riesgo. En dicho comportamiento auto lesivo intervienen, cogniciones, impulsos, percepciones que suelen ser bastante conflictivas para el individuo que las ejecuta.

Descripción resumida de las conductas de auto injuria impulsiva:

- Inquietud con la idea de provocarse una lesión física a sí mismo.
- Falla recurrente para resistir los impulsos de lesionarse físicamente a sí mismo, dan-

do como resultado una alteración o daño tisular.

- Incremento de la tensión emocional inmediatamente antes de cometer el acto de auto-injuria.
- Gratificación o sensación de alivio después de haber cometido el acto de auto-lesión.
- No se trata de un intento suicida, el acto no responde a un episodio psicótico, no se asocia a un retardo mental o trastorno del desarrollo¹⁴.

La autolesión impulsiva recibe diferentes denominaciones (autoagresión/automutilación /auto-injuria/para suicidio¹⁵), y es definida¹⁶ como un comportamiento deliberado, repetitivo, impulsivo que genera daño, menoscabo o destrucción intencionada de los tejidos corporales sin un propósito suicida y con fines que muchas veces no son socialmente sancionados¹⁷. Este tipo de conductas suelen involucrar un variado repertorio de métodos que incluyen: cortes en la piel (la más frecuente), rasgaduras o raspaduras cutáneas¹⁸, quemaduras, golpes contra superficies duras o contusiones¹⁹, provocarse heridas y daño tisular rompiendo vidrios, fracturas de huesos, incrustación diversos objetos en los tejidos blandos²⁰ (*Self-embedding behavior*), conductas de²¹ auto canibalismo²², aspiración o introducción de cuerpos extraños (uretra, ano), colgarse o quedar suspendido en el aire con ganchos, entre otros excéntricos y dolorosos métodos.

A pesar que estos comportamientos han sido típicamente conceptualizados como actos de agresión impulsiva, realmente, como mencioné antes son comportamientos de gran complejidad en cuanto a sus determinantes, motivaciones y factores precipitantes. En general se plantea que practicar estas conductas auto lesivas con frecuencia permite a quien está enganchado en ellas obtener de manera rápida un alivio transitorio de estados emocionales intolerables.

El comportamiento auto lesivo impulsivo se observa a finales de la niñez y principios de la adolescencia y existe evidencia que señala que tanto las características psicológicas de los individuos como la calidad e intensidad de eventos estresantes durante la vida son factores que contribuyen o no a la aparición de dichas conductas. La autolesión impulsiva se presenta tanto en hombres como en mujeres;

siendo mayor su frecuencia en el sexo femenino²³. Estudios recientes señalan que mujeres adolescentes, con historia de eventos traumáticos, diagnóstico de depresión, disfunción familiar y presencia de otros factores estresantes psicosociales presentan un riesgo incrementado para desarrollar conductas auto lesivas impulsivas²⁴.

Las conductas de auto lesión impulsiva sin intenciones suicidas no aparecen clasificadas en el DSMIV-R ni en el CIE 10 como un Síndrome, ni se constituyen como un componente de los trastornos del ánimo o de ansiedad. Según Wilkinson y Goodyer (2011)²⁵, la llamada conducta de autolesión no suicida tendría que ser reconocido en el DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), y ser clasificado como un síndrome por derecho propio. Favazza y Rosenthal, ya en 1993²⁶ aconsejaron definir el trastorno auto-lesivo como una enfermedad y no simplemente como un síntoma, por lo que crearon una categoría diagnóstica llamada "Síndrome de auto-lesión reiterativa", con criterios para su diagnóstico. Éste correspondería a un síndrome de control de los impulsos y no un trastorno de personalidad. De todas formas, las conductas auto lesivas se presentan tanto en población general como en población clínica; y además debido a las variaciones en la frecuencia de realización, motivaciones y aceptación en determinados grupos (tribus urbanas/comunidad de internautas) se hace complejo determinar un criterio de clasificación, siendo quizás más aproximado a los hechos considerarlo como un comportamiento que cumple determinadas funciones, según sea el esquema cognitivo/afectivo de base. De esta manera podríamos hablar de "conducta auto lesiva" y no necesariamente de un cuadro clínico constituido. Dicho de otra forma, la conducta auto lesiva puede verse también como un fenómeno psicosocial que va más allá de la psicopatología.

A pesar de no contar con suficientes estudios epidemiológicos, la incidencia de las conductas de auto lesión impulsiva se sitúan alrededor de 1 por cada 1.000 individuos anualmente²⁷. Algunos estudios de 1998 mostraron una prevalencia del²⁸ 4% en la población general y un 21% en población psiquiátrica. Los hallazgos de autolesión impulsiva son frecuentes dentro de los servicios de emergencias^{29,30} y en la consulta externa de psiquiatría³¹. Según

datos del año 1996, el 97% de estas personas son mujeres y cumplen con el perfil del autolesionador típico: mujer entre 25 y 35 años de edad, que se hace daño desde su adolescencia, de clase media o alta, inteligente, bien educada, con un historial de abuso físico y/o sexual o que proviene de un hogar con, al menos, un padre alcohólico y con trastornos de la alimentación, como anorexia y/o bulimia³².

Datos más recientes señalan que los comportamientos deliberados auto lesión de un tejido del cuerpo (por ejemplo, la auto-cortes, quemaduras) sin intencionalidad suicida, muestra tasas coherentes que oscilan entre 14% a 24% entre los adolescentes y los adultos jóvenes³³.

Si bien, el comportamiento auto lesivo impulsivo aparece contemplado dentro del^{34,35} trastorno límite de personalidad y del³⁶ trastorno del control de los impulsos no especificado; dicho comportamiento se también ve con frecuencia en otros³⁷ trastornos psiquiátricos como: ³⁸el trastorno de personalidad antisocial e histriónico, trastornos relacionados con el ³⁹consumo de alcohol y sustancias, en los trastornos de la conducta alimentaria⁴⁰ (incluyendo en trastorno por sobrealimentación), trastornos disociativos⁴¹, trastorno de estrés postraumático, ⁴²trastorno de identidad de género y en muchas ocasiones en los trastornos del ánimo (episodio depresivo mayor / trastorno bipolar)⁴⁴. Se sabe que los antecedentes de abandono, abuso sexual y físico en los pacientes se asocian con frecuencia a estos comportamientos auto lesivos; al igual que haber experimentado un trastorno de estrés post traumático. ⁴⁴Los pacientes con diversos trastornos de la imagen corporal, especialmente del sexo femenino suelen recurrir a conductas auto lesivas con frecuencia y es importante tener en cuenta éste dato durante la anamnesis; pues como sabemos estas conductas suelen estar marcadas por el silencio y el secreto.

Es interesante anotar que la experiencia clínica de los últimos años sugiere que las conductas de autolesión impulsiva son comunes en el trastorno bipolar I. ⁴⁵Un estudio reciente señala que la conducta de auto mutilación en particular tiene una fuerte asociación con el trastorno bipolar. Así que los clínicos necesitan pensar también en el trastorno bipolar en el momento de realizar la anamnesis a una persona con historia de auto lesiones impulsivas y

no olvidar que puede existir comorbilidad entre trastorno límite de las personalidad y trastorno bipolar⁴⁶, por lo que conviene explorar bien el Eje II, cuando se haga la evaluación de una paciente bipolar que presente conductas auto lesivas.

Por otra parte, si bien la ⁴⁷depresión en sí misma se asocia a los episodios de autolesión; diferentes estudios muestran que la asociación de ⁴⁸episodios depresivos con cuadros de trastorno de estrés postraumático, trastornos de la conducta alimentaria⁴⁹, abuso de sustancias, trastorno límite de la personalidad incrementa el riesgo para la realización de conductas de auto lesión impulsiva⁵⁰.

Las investigaciones señalan que los comportamientos de autolesión impulsiva pueden estar asociadas a una gran variedad de experiencias psicológicas como: disociación, auto desprecio, sentimientos de ineficacia⁵¹, ideas de culpa, ira, vergüenza, miedo y otra gama de emociones negativas. Un gran porcentaje de quienes se provocan auto injuria exhiben dos características prominentes: *emociones negativas* y *auto desprecio o menosprecio personal*.

Se han descrito algunas razones por las cuales los individuos recurren a las autolesiones impulsivas sin fines suicidas. Entre ellas vale la pena mencionar:

- Buscar alivio transitorio de intensas emociones negativas; “dejar de sentirse mal”⁵².
- Afrontamiento de las tensiones emocionales intolerables⁵².
- Regular las emociones negativas⁵³.
- Forma de expresar ira o disgusto contra sí mismo “auto castigo” o contra situaciones estresantes o denigrantes de las que no se encuentra salida⁵³ (ejemplo: niño o adolescente intimidado por agresor en una situación de abuso físico o sexual continuado)⁵³. Revivir el trauma (re victimización) en situaciones de gran estrés emocional⁵⁴.
- Como respuesta a la influencia interpersonal (presión de grupo/búsqueda de aceptación grupal). Es frecuente que se publiquen en canales virtuales como “You Tube” videos de auto lesión que incitan a imitar esas conductas⁵⁴.
- Como método para obtener ayuda de otras personas⁵⁴.
- Como medida para evitar episodios disociativos o de despersonalización⁵⁴.
- Buscar definir límites personales.

Se piensa que los actos de autolesión son cometidos por aquellos individuos que no han conseguido desarrollar estrategias saludables para experimentar y/o expresar emociones⁵⁴ (*Déficits en habilidades emocionales*) o no logran manejar adecuadamente la ansiedad.

En los casos de antecedentes de eventos traumáticos o humillantes; la autolesión impulsiva suele ser asumida por los pacientes como una manera de “despertar” de una sensación de adormecimiento ocurrida después del evento traumático o una manera de re infringir el dolor que fue experimentado, expresando indignación por la ocurrencia de dicho evento o buscando salir airoso obteniendo el control sobre el mismo.

Los individuos con trastornos de adaptación, niveles elevados de autocrítica, ideas de culpa y bajos niveles de inteligencia emocional (adaptabilidad, buenos niveles de empatía, felicidad, optimismo, buena autoestima) son más proclives a presentar conductas auto agresivas. Estas conductas por lo general se realizan en momentos de soledad (aunque en algunas ocasiones pueden ser grupales o estimuladas por amigos en el internet⁵⁵) y por lo general suelen mantenerse en secreto (Los pacientes escogen lugares poco expuestos del cuerpo para auto lesionarse)⁵⁶.

Las conductas de autolesión impulsivas como vimos están presentes en gran variedad de trastornos mentales que cursan con impulsividad, así como en diversas experiencias psicológicas tales como disociación, auto desprecio, rabia, culpa y vergüenza. Las motivaciones para eso comportamientos más frecuentemente incluyen intentos de regulación de las emociones, compensación o auto castigo. Las correlaciones comportamentales incluyen elevados niveles de impulsividad y agresión auto dirigida. Los estudios de la neurobiología de las auto lesiones impulsivas sin intención suicida tiene dificultades para abordar en forma comprensiva los variados y heterogéneos elementos en los aspectos fenomenológicos, las clasificaciones diagnósticas y otras dificultades metodológicas inherentes. Algunos estudios proporcionan elementos preliminares acerca del papel que pueden cumplir las vías serotoninérgicas. De acuerdo con los hallazgos, hay evidencia suficiente en relación a que las personas que se auto-lesionan tienden a estar extremadamente enojadas, impulsivas, ansio-

sas y agresivas, rasgos ligados a baja disponibilidad de serotonina en el sistema cerebral. Zweig-Frank y colaboradores (1994)⁵⁷, también sugieren que el grado de la auto-lesión está relacionado con la disfunción de la serotonina. Por otra parte, las investigaciones de Coccaro y colaboradores (1997)⁵⁸ (2011)⁵⁹, señalan que la irritabilidad es la conducta central correlacionada con la función de la serotonina y las alteraciones de los circuitos cortico-límbicos y que el tipo de conducta agresiva que se muestra en respuesta a la irritabilidad parece ser dependiente de los niveles de la serotonina. Si los niveles de serotonina son normales, la irritabilidad se expresa hacia fuera gritando, por ejemplo; pero si los niveles de serotonina son bajos, la agresión aumenta y la respuesta a la irritación va hacia dentro, en escalada hacia la auto-lesión o el suicidio. Desde ésta perspectiva, el tratamiento más efectivo conductas auto lesivas impulsivas debe involucrar una combinación de psicoterapia asociada a medicamentos. Por supuesto es indispensable hacer una buena alianza terapéutica, dada la tendencia de que los pacientes enganchados a las conductas auto lesivas impulsivas tienen por lo general un ánimo inestable, pobres herramientas de afrontamiento, conflictos interpersonales e intensas reacciones de transferencia. Éstas características pueden estar relacionadas con experiencias de trauma temprano incluyendo negligencia, abuso físico y sexual, o generalmente un ambiente invalidante o poco empático. Para comportamientos autos lesivos no se encuentran medicamentos aprobados por la FDA; así que es indispensable manejar las comorbilidades. Los ISRS⁶⁰ además de ser buenos antidepresivos son capaces de disminuir los componentes agresivos e impulsivos⁶¹. Los estabilizadores del ánimo, en especial el divalproato de sodio⁶² también puede disminuir dichos comportamientos. Otros individuos que presenten cuadros disociativos, pueden beneficiarse con propanolol⁶³; y en los casos de comportamientos auto lesivos acompañados de analgesia; una buena opción puede ser el empleo de antagonistas de los opiáceos⁶⁴. Los anti psicóticos atípicos pueden ser útiles en pacientes con trastorno bipolar o trastorno de personalidad limítrofe que exhiben impulsividad, ira y conductas auto-lesivas⁶⁵.

Como vemos, los comportamientos de autolesión impulsiva son complejos; así como son

heterogéneas sus formas de presentación, características y las funciones que cumplen para quien se auto agrede. La verdadera magnitud de la auto-lesión es difícil de determinar por el secreto y la vergüenza vinculados a ella, que hacen que no sea reportada. Muchos de los que se auto lesionan están poco dispuestos a decírselo a otros por miedo a ser rechazados o mal interpretados; no obstante últimamente hay una explosión de testimonios de auto lesionados con fotos o videos asociados distribuidos por internet; factor que podría contribuir al incremento de dichas conductas⁶⁶. Muchos profesionales de la salud se encuentran perplejos y con gran incertidumbre acerca de la mejor manera de proceder para tratar este comportamiento y ayudarlo al paciente a desarrollar mejores estrategias de afrontamiento y conductas más adaptativas. Se puede afirmar que un enfoque terapéutico prometedor de las autoagresiones físicas del paciente se basa en la comprensión del dicho comportamiento teniendo en cuenta la perspectiva de cada individuo. Realizar un análisis cuidadoso del funcionamiento global, identificar y manejar adecuadamente los síntomas psiquiátricos subyacentes a los episodios de autoagresión, y tener en cuenta las dinámicas interpersonales pueden facilitar el manejo integral del paciente. Los tipos de psicoterapia que dan relevancia al manejo de las emociones, evaluación funcional, y estrategias de resolución de problemas y la terapia cognitiva conductual parecen ser eficaces en el manejo de los comportamientos de autolesión. Ejemplos de ellas pueden ser:

- Psicoterapia individual.
- Psicoterapia para el trastorno de estrés postraumático.
- Psicoterapia racional emotiva.
- Psicoterapia para el paciente que se autolesiona asociado al trastorno de personalidad límite.
- Psicoterapia dialéctica conductual.
- Psicoterapia de grupo interpersonal.

La clave para tratar eficazmente cualquier forma de autolesión recaerá en la capacidad del clínico para identificarla (suele estar escondida en un trastorno psiquiátrico), luego desarrollar una empatía imparcial con el paciente durante la relación terapéutica y ser cuidadoso de facilitar al paciente un manejo multimodal basado en la evidencia⁶⁷.

Referencias

- 1.- Jelinek E. La pianista. Barcelona: Editorial De Bolsillo, 2006
- 2.- Bauman Z. Modernidad Líquida. Mexico, DF: Fondo de Cultura Económica, 2003
- 3.- Naief Y. El cuerpo transformado: Cyborgs y nuestra descendencia tecnológica en la realidad y en la ciencia ficción. Barcelona: Paidós, 2001
- 4.- Knorr NJ, Edgerton MT, Hoopes J. The Insatiable cosmetic surgery patient. *Plast Reconstr Surg* 1967; 40: 285-289
- 5.- Veale D. Outcome of cosmetic surgery and "DIY" surgery patients with Body Dysmorphic Disorder. *Psychiatr Bull* 2000; 24: 218-221
- 6.- Luna MI. Consideraciones clínicas y terapéuticas del trastorno depresivo mayor en pacientes con trastorno dismórfico corporal; en : *Tras ánimo* 2009; 5 (1): 7-18
- 7.- Sanders C, Vail A. Customizing the Body: The Art and Culture of Tattooing; Philadelphia: Temple University Press, 2008
- 8.- Mifflin M. Bodies of Subversion, 2nd edition: A Secret History of Women and Tattoo. New York: PowerHouse Books, 2001
- 9.- Jones A. Body Art/Performing the Subject.; Minneapolis: University Minnesota press, 1998
- 10.- Marco Gracia R, Rodríguez Herreros O. Agresividad. en: *Tratado de Psiquiatría Volumen II*. Vallejo Ruiloba J y Leal C (Eds.). Barcelona: Ars Médica, 2005
- 11.- Simeon D, Hollander E. Self-Injurious Behaviors. Assessment and treatment; Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2001
- 12.- Winchel RM, Stanley M. Self-injurious behavior: a review of the behavior and biology of self-mutilation; *Am J Psychiatry* 1991;148(3): 306-317
- 13.- Barrocas AL, Jenness JL, Davis TS, Oppenheimer CW, Technow JR, Gulley LD, *et al*. Developmental perspectives on vulnerability to nonsuicidal self-injury in youth. *Adv Child Dev Behav* 2011; 40: 301-336
- 14.- Simeon D, Favazza AR. Self -Injurious Behaviors: Phenomenology and Assessment in Self-Injurious Behaviors, Assessment and Treatment. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing, 2001
- 15.- Kreitman N, Philip AE. Parasuicide. *Br J Psychiatry* 1969; 115: 746-747
- 16.- Klonsky D, Muehlenkamp JJ. Self-Injury: A Research Review for the Practitioner. *J Clin Psychology* 2007; 63(11): 1045-1056
- 17.- Nock MK, Joiner TE, Gordon KH, Lloyd-Richardson E, Prinstein MJ. Nonsuicidal Self-injury among adolescents: Diagnostic correlates and relation to suicide attempts. *Psychiatry Res* 2006; 144: 65-72
- 18.- Franchitto N, Faurie C, Franchitto L, Minville V, Telmon N, Rougé D. Self-inflicted burns: the value of collaboration between medicine and law. *J Forensic Sci* 2011; 56(3): 638-642
- 19.- Sönmez A, Kora K, Öztürk N, Ersoy B, Aydin M, Numanoğlu A. Injury patterns and psychological traits of patients with self-inflicted wounds produced by punching glass. *J Trauma* 2010; 69(3): 691-693
- 20.- Bennett GH, Shiels WE, Young AS, Lofthouse N, Mihalov L. Self-embedding behavior: a new primary care challenge. *Pediatrics* 2011; 127(6): e1386-1391

- 21.- Ahuja N, Lloyd AJ. Self-cannibalism: an unusual case of self-mutilation. *Aust N Z J Psychiatry* 2007; 41(3): 294-295
- 22.- Lewis C, Hsu HK, Hoover E. Aspiration of foreign bodies in adults with personality disorders: impact on diagnosis and recurrence. *J Natl Med Assoc* 2011; 103(7): 620-622
- 23.- Madge N, Hawton K, McMahon EM, Corcoran P, De Leo D, de Wilde EJ, *et al.* Psychological characteristics, stressful life events and deliberate self-harm: findings from the Child & Adolescent Self-harm in Europe (CASE) Study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20(10): 499-508
- 24.- de Kloet L, Starling J, Hainsworth C, Berntsen E, Chapman L, Hancock K. Risk factors for self-harm in children and adolescents admitted to a mental health inpatient unit. *Aust N Z J Psychiatry* 2011; 45(9): 749-755
- 25.- Wilkinson P, Goodyer I. Non-suicidal self-injury. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20(2): 103-108
- 26.- Favazza AR, Rosenthal RJ. Diagnostic issues in self-mutilation. *Hosp Community Psychiatry* 1993; 44(2): 134-140
- 27.- Favazza A. *Bodies Under Siege: Self-Mutilation and Body Modification in Culture and Psychiatry*, 2nd Edition. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1996
- 28.- Briere J, Gil E. Self-mutilation in clinical and general population samples: Prevalence, Correlates and functions. *Am J Orthopsychiatry* 1998; 68: 609-620
- 29.- Doshi A, Boudreaux ED, Wang N, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. National study of US emergency department visits for attempted suicide and self-inflicted injury, 1997-2001. *Ann Emerg Med* 2005; 46(4): 369-375
- 30.- Olfson M, Gameroff MJ, Marcus SC, Greenberg T, Shaffer D. Emergency treatment of young people following deliberate self-harm. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(10): 1122-1128
- 31.- Kroll JL. Self-destructive behavior on an inpatient Ward. *J Nerv Ment Dis* 1978; 166(6): 429-434
- 32.- Favazza A. *Bodies under siege: Self-mutilation and body modification in culture and psychiatry* (2nd ed.). Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1996
- 33.- Lewis SP, Heath NL, St Denis JM, Noble R. The scope of nonsuicidal self-injury on YouTube. *Pediatrics* 2011; 127(3): e552-557
- 34.- Stang F, Rudolf S, Siemers F, Namdar T, Lange T, Mailänder P. Self inflicting behavior in patients with borderline personality disorder: retrospective analysis of principles of plastic surgery therapy. *Chirurg* 2011; 82(5): 433-441
- 35.- Muehlenkamp JJ, Ertelt TW, Miller AL, Claes L. Borderline personality symptoms differentiate non-suicidal and suicidal self-injury in ethnically diverse adolescent outpatients. *J Child Psychol Psychiatry* 2011; 52(2): 148-155
- 36.- You J, Leung F, Fu K, Lai CM. The prevalence of non-suicidal self-injury and different subgroups of self-injurers in Chinese adolescents. *Arch Suicide Res* 2011; 15(1): 75-86
- 37.- Zlotnick C, Mattia JI, Zimmerman M. Clinical correlates of self-mutilation in a sample of general psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187: 296-301
- 38.- Haw C, Hawton K, Houston K, Townsend E. Psychiatric and personality disorders in deliberate self-harm patients. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 48-54
- 39.- Evren C, Dalbudak E, Evren B, Cetin R, Durkaya M. Self-mutilative behaviors in male alcohol-dependent inpatients and relationship with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res* 2011; 186(1): 91-96
- 40.- Nagata T, Kawarada Y, Kiriike N, Iketani T. Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity. *Psychiatry Res* 2000; 94(3): 239-250
- 41.- Hall JM. Dissociative experiences of women child abuse survivors: a selective constructivist review. *Trauma Violence Abuse* 2003; 4(4): 283-308
- 42.- Hoshiai M, Matsumoto Y, Sato T, Ohnishi M, Okabe N, Kishimoto Y, *et al.* Psychiatric comorbidity among patients with gender identity disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2010; 64(5): 514-519
- 43.- Klonsky E D, Moyer A. Childhood sexual abuse and non-suicidal self-injury: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2008; 192: 166-170
- 44.- Tameling A, Sachsse U. Symptom complex, prevalence of trauma and body image of psychiatric patients with self-injury behavior. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1996; 46(2): 61-67
- 45.- Joyce PR, Light KJ, Rowe SL, Cloninger CR, Kennedy MA. Self-mutilation and suicide attempts: relationships to bipolar disorder, borderline personality disorder, temperament and character. *Aust N Z J Psychiatry* 2010; 44(3): 250-257
- 46.- Herbst L. Differential diagnosis between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Vertex* 2010; 21(91): 294-300
- 47.- Ennis J, Barnes RA, Kennedy S, Trachtenberg DD. Depression in self-harm patients. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 41-47
- 48.- Baguelin-Pinaud A, Seguy C, Thibaut F. Self-mutilating behaviour: a study on 30 inpatients. *Encephale* 2009; 35(6): 538-543
- 49.- Giovanni AD, Carla G, Enrica M, Federico A, Maria Z, Secondo F. Eating disorders and major depression: role of anger and personality. *Depress Res Treat* 2011; 2011: 194732
- 50.- Hintikka J, Tolmunen T, Rissanen ML, Honkalampi K, Kylmä J, Laukkanen E. Mental disorders in self-cutting adolescents. *J Adolesc Health* 2009; 44(5): 464-467
- 51.- Zechowski C, Namysłowska I. Culture and psychological concepts of self-harm. *Psychiatr Pol* 2008; 42(5): 647-657
- 52.- Skegg K. Self-Harm; *Lancet* 2005; 366: 1471-1483
- 53.- Evren C, Cinar O, Evren B, Celik S. Self-mutilative behaviors in male substance-dependent inpatients and relationship with anger and aggression: mediator effect of childhood trauma. *Compr Psychiatry* 2011 May 30 (Epub ahead of print)
- 54.- Mikolajczak M, Petrides KV, Hurry J. Adolescents choosing self harm as an emotion regulation strategy: The protective role of trait emotional Intelligence; *Br J Clin Psychology* 2009; 48(2): 181-193
- 55.- Lewis SP, Baker TG. The possible risks of self-injury web sites: a content analysis. *Arch Suicide Res* 2011; 15(4): 390-396
- 56.- Nock MK, Joiner TE, Gordon KH, Lloyd-Richardson E, Prinstein MJ; Nonsuicidal Self-injury among ado-

- lescents: Diagnostic correlates and relation to suicide attempts. *Psychiatry Research* 2006; 144: 65-72
- 57.- Zweig-Frank H, Paris J, Guzder J. Psychological risk factors and self-mutilation in male patients with BPD. *Can J Psychiatry* 1994; 39(5): 266-268
- 58.- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Trestman RL, Gabriel SM, Cooper TB, Siever LJ. Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HT indices and aggressiveness. *Psychiatry Res* 1997; 73(1-2): 1-14
- 59.- Coccaro EF, Sripada CS, Yanowitch RN, Phan KL. Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior. *Biol Psychiatry* 2011; 69(12): 1153-1159
- 60.- Coccaro EF, Kavoussi RJ. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54(12): 1081-1088
- 61.- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Hauger RL. Serotonin function and antiaggressive response to fluoxetine: a pilot study. *Biol Psychiatry* 1997; 42(7): 546-552
- 62.- Kavoussi RJ, Coccaro EF. Divalproex sodium for impulsive aggressive behavior in patients with personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(12): 676-680
- 63.- Brunet A, Poundja J, Tremblay J, Bui E, Thomas E, Orr SP, et al. Trauma reactivation under the influence of propranolol decreases posttraumatic stress symptoms and disorder: 3 open-label trials. *J Clin Psychopharmacol* 2011; 31(4): 547-550
- 64.- Bernstein GA, Hughes JR, Mitchell JE, Thompson T. Effects of narcotic antagonists on self-injurious behavior: a single case study; *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26(6): 886-889
- 65.- Rosenbluth M, Sinyor M. Off-label use of atypical antipsychotics in personality disorders. *Expert Opin Pharmacother* 2011 Sep 20
- 66.- Lewis SP, Baker TG. The possible risks of self-injury web sites: a content analysis. *Arch Suicide Res* 2011; 15(4): 390-396
- 67.- Selekman M. *The Adolescent & Young Adult Self-Harming Treatment Manual: A Collaborative Strengths-Based Brief Therapy Approach*. New York: W.W. Norton & Co. 2009

ARTÍCULO ORIGINAL

Elementos depresivos neuroimagenológicamente detectados en una cohorte de pacientes con estrés post traumático: análisis a partir de la técnica de Neuro-SPECT

Rolando Ahubert C.¹, Ismael Mena G.²,
Rodrigo Correa P.³ y Fernando Ivanovic-Zuvic R.⁴

Depressive traits detected by functional neuroimages in a patients's cohort with post traumatic stress disorder (PTSD): analysis by means of NeuroSPECT technique

*Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) is one of the most important emergent pathologies in mental health and is usually associated with current post modern's life styles and with specific traumatic event such as belic conflicts or incident involving criminal behaviours affecting civilians. It is well known that 8% of victims of a traumatic event will develop PTSD. Furthermore, the chronicity and social impairment associated to this clinical entity requires an enormous effort from mental health's professionals and huge costs to the systems involved in the rehabilitation of these patients. The aim of this study is to use Neuro-SPECT in order to evaluate a sample of 7 patients affected from PTSD plus depressive symptoms which are clinically not evident. This study revealed depressive images which consisted in hypo-perfusion of Brodmann's areas 24 and 25. **Method:** 7 patient affected with PTSD were clinically evaluated and submitted to a specific-validated post traumatic scale (Davidson scale) and also to a depression inventory (Beck depression inventory). The subjects were studied by means of SPECT, delineating specific Region of Interest (ROI) involved in the neurobiological basis of depression. **Results:** We report on, for the entire sample, high scores on both scales used (Davidson scale: 91.85; Beck inventory: 25.28). These results confirm the previously reported high comorbidity between this two clinical entities. Neuro-functional features present in PTSD, were characterized by a cortical fronto-parietal hyper-perfusion and hypo-perfusion on limbic areas (Brodmann's areas 24 and 25). This results were consistently replicated in the entire sample. We hypothesized a blood-brain barrier dysfunction probably related to inflammatory mechanisms as the etiologic substrate of our neuro-functional findings and a depressive pattern as part of the neuro-functional traits of PTSD.*

Key words: PTSD, SPECT, Cortisol, Blood-brain barrier.

Resumen

El trastorno por estrés post traumático (TEPT) se perfila en la actualidad como una patología emergente debido a las condiciones de vida modernas cada vez más exigentes, al énfasis

Recibido: Enero de 2010. Aceptado Marzo de 2011

¹ Hospital de Carabineros, Unidad de Salud Mental.

² Clínica Las Condes, Departamento de Medicina Nuclear.

³ Clínica Santa María.

⁴ Clínica Psiquiátrica Universitaria Universidad de Chile. Hospital Clínico Universidad de Chile.

epidemiológico y en salud mental por pesquisar las consecuencias de traumas cotidianos, como de aquellos derivados de conflictos bélicos o de la acción de fuerzas de seguridad y orden ciudadanos. La literatura reporta que aproximadamente un 8% de quienes sufren un trauma experimentarán un cuadro clínico compatible con TEPT. Sin embargo, la larga duración y frecuente cronicidad de estos casos demanda un esfuerzo al equipo de salud y costos elevados a los organismos que acogen a estos pacientes. El presente trabajo tiene por objetivo realizar un estudio neuro-funcional y clínico, en una muestra de 7 pacientes que cursan con un cuadro compatible con TEPT más síntomas depresivos los cuales no son evidentes clínicamente, pero que la literatura describe como síntomas presentes en el TEPT. Este trabajo comprobó una manifestación imagenológica depresiva en las áreas de Brodmann 24 y 25 al compararla con una base de datos de normativa de individuos sanos para analizar el NeuroSPECT, la cual consiste en 24 adultos de 18 a 40 años y 26 adultos de 45 a 80 años de edad, y contrastarla luego con un grupo de pacientes que cursan con un episodio depresivo monopolar. Por tanto en TEPT es pesquizable el patrón imagenológico depresivo el cual es descrito en la literatura como altamente comórbido y resulta sólo pesquizable con escalas específicamente diseñadas para ello como la de Beck. La intensidad sintomática propia del TEPT "oculta" su componente clínico depresivo, el que frecuentemente resulta imperceptible para el clínico. El hallazgo neuroimagenológico es importante ya que modifica la visión diagnóstica, el tratamiento y la eventual evolución de los pacientes. La técnica de Neuro SPECT también servirá como una herramienta de seguimiento de las alteraciones neurofuncionales encontradas. **Método:** Se evaluó clínicamente a 7 pacientes que cursaban con TEPT junto a valores en la escala de Beck compatibles con depresión moderada a severa y se les comparó con otro grupo de pacientes con depresión pura. En la evaluación se aplicó el criterio clínico, así como escalas estandarizadas para ambas patologías (Escala de Davidson en TEPT y el inventario de depresión de Beck en depresión). Los sujetos fueron evaluados a partir de la técnica de neuro SPECT, delineándose tres Regiones de Interés (ROI) que se han reconocido como involucradas en la neurobiología de los trastornos depresivos monopolares (áreas 11, 24 y 25 de Brodmann). Se intenta así reconocer un "patrón depresivo" en la neuro-funcionalidad cerebral propia del TEPT. **Resultados:** Para todos los pacientes de la cohorte estudiada se reportan valores elevados en escala Davidson para TEPT y en la escala de Beck para depresión (91,85 y 25,28 puntos respectivamente). Los hallazgos neurofuncionales en TEPT se caracterizan por una amplia hiperperfusión a nivel de córtex fronto-parietal e hipoperfusión en sistema límbico (áreas 24 y 25), los que se repitieron de un modo consistente en la muestra estudiada. Se comprueba que la técnica del neuro SPECT detecta un sustrato depresivo así como lo hace la escala de Beck. Además se hipotetiza el probable rol de una disfunción de la barrera hemato-encefálica secundaria a fenómenos inflamatorios, como sustrato etiológico de los hallazgos reportados.

Palabras clave: TEPT, SPECT, Cortisol, Barrera Hemato-encefálica.

"La angustia es la disposición fundamental que nos sitúa frente a la nada."
Martin Heidegger

Introducción

Estrés es un amplio término que dice relación con la vivencia de un acontecimiento vital ante el que el sujeto no puede responder adecuadamente. Es la respuesta de un individuo a un nivel de presión inusual, que conlleva un

desfase entre su capacidad real o subjetiva y la demanda que la situación plantea. El trabajo o el rendimiento académico son ejemplos habituales de factores de estrés, al igual que sucesos como el divorcio o la pérdida del empleo que pueden también provocar un estrés más intenso.

Las ideas sobre la influencia del estrés en la aparición de la enfermedad se remontan a los escritos médicos de asirios, griegos y romanos. Esas contribuciones y las de los médicos de principios de siglo se documentaron en informes

de casos o pequeños grupos de pacientes. En la actualidad el estrés es frecuente, obligando al sujeto adaptarse en forma continua. El estrés está ligado tanto a las experiencias agradables como a las desagradables, tanto producto de un intenso hostigamiento de estimulaciones como por la falta de éstas. Habría que añadir que, hasta cierto punto, no sólo es “la sal de la vida”, como decía Hans Selye sino también su carburante. En efecto, la ausencia total de estrés es incompatible con la vida, porque equivale a no exigirle ya nada al organismo. La total ausencia de stress conduce a la muerte (cita Hans Selye).

El trastorno por estrés postraumático (TEPT)^{1,2,3,4,5} se centra alrededor de un trauma desencadenando un trastorno de ansiedad por exposición a un estrés ineludible. Es causado por experimentar, observar u oír el relato de un acontecimiento sobrentendido como traumático. Se define al trauma psíquico como “un suceso insoslayable o ineludible, que abrumba, recarga y agota los mecanismos de enfrentamiento existentes del individuo”. El elemento más específico de un factor de estrés traumático^{1,2} es su carácter de ser extremadamente amenazador, con la posibilidad real o imaginada de poner en riesgo la integridad personal con “amenazas para su integridad física o la de los demás”. La participación en una batalla militar, un desastre natural como un terremoto como recientemente ocurrió en nuestro país, el 27 de febrero de 2010, o fruto de actividades humanas, sea un accidente fatal o con proximidad a la muerte, un ataque violento o potencialmente peligroso, todas son situaciones que forman parte de esa categoría. El estrés postraumático conduce a una resistencia activa a recordar pensamientos, imágenes y recuerdos asociados al trauma; se puede desarrollar un estado similar a la amnesia o una fragmentación de la memoria. El paciente bloquea también los recuerdos del afecto experimentado en el momento del trauma lo que se conoce como “numbing” (*insensibilizar, embotar, anestesiar*), una especie de “anestesia emocional”. Este esfuerzo por evitar cualquier recuerdo lleva a respuestas afectivas viciadas ante acontecimientos actuales y provoca una indiferencia emocional hacia las personas significativas, incluyendo los miembros de la familia. El acontecimiento traumático se vuelve a experimentar reiteradamente en imágenes,

pensamientos, percepciones, sueños, *flash-backs* intrusivos e incluso alucinaciones. La evitación ansiosa previene al paciente de recordar contextualmente el trauma mediante pensamientos, impresiones sensoriales y sentimientos. El individuo también evita descargar el temor, la ira y la pesadumbre inducidos por el trauma, en otras palabras, evita la catarsis. Con el transcurso del tiempo este comportamiento empeora, se eluden actividades, lugares, objetos o personas que pueden hacer aflorar recuerdos del trauma. En lugar de ansiedad libre flotante y temor, el paciente experimenta hipervigilancia, distraibilidad, irritabilidad, respuestas de sobresalto exagerado durante el día, insomnio inicial e intermitente entremezclado con pesadillas durante la noche.

Para establecer el diagnóstico de estrés postraumático debe haber exposición a un suceso o situación “estresante” que sea notablemente amenazador o catastrófico. Debe encontrarse todo lo que se reseña a continuación por un período de al menos un mes:

- Reminiscencia del suceso o *flashback*, recuerdos o sueños vívidos, o malestar causado por elementos asociados al factor estresante.
- Inicio de evitación de las circunstancias asociadas o que recuerdan al factor estresante.
- Amnesia parcial o completa de la exposición al factor estresante, o síntomas persistentes de sensibilidad psicológica aumentada para conciliar o mantener el sueño, irritabilidad o accesos de cólera, escasa concentración, hipervigilancia, respuesta exagerada ante un estímulo asociado o no al evento estrés.

Neurobiología TEPT

La respuesta al estrés es la reacción coordinada frente a estímulos amenazadores caracterizada por conducta evitativa, aumento del estado de alerta, activación del sistema simpático y liberación de cortisol^{3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13} por las glándulas suprarrenales. El hipotálamo^{3,4,5} desempeña una función central en la dirección de las respuestas humoral, motora somática y motora visceral adecuadas a la reacción que se desencadena.

El glucocorticoide cortisol es liberado por la corteza suprarrenal en respuesta a una ele-

vacación del nivel sanguíneo de la corticotropina (ACTH), que es liberada por la adenohipófisis a su vez en respuesta a la corticoliberina (CRH). Esta última es liberada a la sangre desde la circulación portal por las neuronas neurosecretoras parvocelulares del núcleo paraventricular del hipotálamo. De esta manera podemos seguir esta respuesta al estrés hasta la activación de las neuronas hipotalámicas que contienen CRH. Las neuronas del hipotálamo que contienen CRH están reguladas por dos estructuras: el núcleo amigdalino o amígdala y el hipocampo^{14,15,16}.

La amígdala¹⁷ es primordial para las respuestas al miedo. La información sensorial entra en la porción basolateral del núcleo amigdalino, aquí es procesada y transmitida a las neuronas del núcleo central. Cuando el núcleo central de la amígdala se activa, se produce la respuesta al estrés (Figura 1).

Si la activación de la amígdala es inadecuada se asocia con algunos trastornos de ansiedad. En la periferia de la amígdala^{17,18} hay una colección de neuronas denominadas *núcleo de base de la estría terminal*. Las neuronas de este núcleo activan el eje HHS y la respuesta al estrés. A su vez el eje HHS también está regulado por el hipocampo^{3,5,19}. Sin embargo, la activación de éste suprime, en lugar de estimular, la liberación de CRH. El hipocampo^{3,4,5} contiene numerosos receptores de glucocorticoides que responden al cortisol liberado por la glándula suprarrenal en respuesta a la activación del sistema HHS. De este modo, el hipocampo^{4,20} participa en la regulación de la retroalimentación del eje HHS, al inhibir la libe-

ración de CRH (y la consiguiente liberación de ACTH y cortisol). Cuando los niveles de cortisol se elevan, como sucede durante períodos de estrés crónico, puede hacer que las neuronas del hipocampo²⁰ mueran en animales de experimentación. Esta degeneración del hipocampo²¹ establece un círculo vicioso en el que la respuesta al estrés se incrementa, produciendo una liberación de mayor cortisol^{10,11,13} y a su vez una mayor lesión del hipocampo^{21,22,23}. Estudios del encéfalo humano con técnicas de diagnóstico por imagen han mostrado una disminución del volumen del hipocampo^{18,19,21} en algunas personas que sufren TEPT.

Resumiendo, la amígdala y el hipocampo regulan el eje HHS y la respuesta al estrés de un modo equilibrado^{3,4,7,8}. (Figura 2).

Los trastornos de ansiedad^{7,24} se relacionan con hiperactividad de la amígdala^{17,25} y disminución de la actividad del hipocampo^{7,20,21,22,24,26}. Ambos núcleos reciben información procesada desde la neocorteza. Se ha visto también una elevada actividad en la corteza neofrontal.

Objetivos

Se compara mediante la técnica de Neuro-SPECT, a una población de pacientes con TEPT y Depresión^{27,28,29,30} y otra de pacientes con Depresión pura⁸. Esto con el propósito de reconocer un patrón neuro-funcional²⁵ común que permita establecer una correlación entre los hallazgos clínicos detectados a partir de la escala de depresión de Beck^{2,31} (los cuales no resultan evidentes a través de la simple ob-

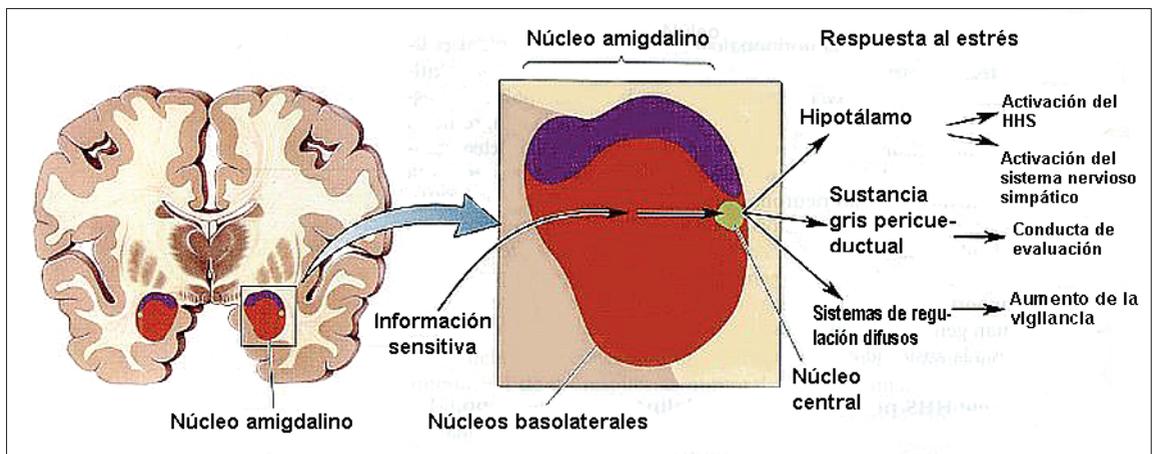


Figura 1. Control de la respuesta al estrés por la amígdala.

servación), y el patrón neuro-funcional clásicamente descrito en depresión monopolar.

Hipótesis

El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) y el TEPT asociado a Depresión Mayor (DM) comparten las mismas alteraciones neuro-funcionales que constituyen “el sello” del TDM. Estas alteraciones corresponden a una hipoperfusión en las áreas 11, 24 y 25 de Brodmann. Korbinian Brodmann, famoso neuroanatomista alemán de comienzos del siglo XX. Construyó un mapa arquitectónico de la neocorteza. En este mapa, a cada área de la corteza con una citoarquitectura común se le asigna un número. Suponía Brodmann, pero no pudo demostrar que las áreas corticales que tienen un aspecto diferente realizan funciones diferentes. En la actualidad estos hallazgos no son precisos. Brodmann, propuso que la neocorteza se expandía por la inserción de nuevas áreas.

Método

Se diseñó un estudio retrospectivo comparativo de dos grupos de pacientes analizados previamente a través de la técnica de Neuro SPECT^{18,27}. El primer grupo se conformó con 7 pacientes con TEPT clínicamente demostrado de menos de un año de duración y corroborado a partir de la utilización de la escala de Davidson. Esta cohorte de pacientes presentaba puntajes en la escala de Beck abreviada para depresión que se encontraban en un

rango compatible con depresión moderada a severa ($X: 25.28$; valor normal < 4), pero su sintomatología clínica de depresión era mas bien leve o indetectable dada la prominencia de síntomas post traumáticos. Las edades de este grupo oscilaron entre 21 y 49 años ($X: 29$ años) y se distribuyeron por sexo en 6 hombres y 1 mujer. Se descartaron de esta muestra aquellos pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC), abuso de sustancias y TEPT crónico de más de 1 año de evolución. El segundo grupo se conformó con 25 pacientes depresivos unipolares cuyas características clínicas hacían evidente el diagnóstico y en los cuales se descartó razonablemente cualquier causa orgánica de depresión. Esta cohorte no fue evaluada con escalas específicas para depresión¹², sus edades fluctuaron entre 20 y 55 años ($X: 32$ años). Y se distribuyeron por sexo en 15 mujeres y 10 hombres.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Presencia de la patología “blanco” a estudiar (TEPT o depresión).
- Para ambas patologías una duración de entre un mes y un año de evolución.
- Concordancia entre criterios clínicos de inclusión y escala de estrés post trauma en caso de TEPT. Para depresión solamente se utilizaron criterios clínicos.

Los criterios de exclusión son los que sigue:

- Traumatismo encéfalo craneano con pérdida de conciencia en la historia de vida del paciente.
- Patología en eje II evidente tras seguimiento clínico (al menos 6 entrevistas).

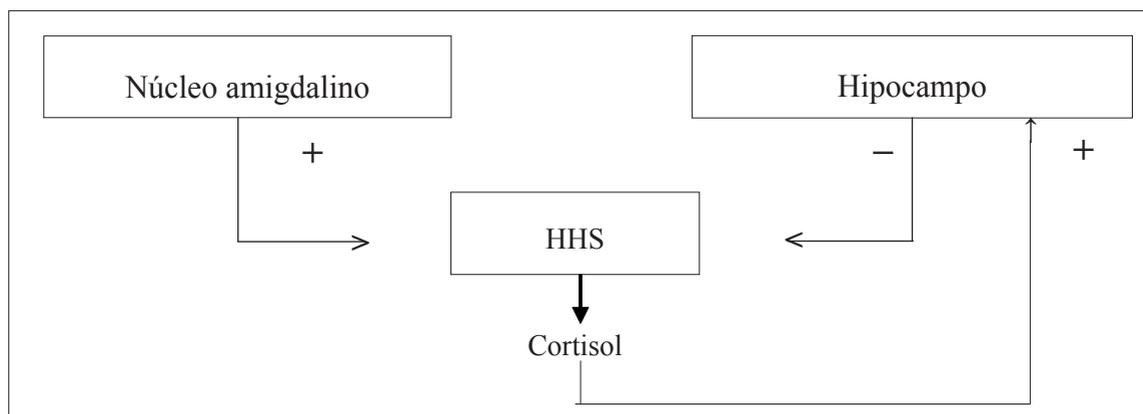


Figura 2. Regulación equilibrada del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS) por la amígdala y el hipocampo.

- Consumo de sustancias pasado o actual.
- Alteraciones tiroideas actuales o pasadas.

Como estrategia para evaluar nuestra hipótesis, el grupo de investigadores decidió definir tres Regiones de interés (ROI) como marcadores de depresión, pues han sido descritas en trabajos previos^{9,26} como áreas de alta significación funcional, observándose alteradas en estos pacientes¹. Las regiones seleccionadas con este fin fueron: área 24 (cingulado anterior), 25 (área sub genual) y 11 (orbito frontal), todas las cuales se hipoperfunden en cuadros depresivos unipolares.

Con el objeto de plantear una mayor exigencia en la detección de valores alterados sólo se consideraron los valores promedio por cada área, no aplicándose la “estrategia

de máximos y mínimos” (Mena, Correa y Rey, 2003). De acuerdo a ésta, consideramos que las áreas de Brodmann constituyen una superficie demasiado “extensa” para identificar regiones o neuro-circuitos alterados a través del análisis del promedio de captación. Así, será posible que existan valores anormales en ambos extremos (hiper e hipo perfusión) que se contrarresten, de modo que el promedio del área aparezca como “normal”. Dichos valores numéricos absolutos, medidos en cuentas por pixel, se expresaron en Desviaciones Standard (DS) respecto de la base de datos control de sujetos sanos pareándose según y edad. Así, al transformar cuentas por pixel a DS obtenemos una variable continua susceptible a analizar estadísticamente.

Por convención los investigadores conside-

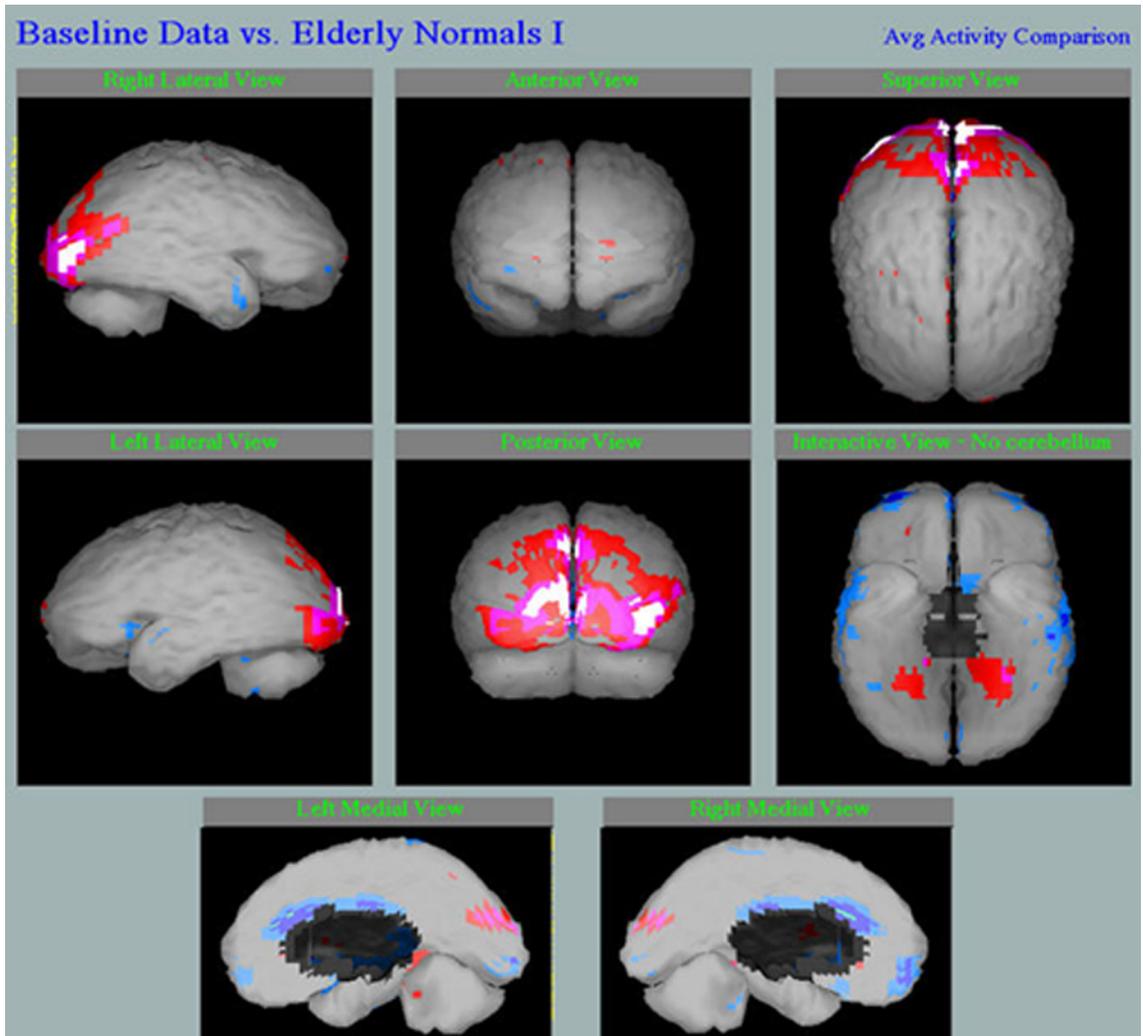


Figura 3. Neuro-SPECT de adulto sano.

raron como valores de DS alterados aquellos que se encuentran por debajo o por sobre 2 DS del promedio entregado por el cerebro modelo utilizado como control. Así, se obtuvo el promedio de estos valores para cada grupo a comparar.

Finalmente, se compararon estadísticamente los valores obtenidos como promedios en cada grupo para cada una de las 3 ROI previamente definidas. Para dicho análisis se utilizó una *t* de student no pareada, considerándose como significativos aquellos valores menores a 0,05.

Método NeuroSPECT

Preparación del Paciente: Cada paciente

suspendió toda medicación por los menos cinco días antes de efectuar el examen de NeuroSPECT y desde 24 horas antes evita el consumo de té, café, chocolate y bebidas cola. A excepción de estas limitaciones el examen de NeuroSPECT se efectuó bajo condiciones normales de alimentación con la contraindicación que no debe efectuarse examen de NeuroSPECT en mujeres embarazadas o en aquellas en que se sospecha la posibilidad de embarazo.

Técnica

Inyección del radiofármaco

Se utilizaron 30mCi de HMPAO Tc-99m (Ceretec Amersham) (1110 mBq) en condiciones

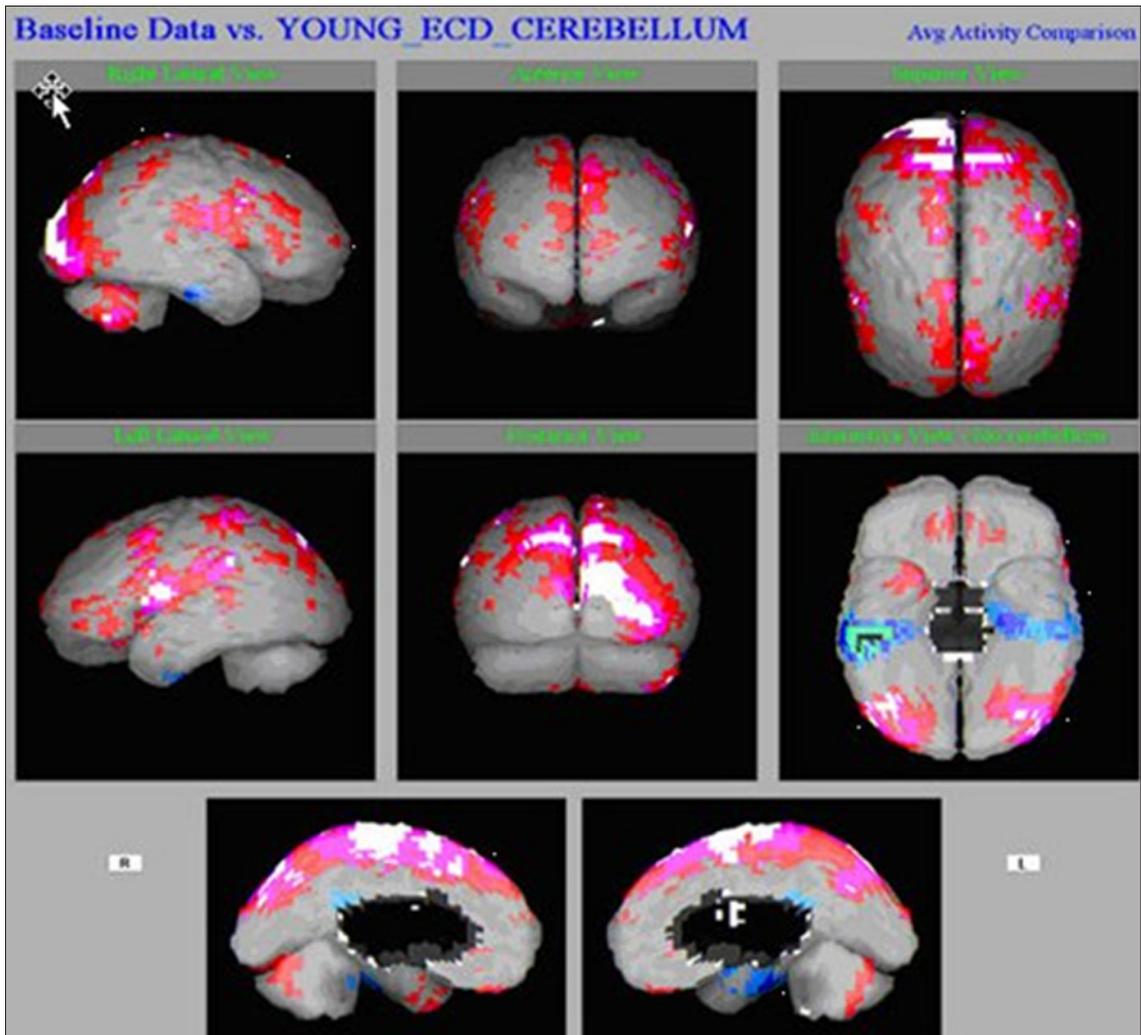


Figura 4. Neuro-SPECT de paciente afectado por TEPT. Se observa una hiper-perfusión generalizada en las áreas fronto-parieto-occipitales con valores mayores a 2 DS.

basales. El paciente se encuentra en decúbito dorsal en sala de procedimiento con control ambiental, sin ruido y luz con los ojos abiertos, se inyectan en vena antecubital que se cánula 10 minutos antes y la inyección intravenosa se efectúa en un volumen aproximadamente de 2 cc, seguido de un bolo de suero fisiológico de 10 cc 60 a 90 minutos después de la inyección se procede a la toma de imágenes.

Técnica de adquisición

El paciente es colocado en la camilla de cuerpo entero con la cabeza fija en un dispositivo especialmente diseñado, colocando una almohada bajo las rodillas, brazos al costado del cuerpo y se inmoviliza con una banda de sujeción la cabeza a la altura de la frente y otra en la barbilla. Para la adquisición se emplea un sistema de NeuroSPECT con colimador de Ultra Alta Resolución, colocando la ventana de energía en 140 Kev y de un ancho de 20%. La matriz es de 64 x 64 empleado una órbita circular con movimientos Step&shoot con 64 pasos y grado de rotación 360°. El tiempo por proyección es de 30 segundos con un factor zoom 1,66 y al término de adquisición se verifica el estudio en modo Cine para control de calidad de posible movimiento del paciente durante la adquisición. En caso que se constaten movimientos se repite la adquisición sin necesidades de efectuar nueva inyección.

Procesamiento de neuro SPECT

La adquisición se reconstruye tridimensionalmente por retroproyección mediante filtro de Butterworth 4,25, con margen del volumen mediante un ROI elíptico para dejar fuera información no pertinente. Se efectúa además una reorientación oblicua transaxial, coronal, sagital con un zoom de volumen de 35%. Las imágenes crudas reconstruidas tridimensionalmente son transferidas a un computador PC vía modem con el objeto de reprocesarlas, cuantificarlas y normalizarlas de volumen.

a) Normalización de la captación de HMPAO cerebral: Se efectúa el análisis de captación cerebral voxel por voxel y los resultados son normalizados en porcentaje de la captación máxima observada en el cerebro y

el resultado expresados mediante una escala de colores que define como normal los valores comprendidos en el rango de 72% + 5 en color rojo, los valores superiores a este rango en color plateado, los valores inferiores a 60%, inferiores a 2 desviaciones standard bajo promedio normal en color amarillo, 50% del máximo en el cerebro en color verde y bajo 40% en color azul.

b) Normalización de volumen: Empleamos la técnica de Talairach (Arcila et al Alasbimn Lima 1997). Se procede a reorientar el volumen tridimensional del cerebro definiendo una línea que une el polo inferior occipital con el borde inferior de lóbulo frontal, esta línea se lleva automáticamente a un expresión horizontal. Se corrigen además desviaciones laterales definiendo una línea paralela a la fisura interhemisférica y llevando automáticamente esta línea al plano vertical. En esta imagen reorientada se procede enseguida a definir el plano intermedio del tronco cerebral y plano anterior de los lóbulos temporales, procediendo a delimitarse el volumen del análisis con planos laterales, superiores e inferiores de delimitación cerebral. Con esta información la técnica de Talairach obtiene la normalización volumétrica del cerebro y por ello, la comparación voxel por voxel de la captación de HMPAO en la corteza cerebral con una expresión volumétrica de base normativa de datos para normales de acuerdo al grupo etáreo del paciente. Con este propósito se utilizaron 3 bases de datos para los intervalos de edad 5 a 18 años, 18 a 45 años y 45 a 80 años. En esta imagen tridimensional se define una nueva escala de colores que representa en color rojo los valores entre el promedio normal y 2 desviaciones standard sobre el promedio normal, en color plateado todos aquellos valores que estén sobre 2 desviaciones standard del promedio normal, en color verde todo los valores que se encuentren entre el promedio normal y dos desviaciones standard bajo el promedio normal y por último en color azul todos aquellos valores que estén bajo dos desviaciones estándar (DS) bajo el promedio normal. Definimos así áreas de hipoperfusión anormal que tienen 95% de probabilidades de estar efectivamente hipoperfundidas y demostrada por el color azul en la imagen y áreas de hiperperfusión el color plateado tienen una probabilidad de 95% de estar efectivamente hiperperfundidas por compara-

ción con la base de datos normativa. (Segami Corp. Maryland USA).

La reproducibilidad intra-observador de estas mediciones fue comunicada en el Congreso de Alasbimn en Lima, Perú 1997 y demuestra tener un promedio de reproducibilidad de 3,6 mm, lo que se considera adecuado para este tipo de tecnología.

Con objeto de definir con alta reproducibilidad la localización cortical exacta de áreas de hipoperfusión observadas en TAB, se procedió a confeccionar una plantilla mediante el programa CORELDRAW 8 en 11 áreas de Brodmann por hemisferio. Dichas áreas estarían involucradas en actividades conductuales, basado en las comunicaciones clínicas y experimentales sobre funcionalidad cerebral y patología por áreas que emplean las áreas de Brodmann como punto de referencia. Estas áreas de Brodmann conductuales son proyectadas automáticamente por el computador sobre la imagen anterior, imágenes laterales derechas e izquierdas y ambos cortes parasagitales de la imágenes tridimensionales cerebrales. La proyección de esta plantilla es automática por lo cual la reproducibilidad de los resultados es 100%.

Análisis de la captación de Tc 99m HMPAO en Ganglios Basales. Se utilizó la misma técnica de adquisición referida para estructuras corticales^{10,13,14,15}. Con este propósito, las imágenes fueron corregidas para atenuación de acuerdo con el método de primer orden de Chang (coeficiente de atenuación $\mu = 0,09 \text{ cm}^{-1}$). En seguida, se normalizó volumétricamente la captación siendo los resultados expresados en DS respecto de una población control. Cuantificación de la extensión de hipoperfusión en cada área de Brodmann. Por consenso de los dos investigadores se estimó la presencia de sub-regiones de hipo-perfusión demostradas por el color azul en la escala de color.

Análisis de Resultados

En lo que dice relación con la descripción de la muestra estimamos no detallar los perfiles epidemiológicos, es decir qué síntomas predominaban ni los resultados de las escalas, puesto que este trabajo está centrado en el aspecto cuantitativo y no en la descripción de casos clínicos; en la cohorte de pacientes si se

reconocen las patologías estudiadas y se establecieron criterios de inclusión y exclusión que determinaron la muestra estudiada desde la óptica de la clínica y a su vez fue corroborada con las escalas validadas mencionadas, luego a estos pacientes se les aplicó la técnica de neuro-SPECT. De tal suerte, que en este estudio los resultados están enfocados en conocer lo que sucede con las variables señaladas.

Los valores de perfusión cortical de la muestra fueron expresados en términos de porcentaje del máximo en la referencia, calculando los valores promedio por área expresados en DS respecto de la base de datos control. Para las 58 ROI estudiadas se obtuvieron los promedios de la muestra y luego se compararon ambos grupos como ya fue explicado en la sección métodos. Tal como se describió "in extenso" en trabajos previos publicados por los autores, el valor de captación cerebral obtenido y reflejado en la escala de color se contrasta con una base de datos normativa pareada de acuerdo a edad y sexo con el sujeto en estudio y se expresa finalmente en Desviaciones Standard bajo y sobre el promedio normal para el grupo etéreo correspondiente.

Como ya fue explicado en la sección método, los investigadores decidieron definir 3 ROI como marcadores de depresión, pues han sido descritas en trabajos previos como áreas de alta significación funcional, observándose alteradas en estos pacientes¹. Las regiones seleccionadas con este fin fueron: área 24 (cingulado anterior), 25 (área sub genual) y 11 (orbito frontal), todas las cuales se hipoperfundan en cuadros depresivos unipolares. En la Tablas 1 y 2 se muestran los resultados en estas áreas expresados como el promedio de las DS respecto de la base de datos normativa para el mismo grupo etéreo tanto en el grupo de pacientes con TEPT y depresión (N = 7) (Tabla 1), como en el grupo de pacientes con depresión monopolar (N = 25) (Tabla 2). Posteriormente en la Tabla 3 se señala la comparación estadística entre ambos grupos contrastando los resultados por región.

Resultados en corteza

Destaca una hipoperfusión mayor a 2DS para ambos grupos en las áreas 24 y 25 de Brodmann en forma bilateral (mínima hipo-

Tabla 1. TEPT y síntomas depresivos: promedio de las DS respecto de la base de datos normativa

ROI	24 I	24 D	25 I	25 D	11 I	11 D
Promedio	-2,24	-1,89	-3,24	-3,47	1,11	1,36
DS	0,38	0,48	0,29	0,23	0,74	1,33

ROI: *region of interest* (región o área de Brodmann de interés) DS: desviación Standard I: izquierdo D: derecho.

Tabla 2. TDM puro: promedio de las DS respecto de la base de datos normativa

ROI	24 I	24 D	25 I	25 D	11 I	11 D
Promedio	-3,41	-3,11	-3,58	-3,60	-0,02	-0,33
DS	0,38	0,47	0,25	0,25	0,68	0,60

Tabla 3. Comparación de TEPT asociado a síntomas depresivos vs TDM puro

ROI	24 I	24 D	25 I	25 D	11 I	11 D
Promedio TEPT+DM	-2,24	-1,89	-3,24	-3,47	1,11	1,36
Promedio DM	-3,41	-3,11	-3,58	-3,60	-0,02	-0,33
Valor p	0,000000051	0,0000010	0,0050	0,24	0,00066	0,000028

P < 0,05 es estadísticamente significativo, ROI: *region of interest* (región o área de Brodmann de interés). TEPT: trastorno por estrés post-traumático. DM: depresión mayo. I: izquierdo D: derecho.

perfusión: 24 D; máxima hipoperfusión: 25 D; Promedio: -3,06 DS). La única región cuya hipoperfusión fue menor a 2 DS fue el área 24 D (-1,89).

Los resultados en el área 11 de Brodmann, también definida como un área especialmente hipoperfundida en trastornos depresivos, no arroja valores promedios alterados (promedio: 0,83 DS). La demostración actual de hipoperfusión en la evaluación imagenológica de patologías psiquiátricas se ha realizado utilizando la "estrategia de máximos y mínimos", definida por nuestro grupo de trabajo en el año 2003, como fruto de la colaboración de los Drs. Mena, Correa y el apoyo fundamental del Doctor en Ciencias Médicas Sergio Rey. Así, al considerar en este trabajo solamente los valores promedio, descartando el análisis de máximos y mínimos, aplicamos una mayor exigencia al momento de "encontrar" valores alterados de acuerdo con la definición operacional ya enunciada en la sección de métodos. Por lo tanto, es posible que al comparar los mínimos por área se observen también regiones de hi-

perfusión por sobre 2 DS en la región orbito-frontal; dicho análisis resultara interesante en posteriores estudios.

Al comparar entre ambos grupos cada una de las áreas alteradas (24 y 25) con su par ipsilateral a través de un análisis de t student, los valores p obtenidos son menores a 0,05 para las regiones 24D, 24I y 25I, con hipoperfusión más marcada en el grupo de pacientes depresivos unipolares. Solamente la región 25D presentó un valor p mayor a 0,05 (p: 0,24). De lo anterior se desprende que si bien en ambos grupos se observa una hipoperfusión mayor a 2 DS, esta alteración es más intensa en el grupo de depresivos unipolares vs el grupo de TEPT asociado a depresión para las regiones 24I, 24D, y 25I (Tabla 3).

Por lo tanto, es posible argumentar que existe un patrón imagenológico compatible con depresión en el grupo de TEPT asociado a puntajes de Beck compatibles con depresión moderada a severa, sólo que las enormes y difusas alteraciones reportadas en el estrés

post-trauma hacen este hallazgo menos evidente al análisis colorimétrico visual.

Discusión

Las imágenes obtenidas a través de NeuroSPECT^{29,30} en pacientes portadores de TEPT, corresponden a un patrón característico de hiperperfusión "tipo mosaico" principalmente en las regiones fronto-parietales. La distribución extensa de estas alteraciones hace hipotetizar cambios inflamatorios con un posterior aumento de perfusión en la barrera hematoencefálica, pues resultan muy semejantes a los hallazgos encontrados en cuadros de vasculitis. (Figuras 3 y 4).

Al observar clínicamente a esta cohorte de pacientes, el predominio sintomático corresponde a aquellas manifestaciones clínicas clásicamente descritas en TEPT, lo que se correlaciona de un modo natural con los elevados puntajes que estos pacientes alcanzan en la escala de Davidson². Sin embargo, al observar los puntajes obtenidos en la escala de Beck para depresión se observan puntuaciones igualmente elevadas sin que exista una correlación con las manifestaciones clínicamente observadas. Esta disociación entre los puntajes en la escala de Beck y la clínica, asociado al dato estadístico que informa que aproximadamente un 80% de los pacientes con TEPT presentan comorbilidad con un trastorno depresivo mayor, hizo pensar a los investigadores en la posibilidad de que los síntomas depresivos resulten clínicamente difíciles de observar dada la predominancia de los síntomas propios del TEPT.

Al observar la correlación neurofuncional derivada de la observación selectiva de tres regiones típicamente alteradas en DM (11, 24 y 25) y luego de comparar estas dos cohortes de pacientes, se aprecia que en TEPT existe un patrón neurofuncional de tipo depresivo no observable en la descripción colorimétrica de resultados, pero si luego de un análisis de la data en sus valores cuantitativos.

Se puede concluir que existe una correlación entre los resultados cuantitativos obtenidos a través de la técnica de Neuro SPECT en una cohorte de pacientes con TEPT y sus puntajes en la escala de Beck. Esto, a pesar de que clínicamente los síntomas depresivos no se

hacen evidentes dada la predominancia de síntomas propios del TEPT que comandan el cuadro clínico. A futuro, resultará interesante comprender si las alteraciones neurobiológicas encontradas en las áreas 24 y 25 de Brodmann son el resultado de una comorbilidad entre TEPT y depresión o más bien corresponden a una expresión neuro-funcional característica de este primer trastorno.

En consecuencia a la luz de los hallazgos es posible afirmar que la técnica del neuroSPECT detecta imágenes del patrón depresivo puesto que revela hipoperfusión en las áreas 24 y 25, éstas aparecen en rangos de hipoperfusión de 2 DS. El grupo de depresivos puros (Tabla. 3) aparecen hipoperfundidos con -2,5 DS.

Referencias

- 1.- Cía A. Trastorno por Estrés Postraumático Diagnóstico y Tratamiento Integrado. Buenos Aires: Ed. Imaginario, 2001
- 2.- Davidson JR, Foa EB. Diagnostic issues in posttraumatic disorder: Considerations for the DSM-IV. *J Abnorm Psychol* 1991; 100 (3): 346-35
- 3.- Kandel E, Schwartz J, Jessell T. Principles of Neural Science. Fourth Edition, New York: McGraw-Hill, 2000.
- 4.- Gore A. Neuroendocrine Systems. En: Squire LR, Berg D, Bloom F et al. (Eds.). *Fundamental Neuroscience*. Third Edition. Amsterdam: Elsevier, 2008
- 5.- Bear MF, Connors B, Paradiso M. Neurociencia, la exploración del cerebro. 3a. Edición. Barcelona: Wolters Kluwer/Lippincott William and Wilkins, 2008
- 6.- Lemieux AM, Coe CL. Abuse-related posttraumatic stress disorder: evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosom Med* 1995; 7: 105-115
- 7.- Newport DJ, Nemeroff CB. Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *Curr Opin in Neurobiol* 2000; 10: 211-218
- 8.- Olf M, Güzelcan Y, de Vries GJ, Assies J, Gersons BP. HPA- and HPT-axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 10: 1220-1230
- 9.- Pitman RK, Orr S. Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related PTSD. *Biol Psychiatry* 1990; 27: 245-247
- 10.- Yehuda R, Southwick SM, Nussbaum G, Wahby V, Giller EL Jr, Mason JW. Low urinary cortisol excretion inpatients with PTSD. *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 366-369
- 11.- Yehuda R, Boisoineau D, Mason JW, Giller EL. Relationship between lymphocyte glucocorticoid receptor number and urinary-free cortisol excretion in mood, anxiety and psychotic disorders. *Biol Psychiatry* 1993; 34: 18-25
- 12.- Yehuda R, Kahana B, Binder-Brynes K, Southwick SM, Mason JW, Giller EL. Low urinary cortisol excretion

- tion in holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 7-12
- 13.- Young EA, Breslau N. Cortisol and Catecholamines in Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 394-401
 - 14.- Bauer M, Priebe S, Kürten I, Gräf JK, Baumgartner A. Psychological and endocrine abnormalities in refugees from East Germany: Part I. Prolonged stress, psychopathology, and hypothalamic-pituitary-thyroid. *Psychiatry Res* 1994; 51 (1): 61-73
 - 15.- Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, *et al.* MRI based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 973-981
 - 16.- Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, *et al.* Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse-a preliminary report. *Biol Psychiatry* 1997; 41(1): 23-32
 - 17.- Cahill L, Haier RJ, Fallon J, Alkire MT, Tang C, Keator D, *et al.* Amygdala activity at encoding correlated with longterm free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1996; 93(15): 8016-8021
 - 18.- Benkelfat C, Bradwejn J, Meyer E, Ellenbogen M, Milot S, Gjedde A, *et al.* Functional neuroanatomy of CCK 4-induced anxiety in normal healthy volunteers. *Am J Psychiatry* 1996; 152: 1180-1184
 - 19.- Bonne O, Brandes D, Gilboa A, Gomori JM, Shenton ME, Pitman RK, *et al.* Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1248-1251
 - 20.- Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, *et al.* Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 1091- 1099
 - 21.- Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B. Hippocampal volume in women victimised by childhood sexual abuse. *Psychol Med* 1997; 27: 951-959
 - 22.- Schuff N, Marmar CR, Weiss DS, Neylan TC, Schoenfeld F, Fein G, *et al.* Reduced hippocampal volume and n-acetyl aspartate in posttraumatic stress disorder. *Ann NY Acad Sci* 1997; 821: 516-520
 - 23.- Vermetten E, Vythilingam M, Southwick S, Charney D, Bremner JD. Long- Term Treatment with Paroxetine Increases Verbal Declarative Memory and Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 693-702
 - 24.- Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, Miguel EC, Baer L, Breiter HC, *et al.* A positron emission tomographic study of simple phobic symptom provocation. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 20-28
 - 25.- Canive JM, Lewine JD, Orrison WW Jr, Edgar CJ, Provencal SL, Davis JT *et al.* MRI reveals gross structural abnormalities in PTSD. *Ann NY Acad Sci* 1997; 821: 512-515
 - 26.- Peters J, van Kammen DP, van Kammen WB, Neylan T. Sleep disturbance and computerized axial tomographic scan findings in former prisoners of war. *Compr Psychiatry* 1990; 31: 535-539
 - 27.- Hull AM. Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder systematic review. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 102-110
 - 28.- Prado C, Mena I. Basal and frontal activation neuroSPECT demonstrates functional brain changes in major depression. *Alasbimn Journal*1(3): 1999. Article N° AJ03-1. Disponible en URL: <http://www.alasbimn-journal.cl/revistas/3/pradoi.htm>. Acceso verificado 5 de junio de 2011
 - 29.- Mena I, Correa R, Nader A. Neuro-SPECT and its application in bipolar affective disorders. *Nuclear Medicine in Psychiatry* 2004. Springer-Verlag. Berlin
 - 30.- Mena I, Correa R, Nader A. Alteraciones neurofuncionales en trastornos del ánimo que cursan con conductas auto-mutilatorias: estudio de perfusión regional cerebral a partir de la técnica de Neuro-SPECT Tc99-HMPAO. *Alasbimn Journal* 9 (36): April 2007. ArticleN°AJ36-2. Disponible en URL: <http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/imprime/0,1208,PRT%253D19905,00.html>. Acceso verificado 5 de junio de 2011
 - 31.- Levin P, Lazrove S, van der Kolk BA. What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *J Anxiety Disord* 1999; 13: 159-172

No existe conflicto de intereses en este manuscrito. Es un trabajo original. No se ha enviado en forma simultánea para su posible publicación en otra revista.

Correspondencia a:
Rolando Ahubert C.
E-mail: rahubert@terra.cl
Teléfono: 56-2-8700230 - 8700231
Av. Simón Bolívar 2200 - Ñuñoa. Santiago de Chile.

ARTÍCULO ORIGINAL

La carga de la depresión en enfermos coronarios. Una revisión

Yolanda Muñoz L.¹ y Eduardo Correa D.²

The burden of depression in coronary patients. A review

The evidence reveals that people with depression have twice risk of developing coronary disease, turn when it is presented after an acute myocardial infarction, increases the risk of the new events, as well as greater mortality of the first and second years post event; the association between both pathologies has been shows to be independent of traditional cardiovascular risk such as: hypertension, hyperlipidemia, increased body mass, hearts problems history and severity of disease. Casual's factors involved are in relation to social and biological behaviours, the last focused on psychopathological aspects of the operations and interaction between the autonomic nervous, endocrine and immune systems. Until now has not been shown that depression treatment has favourable results in the evolution and survival of patients with coronary disorders; there is no clarity about the usefulness of screening depression, but there is enough information about the deleterious effect of depression on coronary and cardiovascular disorders, supporting the recommendation to include in the standard of care.

Key words: Depression, cardiovascular disease, immunology.

Resumen

La evidencia revela que las personas con depresión tienen dos veces más riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria, a su vez cuando ésta se presenta después de un infarto agudo del miocardio, aumenta el riesgo de nuevos eventos, así como de mayor mortalidad, en el primer y segundo año posterior al evento; la asociación entre ambas patologías ha sido mostrada como independiente de riesgos cardiovasculares tradicionales tales como: la hipertensión, hiperlipidemia, incremento de la masa corporal, historia de problemas cardíacos relacionados y severidad de la enfermedad. Los factores causales involucrados se relacionan con conductas sociales y biológicas, estas últimas focalizadas en aspectos psicopatológicos del funcionamiento e interacción entre el sistema nervioso central, autónomo, endocrino e inmunológico. Hasta ahora, no se ha demostrado que el tratamiento de la depresión tenga resultados favorables en la evolución y sobrevida de los pacientes con trastornos coronarios; tampoco hay claridad acerca de la utilidad del screening de depresión, sin embargo existe suficiente información acerca del efecto deletéreo de la depresión sobre los trastornos coronarios y enfermedades cardiovasculares, sustentando la recomendación de incluirlo en el estándar de atención.

Palabras clave: Depresión, enfermedades cardiovasculares, inmunología.

Recibido: Marzo de 2010. Aceptado Agosto de 2011

¹ Servicio de Psiquiatría Complejo Hospitalario San Borja Arriarán.

² Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción

Un estudio realizado por World Health Organization (WHO) en 60 países del mundo *World Health Survey (WHS)*, encontró una prevalencia anual de depresión del 3,2% en una muestra de 245.404 individuos; posteriormente fue estimada según la existencia de cuatro patologías médicas: diabetes, artritis, angina, y asma, encontrándose cifras de 9,3%, 10,7%, 15,0%, y 18,1% respectivamente. Luego, en la medición del promedio global del estado de salud (medida definida por WHO como índice de capacidades en múltiples dominios), el *score* estimado desciende en pacientes con enfermedades crónicas y es menor aún cuando se agrega la depresión como comorbilidad, reportándose una peor evolución en los pacientes con estas patologías¹.

Tener una enfermedad física crónica aumenta las probabilidades de desarrollar una depresión, a su vez las evidencias muestran que la depresión es también un factor de riesgo para enfermedad física y para muerte prematura².

Las enfermedades cardiovasculares lideran el grupo de las causas más frecuentes de muerte en el mundo; se mantienen en primer lugar en países de altos ingresos y en el segundo lugar en países donde este es mediano o bajo. Por otro lado, el indicador *Disability Adjusted Life Years (DALYs)* incorpora los años de vida productiva perdidos por incapacidad, destacando la importancia de la carga por enfermedad; en este indicador, las isquemias cardíacas mantienen el liderazgo, pero también surgen trastornos como la depresión unipolar; ésta se sitúa en tercer lugar en el mundo, octavo lugar en países de bajos ingresos, y en primer lugar en países de mediano y altos ingresos. En mujeres la depresión es la principal causa de carga de enfermedad en todos los niveles de ingresos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) proyecta para el año 2030 que las tres primeras causas de DALYs serán los trastornos depresivos, las enfermedades isquémicas y los accidentes de tránsito³.

El autor Wei Jiang señala que la depresión puede llegar a ser una condición mortal invisible en pacientes cardiovasculares. Refiere que esto se conoce desde 1937, cuando Malzberg reportó que los pacientes cardíacos con melancolía presentaban una mayor tasa de

mortalidad que la población general⁴. Desde mediados de 1980 numerosos estudios epidemiológicos han investigado la relación entre depresión y enfermedad coronaria, confirmando la existencia de una alta comorbilidad entre ambas condiciones⁵, pero a su vez abundante evidencia sugiere que la depresión es subtratada en la población cardíaca y las consecuencias de esta condición se hacen evidentes⁶.

Carney y cols., refieren que han pasado cerca de 20 años desde que la depresión fue identificada como factor de riesgo para eventos cardíacos en pacientes con enfermedad coronaria y cerca de 15 años desde que se encontró el incremento del riesgo de mortalidad después de un infarto del miocardio. Sin embargo, el tema es más complicado ya que aunque muchos estudios han sostenido estos hallazgos, otros no lo confirman. Estos últimos autores destacan la existencia de una heterogeneidad metodológica significativa entre los estudios, concluyendo que la depresión aún no está firmemente establecida como factor de riesgo para enfermedad cardíaca⁷.

Objetivos de la revisión

Conocer la asociación existente e implicancias de la comorbilidad entre depresión y enfermedad coronaria y dar respuesta a las siguientes interrogantes:

- 1.- Prevalencia de depresión en pacientes con enfermedad coronaria.
- 2.- Impacto de la depresión en la evolución de la enfermedad coronaria.
- 3.- Principales factores psicopatológicos relacionados.
- 4.- Resultado del tratamiento antidepresivo sobre la depresión y sobre la enfermedad coronaria.
- 5.- Beneficios del *screening* de depresión en pacientes coronarios.

Prevalencia de la depresión en personas con trastornos de las arterias coronarias

La evidencia muestra un rango amplio en las cifras de prevalencia de depresión en pacientes con enfermedad coronaria: 7,2% a 41,2%, dependiendo del método utilizado para evaluarla. Las entrevistas estructuradas tienden

a detectar baja estimación de prevalencia, en cambio las escalas como el *Beck Depression Inventory* (BDI), detectan altas prevalencias. A través de los estudios se estima que uno de cada 5 pacientes con infarto del miocardio tuvo depresión durante una hospitalización inicial⁸.

Estas cifras son superiores a la prevalencia de la población general. La prevalencia de vida para depresión mayor es de 15-20%, al año 5-10% y la puntual 4-7%⁹. La variabilidad de las cifras en los estudios de pacientes coronarios depende de la población estudiada, de la escala empleada, del grado de severidad de la depresión, del diagnóstico cardiovascular y de la duración del seguimiento¹⁰.

Un estudio estimó que aproximadamente 20-50% de las personas que murieron de infarto del miocardio pudieron haber experimentado un episodio depresivo antes del infarto¹¹.

Carney y cols., encontraron que el 20% de los pacientes sometidos a angiografía para evaluación de coronariopatía cumplían con los criterios para depresión mayor¹². Barefoot y cols., observaron que un cuarto de los pacientes angiográficamente demostrados con arterioesclerosis coronaria presentaba sintomatología de depresión leve y más del 11% tenía depresión moderada y severa; además se observaron síntomas de depresión en un 20-30% de pacientes ambulatorios con enfermedad coronaria y en un 50% de personas recientemente hospitalizadas para *by pass* coronario o cirugía cardíaca¹³.

Willem J. y cols., evaluaron síntomas depresivos en pacientes referidos para diagnóstico angiográfico; la depresión mayor fue más prevalente en los pacientes con angiografía positiva para arterioesclerosis ($p = 0,02$), el promedio del score BDI fue más alto en este grupo ($14,69 \pm 9,92$ versus $12,87 \pm 8,65$ ($p = 0,03$)) y fue mayor en mujeres. También se demostró una significativa relación entre la severidad de la depresión y la coronariopatía¹⁴.

Las mujeres son 1,7 veces más susceptibles que los varones a experimentar depresión a lo largo de su vida, sin embargo, se ha observado que el riesgo de depresión es mayor en varones con enfermedad cardíaca que en varones de la población general¹⁵.

Es conveniente señalar que la medición de prevalencia se complejiza especialmente porque en los diversos estudios efectuados existe gran diferencia en los instrumentos de

evaluación utilizados y también es inevitable la subjetividad de los investigadores, lo que provoca que los datos sean poco comparables. En ambientes no psiquiátricos existe aún mayor variabilidad para cuantificar la sintomatología depresiva en pacientes cardíacos¹⁶.

El *gold estándar* para diagnóstico de depresión es la entrevista clínica¹⁷. En una revisión de 63 estudios Lespérance y Frasure-Smith reconocen el uso de 23 instrumentos de medición distintos¹⁸. Basado en esto, un comité de expertos del *Nacional Heart, Lung and Blood Institute* (NHBLI) de Estados Unidos decidió recomendar el uso de las siguientes herramientas:

- 1.- *Patient Health Questionnaire -9 (PHQ-9)*.
- 2.- *Beck Depression Inventory (BDI I y II)*.
- 3.- *Inventory of depressive symptoms (IDS-SR)*.
- 4.- *Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D-17 item version)*¹⁹.

¿Es la depresión un factor de riesgo para enfermedad coronaria?

Estudios longitudinales sugieren una bidireccionalidad entre depresión y coronariopatías, y sostienen que la depresión es un factor de riesgo independiente para desarrollar coronariopatías y sus complicaciones²⁰.

A pesar de la heterogeneidad de los estudios, la mayoría de las investigaciones documentan una significativa asociación entre depresión y el desarrollo de coronariopatía. Estos estudios señalan que la depresión está asociada al incremento del riesgo a desarrollar trastornos cardiovasculares, infarto del miocardio y accidente vascular; también se demostró que el riesgo relativo de desarrollar coronariopatía es proporcional a la severidad de la depresión¹⁰.

Rugulies y cols., en un meta-análisis mediante la revisión de 11 estudios de cohorte en pacientes depresivos sin coronariopatías; evaluaron el rol de la depresión como potencial predictor de desarrollo de enfermedad coronaria. Estos estudios se basan en la evaluación del paciente, sobre escalas psicométricas y eventos tanto fatales como no fatales de infarto del miocardio, muerte coronaria o cardíaca.

De 36.549 individuos estudiados se encontró que el riesgo de desarrollar isquemia en

sujetos depresivos (comparados con sujetos no depresivos), alcanzó un RR = 1,64 (95% IC 1,29 - 2,08). El análisis reveló que la depresión fue un predictor poderoso de isquemia con un RR = 2,69 (95% IC 1,63 - 4,43) en relación a pacientes que presentaron sólo síntomas depresivos con un RR = 1,16 (95% IC 1,16 - 1,92); el incremento del desarrollo de isquemia fue independiente de los factores de riesgo convencionales.

Concluyen que la depresión predice el desarrollo de enfermedad coronaria en individuos inicialmente sanos y que es comparable a factores de riesgo tradicionales para coronariopatías tales como, tabaquismo e hiperlipidemia²¹.

Lawson y cols., en otro meta-análisis, considerando diez estudios con muestras mayores a 700 personas, sugieren que la depresión contribuye como riesgo independiente al inicio de enfermedad coronaria. Destacan que hubo variación en la medición de la depresión y que todos los estudios controlaron al menos dos de las siguientes variables confundentes: enfermedad física, tabaquismo, hipertensión y/o sedentarismo; el riesgo total fue RR = 1,64 (95% IC 1,41 - 1,90).

Los resultados indican que la depresión contribuye significativamente al inicio de enfermedad coronaria, siendo éste mayor que el riesgo del tabaquismo pasivo (RR = 1,25) y menor, que el riesgo del tabaquismo activo (RR = 2,5)²².

Pronóstico de la enfermedad coronaria en comorbilidad con depresión

Se ha observado que los pacientes experimentan más problemas sociales durante el primer año de recuperación post infarto, retornan más lento al trabajo, tienen mayores tasas de hospitalización, experimentan angina con mayor frecuencia, reportan mayor empeoramiento físico y menor deseo de rehabilitarse que los pacientes no depresivos¹².

Paralelamente se ha estimado que cuando la depresión se presenta después de un infarto agudo del miocardio, aumenta el riesgo de nuevos eventos y de mortalidad. Ha sido reconocida como factor de riesgo independiente para mortalidad cardiovascular entre 6 y 18 meses después del infarto del miocardio, independiente de la severidad de la enfermedad

cardiaca¹⁶.

Uno de los primeros estudios relevantes que vincula la depresión con la evolución de los pacientes que han presentado un infarto del miocardio, fue publicado en 1993 por los autores canadienses Lespérance y Frasure - Smith. Demostraron que en los seis meses posteriores al infarto, la mortalidad de los pacientes que cursaban con depresión era significativamente mayor que la de los pacientes que no presentaban esta patología, observándose un valor HR = 5,74 (95% IC 4,61 - 6,87) y el valor ajustado HR = 4,29 (95% IC 3,14 - 5,44), por lo cual se infirió que la depresión constituía un factor de riesgo independiente en la evolución de los pacientes con infarto siendo este impacto al menos equivalente a la disfunción del ventrículo izquierdo²³.

Posteriormente los mismos autores efectuaron un seguimiento durante cinco años a 896 pacientes con reciente infarto agudo y encontraron que la presencia de síntomas depresivos fue un predictor significativo de mortalidad cardiaca, después de controlar por medio de sistemas multivariados de mortalidad (BDI 10 - 18), alcanzando un HR = 3,17 (95% IC 1,79 - 5,6)²⁴.

El estudio de cohorte *EPIC-Norfolk United Kingdom* evaluó una muestra de 19.649 participantes (8.261 varones y 11.388 mujeres entre 41 y 80 años), libres de manifestaciones cardiacas, entre quienes hubo 274 muertos por isquemia.

Los participantes que tuvieron depresión dentro de los últimos 12 meses antes de la evaluación de base, presentaron un RR = 2,67 (95% IC 1,54 - 4,64) de morir por isquemia cardiaca dentro de los 8,5 años de seguimiento (independientemente de la edad, sexo, presión sistólica, tabaquismo, IMC, colesterol, actividad física, alcohol, diabetes, clase social, y uso de antidepresivos); no hubo diferencias significativas por sexo.

La asociación no se atenuó con la prolongación del seguimiento, fue mayor para quienes reportaron más de tres episodios de depresión, tuvieron episodios de seis o más meses de duración y en aquellos en que el inicio fue a los 40 años o más. También fue mayor para los que reportaron un episodio depresivo durante la evaluación y no hubo asociación con aquellos cuyos episodios habían remitido antes de los últimos doce meses a la evaluación²⁵.

En un meta-análisis publicado por Van Melle y cols., fue estudiada la asociación pronóstica entre depresión e infarto del miocardio. Se seleccionaron 22 estudios, con una muestra de 6.367 pacientes post infarto y realizaron un seguimiento de 2 años; el estudio reveló que la mortalidad general del grupo alcanzó un OR = 2,38, (95% IC 1,76 - 3,22), la mortalidad cardiaca alcanzó un valor de OR = 2,59 (95% IC 1,77 - 3,77), la ocurrencia de eventos cardiovasculares un OR = 1,95 (95% IC 1,33-2,85); todos resultaron significativos, aunque la evaluación de depresión fue heterogénea.

El riesgo de muerte después de dos años de seguimiento, fue el doble en pacientes depresivos, alcanzando un OR = 2,24 (95% IC 1,37 - 3,60). Este impacto negativo permaneció después de ajustarse por otros factores de riesgo²⁶.

En el año 2006, el mismo autor publicó que la depresión que sigue al infarto está asociada a una rehabilitación dificultosa y falta de adherencia al tratamiento. Usó datos del estudio *MIND-IT* en 2.177 pacientes, (con un promedio edad de 63 años y un 23% fueron mujeres). Se observó que al año siguiente del infarto el 18,3% de los pacientes sufrieron de depresión; en el modelo multivariado los factores asociados con depresión fueron: edad menor con un OR = 1,94 (95% IC 1,8 - 2,74), hipercolesterolemia un OR = 1,68 (95% IC 1,08 - 2,06), uso de bloqueadores de calcio un OR = 1,8 (95% IC 1,2 - 2,71) y la eyección del ventrículo izquierdo menor del 30% alcanzó un OR = 4,14 (95% CI 2,42 - 7,10).

El modelo final arrojó dos predictores clínicos: menor edad y severa disfunción del ventrículo izquierdo, los cuales predijeron un cambio anímico en 82,9% de los pacientes. El modelo alcanzó un alto nivel predictivo negativo (89%); con un cuestionario *Beck Depression Inventory* (BDI) positivo durante la hospitalización que aumenta el valor predictivo positivo de 23 a 52%.

Concluyen que durante la hospitalización por infarto del miocardio, los pacientes más jóvenes con grave disfunción del ventrículo izquierdo y un *score* del BDI positivo presentan un mayor riesgo²⁷.

Barth y cols., a través de un meta-análisis, observaron la asociación de depresión con mortalidad en pacientes con otras formas de isquemias cardiacas. En este estudio un total

de 11.905 pacientes de 20 cohortes fueron incluidos.

Aunque la evaluación de la depresión fue heterogénea dentro de los estudios, el impacto desfavorable dentro de los pacientes fue consistentemente observado ya sea que la depresión fuera auto reportada u observada por profesionales de psiquiatría.

El riesgo de muerte en los dos primeros años después de la evaluación inicial fue dos veces más alto en pacientes con síntomas depresivos severos que en los leves alcanzando un OR = 2,24 (95% IC 1,37 - 3,60) y este pronóstico permaneció después de ajustar por otros factores con un HR = 1,76 (95% IC 1,27 - 2,43).

La depresión clínica no tuvo efectos sobre la mortalidad después de los 6 meses de la evolución, pero después de dos años de seguimiento fue asociada con mayor riesgo de muerte OR = 2,61 (95% IC 1,53 - 4,47)²⁸.

Nicholson y cols. realizaron un meta-análisis sobre 54 estudios observacionales, en los que ocurrieron 6.362 eventos dentro de 146.538 participantes; los autores consideraron dos tipos de estudios: causales y pronósticos.

Identificaron 21 estudios etiológicos con 124.509 participantes y 4.016 eventos cardiacos en un periodo de seguimiento de 10,8 años. Se estimó una asociación de un RR = 1,81 (95% IC 1,53 - 2,15) entre depresión y nuevos eventos cardiacos. Estos resultados se muestran en la Tabla 1.

Treinta y cuatro estudios incluyendo a 17.842 participantes, encontraron que acontecieron 1.867 muertes en un promedio de seguimiento de 3,2 años. El resultado estimado para la asociación entre depresión y pronóstico para coronariopatías fue de un RR = 1,8 (95% CI 1,50 - 2,15). Estos datos se muestran en la Tabla 2.

La prevalencia de depresión fue más alta en los estudios pronósticos que en los causales: 28 y 13% respectivamente. Sin embargo, los autores señalan que hubo sesgos por reportes y estudios incompletos de ajustes para factores de riesgo convencionales y sobre la severidad de la enfermedad coronaria, por lo que podría existir una causalidad reversa. Los pacientes con enfermedad cardiovascular más grave tienden a estar más deprimidos y la depresión podría no ser la causa sino la consecuencia de la enfermedad primaria, lo que significa

Tabla 1. El efecto de la depresión sobre la incidencia de la enfermedad coronaria: revisión sistemática de estudios etiológicos

Referencia	No pacientes (eventos)	No-ajustado RR (95% IC)	Ajustado RR (95% IC)
Anda et al. (1993)	2.832 (189)	1,4 (0,9 - 2,1)	1,5 (1,0 - 2,3)
Ferketich et al. (2000)	2.888 (137)	2,7 (1,8 - 4,1)	2,3 (1,5 - 3,6)
Pratt et al. (1996)	1.551 (64)	1,9 (1,2 - 3,1)	2,5 (1,5 - 4,2)
Whooley and B. (1998)	7.518 (127)	2,8 (1,7 - 4,5)	1,7 (1,0 - 3,0)
Cohen et al.(2000)	54.997 (207)	2,2 (1,3 - 3,7)	1,8 (1,1 - 3,1)
Ford et al. (1998)	1.190 (103)	2,0 (1,1 - 3,4)	2,1 (1,1 - 4,1)
Ferketich et al. (2003)	5.006 (129)	1,0 (0,5 - 2,0)	0,7 (0,4 - 1,5)
Luukinen et al. (2003)	771 (54)	1,7 (0,9 - 3,4)	1,4 (0,7 - 2,7)
Cohen et al. (2001)	5.474 (112)	2,2 (1,1 - 4,5)	2,1 (1,0 - 4,2)
Laplane et al. (1995)	5.700 (69)	4,0 (2 - 8)	5,7 (2,6 - 12,8)
Penninx et al.(2001)	2.397 (45)	2,4 (1,2 - 4,7)	2,0 (1,0 - 4,0)
Chang et al. (2001)	10.766 (1.401)	1,4 (1,1 - 1,7)	
Joukamaa et al. (2001)	7.217 (537)	1,5 (1,0 - 2,1)	
de León (1998)	1.446 (233)	2,1 (1,3 - 3,5)	
Hallstrom et al.(1999)	795 (11)	1,0 (0,6 - 1,7)	
Mallon et al. (2002)	1.870 (91)	1,9 (1,1 - 3,2)	
Seson et al. (1998)	1.305 (50)	1,4 (0,8 - 2,4)	
Wasserthei et al. (1996)	4.508 (139)	0,9 (0,4 - 2,0)	
Cole et al. (1999)	5.053 (202)	1,2 (0,5 - 2,7)	
Penttinen and V. (1999)	332 (83)	5,4 (1,8 - 16,2)	
Clouse et al. (2003)	76 (7)	5,0 (1,2 - 20,1)	
Yasuda et al. (2002)	817 (26)		1,4 (0,5 - 4,0)
Sumario no-ajustado*		1,8 (1,5-2,1)	
Sumario no-ajustado**		2,1 (1,7-2,6)	
Sumario no-ajustado***		1,5 (1,2 - 1,9)	
Sumario ajustado		1,9 (1,5 - 2,4)	

(Adaptación, ver publicación original en "Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis. Nicholson A. et al. Eur Heart J 2006.)

*Estudios que reportan un efecto estimado no-ajustado

**Estudios que reportan un efecto estimado no ajustado y un efecto estimado ajustado

***Estudios que reportan un efecto estimado no ajustado y no reportan un efecto estimado ajustado.

que estas estimaciones para riesgo ajustado podrían estar sobredimensionadas. De esta forma se pone en duda la inclusión de la depresión como factor independiente de riesgo coronario²⁹.

Whooley y cols., realizaron un estudio de cohorte con 1.017 participantes ambulatorios y enfermedad coronaria estable. El 19,6% de los pacientes mostró síntomas depresivos y, comparados con los participantes que no los

presentaron, se caracterizan por presentar menor edad, menor frecuencia masculina, por ser más fumadores, menos activos, con menor adherencia a la mediación y con mayor índice de masa corporal (IMC). Presentaban también más condiciones comorbidas, tales como historia de infarto del miocardio, falla cardíaca y diabetes; se les puede asociar con mayor uso de antidepresivos, mayor excreción urinaria de norepinefrina, y niveles de proteína C reactiva,

Tabla 2. El efecto de la depresión sobre el pronóstico de la enfermedad coronaria: revisión sistemática de estudios pronósticos

Referencia	No pacientes (eventos)	No-ajustado RR (95% IC)	Ajustado RR (95% IC)
Blumenthal et al. (2003)	817 (123)	1,3 (0,9 - 1,7)	1,5 (1,1 - 2,1)
Penninx et al. (2001)	450 (93)	1,9 (1,2 - 2,9)	1,8 (1,2 - 2,8)
Welin et al. (2000)	267 (67)	2,5 (1,5 - 4,0)	1,8 (1,0 - 3,0)
Denollet et al. (1996)	303 (38)	2,4 (1,3 - 4,4)	1,0 (0,5 - 2,0)
Carney et al. (2003)	766 (47)	2,8 (1,5 - 5,3)	2,4 (1,2 - 4,8)
Kaufmann et al.(1999)	318 (33)	2,3 (1,2 - 4,7)	1,0 (0,5 - 2,1)
Lauzon et al. (203)	550 (28)	1,6 (0,8 - 3,4)	1,3 (0,6 - 3,0)
Bush et al. (2001)	267 (17)	3,8 (1,5 - 9,6)	3,5 (1,2 - 10,0)
Ladwing et al. (1991)	553 (12)	5,9 (2,0 - 17,9)	3,8 (1,2 - 11,6)
Burg et al. (2003)	89 (5)	10,2 (1,2 - 87,3)	23,2 (1,4 - 39,0)
Carinci et al. (1997)	2.449 (63)	1,7 (0,9 - 3,2)	1,0 (0,6 - 1,8)
Barefoot et al. (1996)	929 (488)	1,4 (1,2 - 1,6)	
Lesperance et al. (2002)	896 (155)	2,0 (1,5 - 2,6)	
Moir et al. (1973)	201 (91)	1,0 (0,8 - 1,4)	
Jenkinson et al. (1993)	1.177 (189)	1,0 (0,6 - 1,7)	
Lane et al. (2002)	288 (38)	1,0 (0,5 - 2,2)	
Berkman et al. (1992)	187 (73)	1,1 (0,5 - 3,5)	
Romanelli et al. (2002)	156 (17)	3,8 (1,6 - 9,1)	
Schleifer et al. (1989)	283 (16)	0,6 (0,2 - 1,5)	
Thomas et al. (1997)	347 (21)	3,1 (1,1 - 8,7)	
Lesperence et al. (2000)	430 (16)	3,3 (1,1 - 9,3)	
Denollet et al. (1995)	105 (15)	4,6 (1,4 - 15,3)	
Borowiec et al. (2002)	117 (15)	2,0 (0,8 - 3,2)	
Sullivan et al. (2003)	198 (10)	0,9 (0,3 - 3,5)	
Peterson et al (2002)	123 (8)	2,8 (0,7 - 10,7)	
Denollet and B. (1998)	79 (13)	5,6 (1,3 - 23,8)	
Shiotani et al.(2002)	1.042 (9)	1,7 (0,5 - 6,3)	
Baker et al. (2001)	138 (6)	6,2 (1,2 - 33,0)	
Connerney et al.(2001)	309 (8)	0,6 (0,3 - 4,5)	
Carney et al. (1988)	52 (31)	2,4 (0,2 - 23,7)	
Bosworth et al (1999)	2.885 (NA)		1,4 (1,1 - 1,9)
Irvine et al.(1999)	318 (NA)		1,7 (0,8 - 4,0)
Null		1,0 (0,5 - 1,9)	
Sumario no-ajustado*		1,8 (1,3 - 2,1)	
Sumario no ajustado**		2,2 (1,7 - 2,8)	
Sumario no ajustado***		1,5 (1,2 - 2,0)	
Sumario ajustado		1,6 (1,3 - 1,9)	

(Adaptación, ver publicación original en "Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis. Nicholson A. et al. Eur Heart J 2006.)

*Estudios que reportan un efecto estimado no-ajustado

**Estudios que reportan un efecto estimado no ajustado y un efecto estimado ajustado

***Estudios que reportan un efecto estimado no ajustado y no reportan un efecto estimado ajustado.

Tabla 3. Resultados de ensayos controlados randomizados de tratamientos farmacológicos y o psicoterapéuticos en depresión cardiovascular

Resultados				
N° (%), OR (95% IC)				
Estudio	N° randomizado	remisión	respuesta	resultado cardiovascular
Eficacia Strick et al. 2000	fluoxetina 27	7 (26)	13 (48)	1 (4)
	Placebo 27	4 (15)	7 (26)	6 (22)
		2,01 (0,51 - 7,90)	2,65 (0,84 - 8,34)	0,13 (0,02 - 1,21)
Glassman et al. 2002	Sertralina 186	NA	125 (67)	32 (17)
	Placebo 183	NA	97 (53)	41 (22)
			1,82 (1,19 - 2,77)	0,72 (0,43 - 1,21)
Honing et al. 2007	Mirtazapina 47	16 (34)	27 (57)	8 (17)
	Placebo 44	7 (16)	18 (41)	10 (23)
		2,73 (1,00 - 7,48)	1,95 (0,85 - 4,49)	0,70 (0,25 - 1,97)
Lesperance et al. 2007	Citalopram 142	51 (36)	75 (53)	6 (4)
	Placebo 142	32 (23)	57 (40)	6 (4)
		1,93 (1,14 - 3,25)	1,67 (1,04 - 2,67)	1,00 (0,32 - 3,18)
	psicot. interpersonal y manejo clínico 142	40 (28)	61 (43)	9 (6)
	sólo manejo clínico 142	43 (30)	71 (50)	3 (2)
		0,90 (0,54 - 1,51)	0,75 (0,47 - 1,20)	3,14 (0,83 - 11,83)
Efectividad Van Melle et al. 2007	trat. activo 209	91/132 (69)	NA	27 (14)
	atención usual 122	58/86 (67)		15 (13)
		1,11 (0,62 - 1,99)		1,10 (0,56 - 2,16)
Resultados cardiovasculares Berkman et al. 2003	TCC 925	NA	NA	227 (25)
	atención usual 909			230 (25)
				0,96 (0,81 - 1,17)
				128 (14)
				129 (14)
				0,97 (0,76 - 1,24)

(Ver tabla original: Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care. Thombs et al. JAMA 2008).

con hipertensión diagnosticada, y bajos niveles de ácido grasos omega 3.

Hubo un total de 341 eventos cardíacos y la tasa ajustada por edad de éstos fue de 10 % dentro de los 199 participantes con síntomas depresivos, y 6,7% en el grupo sin síntomas depresivos (818), alcanzando un HR = 1,50 (95% IC 1,16 - 1,95)³⁰.

Carney y cols., realizaron un estudio de seguimiento en pacientes post-infarto del miocardio por 58 meses. Se estudiaron 163 pacientes con depresión mayor, 195 con depresión menor o distimia y 408 pacientes

no depresivos. Ciento seis pacientes murieron durante el seguimiento (62 depresivos y 44 no depresivos). Luego de ajustar otros factores de riesgo para mortalidad, los pacientes con depresión obtuvieron un HR = 1,76; 95% IC: 1,19 - 2,60) al comparar con los no depresivos. Al analizar sólo el grupo con depresión mayor se alcanza un HR = 1,87 (95%; IC: 1,17 - 2,98) y sólo pacientes con depresión menor un HR = 1,67 (95%; IC: 1,67 - 2,64). Se concluye por tanto, que la depresión es un factor de riesgo de muerte independiente, cinco años después de un infarto¹⁷.

Fenómenos psicopatológicos involucrados en la asociación entre depresión y enfermedades de las arterias coronarias

Diversos mecanismos tanto biológicos como conductuales han sido propuestos para explicar la relación entre depresión y trastornos cardiovasculares. Las evidencias señalan que los pacientes deprimidos presentan alteraciones vinculadas al estrés emocional crónico y esto se manifiesta biológicamente en una serie de interacciones entre el sistema nervioso central (SNC), el sistema endocrino y el sistema inmunológico.

Los estresores pueden activar tanto el sistema nervioso autónomo (SNA) como el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA) e inducir la liberación de hormonas centrales y adrenales. De esta forma las hormonas inducidas por emociones negativas como las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), la adrenocorticotropica (ACTH), el cortisol, la hormona de crecimiento y la prolactina, inducen cambios cualitativos y cuantitativos en el sistema inmunológico. Esto provoca como resultado la liberación de citocinas proinflamatorias, así como un amplio rango de otras respuestas del sistema inmune³¹.

El SNA también juega un rol importante en la fase aguda de la liberación de sustancias inflamatorias, ya que, el parasimpático inhibe la activación de macrófagos mediante un patrón colinérgico anti-inflamatorio. En la depresión este efecto se altera, dado que se asocia con una disminución de la actividad del parasimpático en pacientes coronarios, con lo que se contribuye a la elevación de citocinas proinflamatorias³².

Esta relación entre depresión y sistema inmune es potencialmente bidireccional, de tal manera que los cambios se observan en ambos sentidos tanto en el SNC como en el sistema inmune.

Numerosos estudios han evidenciado estas alteraciones. Se han observado incrementos de marcadores inflamatorios tales como: neopterin (marcador de monocitos y activación de macrófagos), reflejos de activación Th1 y receptores solubles IL-2. También se ha visto que existen niveles de proteínas en fase aguda tales como la PCR y a su vez éstas inducen la producción de IL-6. La activación de macrófagos produce incrementos de IL-1 e IL-6, TNF-

alfa y prostaglandinas E2 (PG-E2).

Existen evidencia de que la ansiedad severa, depresión y falla cognitiva estarían relacionadas con los niveles circulantes de citocinas inflamatorias³³.

Las reacciones inflamatorias se encuentran presentes en el curso de las enfermedades cardiovasculares. Cesari y cols., siguieron por 3,6 años a 2.225 personas entre 70 y 79 años sin enfermedad cardiovascular. Estos sujetos presentaron eventos coronarios, cerebrovasculares y falla cardíaca congestiva. Fueron evaluados en sangre niveles de IL-6, PCR y TNF-alfa. Después de realizar el ajuste por potenciales variables confundentes, se encontró que la elevación de las anteriores estaba significativamente asociada con los eventos mencionados. Estos resultados sugieren que los marcadores inflamatorios son predictores independientes de eventos cardiovasculares en personas mayores³⁴.

En un estudio de cohorte, Ladwing y cols., midieron niveles de PCR y síntomas de depresión para evaluar la predicción de enfermedad coronaria en hombres inicialmente sanos (estudiaron 3.021 sujetos entre 45 y 74 años). La PCR se midió al inicio del estudio y durante un seguimiento de 7,7 años, en los que ocurrieron 165 eventos. Los resultados revelaron que niveles mayores de 3 mg/L de PCR fueron predictivos en el grupo de pacientes con depresión mayor, alcanzando un HR = 2,69 (95% IC 1,32 - 5,47).

Finalmente se plantea que ambas condiciones pueden compartir mecanismos comunes subyacentes³⁵.

Empana y cols., realizaron un estudio epidemiológico prospectivo de infarto del miocardio en hombres de mediana edad en Francia y Belfast (335 casos y 670 controles). Se evaluó si los sujetos con ánimo depresivo tenían mayores niveles de marcadores inflamatorios involucrados en coronariopatías. Los hombres con ánimo depresivo presentaron niveles más altos de PCR (46%), IL-6 (16%) e ICAM-1 (10%). Las diferencias fueron estadísticamente significativas y ajustadas por otros factores de riesgo como consumo de alcohol, tabaquismo, IMC, diabetes mellitus, presión arterial, colesterol total y HDL-1 y algunas características sociales. No se encontraron diferencias significativas para el fibrinógeno.

El riesgo de presentar ánimo depresivo co-

morbido a la enfermedad coronaria alcanzó un OR = 1,35 (95% IC 1,05 - 1,73) en análisis univariado y 1,50 (95% IC 1,04 - 2,15) después de ajustar por características sociales, y factores de riesgo cardiovascular.

El OR permaneció sin cambios cuando cada marcador inflamatorio fue adicionado separadamente y en este análisis cada marcador contribuyó significativamente a eventos de riesgo coronario³⁶.

La direccionalidad de la relación depresión-inflamación no es clara. Stewart y cols. evalúan la asociación longitudinal entre síntomas depresivos, IL-6 y PCR en 263 personas mayores saludables, seguidos por 6 años (Proyecto corazón saludable de Pittsburg: PRIME). Los resultados mostraron que el BDI II positivo al inicio, fue un predictor de cambios en la IL-6, a seis años; con todos los factores ajustados, solo el IMC fue un predictor más fuerte que la depresión. Por el contrario, la IL-6 basal no predijo cambios en el BDI II a seis años; y, aunque se observó cambios en la PCR, este no fue significativo. En este estudio los resultados sugieren que los síntomas depresivos pueden preceder y aumentar algunos procesos inflamatorios relevantes para enfermedad coronaria lo que podría ser uno de los mecanismos que contribuyen al riesgo cardiovascular³⁷.

Cabe preguntarse si la inflamación puede desarrollar sintomatología depresiva. Varios estudios han demostrado que la elevación de ciertas citocinas pueden provocar síntomas depresivos, lo que ha sido observado a través del uso de las citocinas en el tratamiento de infecciones y trastornos malignos, por ejemplo: IFN-alfa en hepatitis C y cáncer, IFN-beta en esclerosis múltiple, INF-gama en sarcoma de Kaposi e IL-2 en ciertas formas de cáncer; el seguimiento de estos pacientes ha demostrado la incidencia de síntomas depresivos. En pacientes tratados con IFN-alfa se incrementó el nivel de ICAM-soluble indicando activación endotelial³³.

Otro fenómeno derivado del hipercortisolismo y de la elevación de la norepinefrina es la hiperactividad plaquetaria. Estudios con diferentes metodologías han demostrado que los pacientes depresivos con factores de riesgo para enfermedad coronaria, muestran evidencias de anormalidades en la función plaquetaria, observándose que existen incrementos

de beta-tromboglobulina (BTG), fibrinógeno y factor plaquetario (PF4)¹⁶.

Disfuncionalidad del endotelio

La disfunción endotelial es otro patrón a través del cual la depresión puede aumentar el riesgo vascular. Está estrechamente relacionada con el desarrollo, progresión y manifestaciones clínicas de arterioesclerosis; la depresión está asociada con la función anormal del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal y la disfunción endotelial puede deberse al incremento de niveles de cortisol.

La vasodilatación mediada por flujo (FMD) de la arteria braquial es un índice de función endotelial que esta relacionada a la disfunción de vasos coronarios y asociada con un amplio rango de factores de riesgo cardiovascular. Un estudio demostró que adultos jóvenes con depresión mayor, en ausencia de factores de riesgo cardiovasculares convencionales, presentan una alteración en la función endotelial arterial periférica y un incremento en la concentración de moléculas de adhesión circulantes como la E-selectina y la proteína quimioatrayente de monocito 1 (MCP1), las cuales son marcadores de arterioesclerosis subclínica³⁸.

Sherwood y cols., evaluaron si la sintomatología depresiva estaba asociada con disfunción endotelial en pacientes con enfermedad coronaria; se realizaron mediciones en la arteria braquial a través de la FMD, la que fue estudiada en 143 pacientes con historia de coronariopatía documentada (99 varones y 44 mujeres entre 40 y 84 años, con un promedio de 63 años). Los pacientes con sintomatología depresiva (N = 46, BDI > 10) mostraron mayor disfunción endotelial (p = 0,001) comparado con pacientes no depresivos (N = 96). El uso de antidepresivos fue asociado con mejoría de la FMD³⁹.

Variabilidad del ritmo cardiaco

El SNA está disregulado en pacientes con coronariopatías y depresión. La baja variabilidad del ritmo cardiaco (HRV) es un poderoso predictor independiente de mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria. Una

baja HRV sugiere excesiva acción del sistema simpático e inadecuada modulación del parasimpático, lo cual puede provocar isquemia, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y muerte sorpresiva. La mayoría de los estudios han encontrado que la HRV es más baja en individuos depresivos que en no depresivos.

Otros indicadores de disfunción del sistema autónomo son: incremento de la frecuencia cardíaca en respuesta al ortostatismo, incremento del intervalo QT, variabilidad refleja anormal en la repolarización ventricular, anormal respuesta del ritmo cardíaco a contracciones prematuras. Todos estos factores son fuertes predictores de incremento de mortalidad en pacientes cardíacos⁴⁰.

Pizza y cols., investigaron la relación entre el balance del SNA, la activación del sistema inmune, disfunción endotelial y depresión, en pacientes libres de enfermedad coronaria. El estudio se realizó en 415 individuos asintomáticos (promedio de edad de 57,6 años); el 23,1% de los sujetos resultaron ser depresivos.

La medición de niveles de PCR alcanzó un OR = 5,83 (95% IC 3,24 - 10,5), los niveles de IL-6 un OR = 1,89 (95% IC 1,01 - 3,69); un mayor índice de variabilidad del ritmo cardíaco (HVR) alcanzó un OR = 0,44 (95% IC 0,25 - 0,76) y la vasodilatación mediada por flujo -FMD- un OR = 0,28 (95% IC: 0,15 - 0,53); todos fueron significativamente asociados con depresión en el análisis bivariado.

Se concluyó que en pacientes depresivos la variabilidad del ritmo cardíaco fue significativamente reducida, indicando mayor disfunción autonómica.

El predominio del simpático más una alta concentración de catecolaminas tienen propiedades aterogénicas. Esto sugiere que la depresión asociada con anomalías de HVR podría promover tempranamente arteriosclerosis, a través de agregación plaquetaria, estimulación de la inflamación, y la alteración del metabolismo de lipoproteínas. En suma, la alteración de HVR podría aumentar el riesgo de mortalidad en pacientes coronarios depresivos, a través de isquemia del miocardio, arritmia ventricular y muerte súbita; por otro lado, el fenómeno puede promover y o acelerar la arteriosclerosis coronaria⁴¹.

De esta forma, aunque no siempre consistentes, muchos estudios han demostrado que

los pacientes con trastornos cardiovasculares y depresión tienen más altos niveles de biomarcadores que predicen eventos cardíacos y favorecen la arteriosclerosis, entre los que se destacan: evidencias de disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, incremento plasmático del factor 4 beta tromboglobulina (sugerente de activación plaquetaria), incremento de PCR, IL-6, ICAM 1 y niveles de fibrinógeno (sugerentes de incremento de la respuesta inflamatoria), deterioro de la función vascular y disminución de la variabilidad del ritmo cardíaco. Ninguno de estos factores se ha demostrado con suficiente fuerza como mediador individual entre la asociación depresión y eventos cardíacos y la explicación continúa siendo multifactorial¹⁵.

A su vez, mecanismos relacionados con las conductas sociales juegan un rol importante en la sumatoria de hechos conducentes al infarto. La mayoría de las evidencias derivan de estudios transversales y sugieren que la depresión está asociada con factores de riesgo tradicionales en la enfermedad coronaria, tales como hipertensión, tabaquismo, dieta inadecuada, mala adherencia al tratamiento e inactividad física⁹⁻¹².

Finalmente, podemos postular que la depresión puede facilitar un evento agudo en pacientes portadores de lesiones arterioscleróticas y disfunción endotelial por la acción de niveles elevados de citocinas proinflamatorias, leucocitosis y reclutamiento de macrófagos que generan inestabilidad de la placa.

La respuesta exagerada en pacientes deprimidos ante situaciones que generan hostilidad, ira y estrés agudo produce vasoconstricción y elevación de la presión arterial, a través de la liberación de catecolaminas lo que facilita la inestabilidad y posterior rotura de la placa, la complicación más común de tipo arteriosclerótica. La agregación plaquetaria asociada a la depresión favorece la trombosis, pudiendo alcanzar un grado de obstrucción coronaria de tal magnitud que produzca un evento agudo³¹. Esto se muestra en la Figura 1.

¿Mejora la evolución de la enfermedad coronaria con el tratamiento de la depresión?

La literatura existente muestra que sólo dos

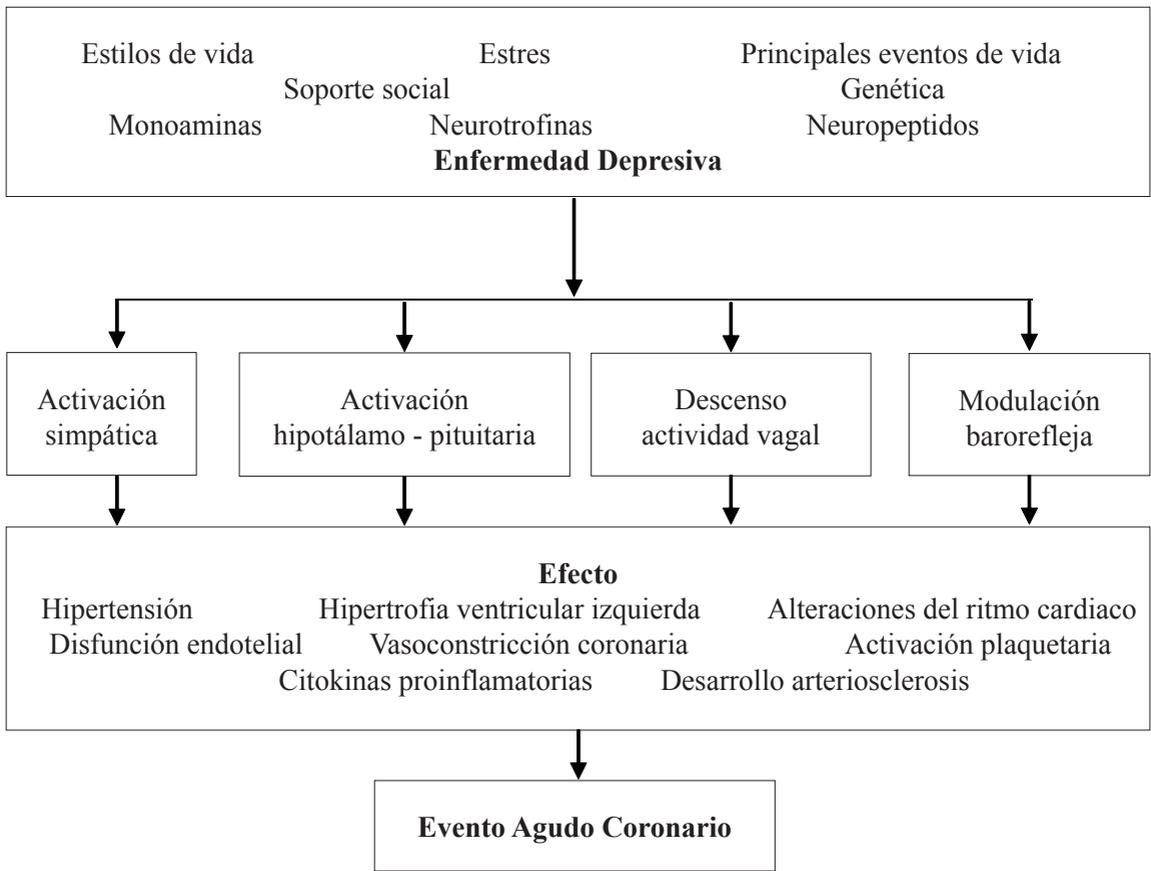


Figura 1. Posibles mecanismos que incrementan el riesgo de eventos cardíaco.

ensayos clínicos han sido realizados para determinar si el tratamiento de la depresión reduce el riesgo de posteriores eventos cardíacos después de un infarto del miocardio, estos son: el estudio *The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD-2003)* y el *Miocardial Infarction and Depresión Intervention Trial (MIND-IT-2007)*. Ambas intervenciones tuvieron modestos efectos sobre la depresión y ninguno mejoró la sobrevida de los pacientes⁷.

El estudio *ENRICHD* incluyó a 2.481 pacientes con infarto y depresión y/o percepción de bajo apoyo psicosocial. Sometió a los pacientes a terapia cognitiva conductual o manejo farmacológico usual de la depresión, luego de dos o tres semanas después de un infarto y por un periodo de seis meses. Los casos más severos recibieron antidepresivos, lo que mejoró la sintomatología depresiva, pero los resultados se diluyeron a los 30 meses^{10-12,42,43}.

El estudio *MIND-IT* evaluó si el tratamiento antidepresivo podría mejorar a largo plazo

la depresión y los resultados cardiovasculares en depresivos post infarto. Participaron 2.140 pacientes y se analizaron los efectos con mirzapina (primera opción) o citalopram (segunda opción) en 320 pacientes con depresión, en comparación con el manejo usual. En 18 meses de seguimiento no se obtuvo ningún objetivo^{7-12-42,44}.

Otro importante estudio es *The Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART-2002)*. En éste se estudiaron 369 pacientes, con depresión mayor durante una internación por infarto del miocardio o angina inestable. Los pacientes recibieron sertralina (50 - 200 mgs) o placebo en forma aleatoria. Se evaluó la eficacia y seguridad del tratamiento y se concluyó que la sertralina no afectó negativamente la contractibilidad del ventrículo izquierdo, no prolongó el intervalo QT, ni se asoció con mayor incidencia de arritmias. En definitiva, la sertralina resultó ser segura en el manejo de la depresión en el paciente con evento coronario agudo y fue

un recurso farmacológico eficaz en caso de depresión severa o recurrente.

No se pudo demostrar eficacia en cuanto a la evolución cardiovascular y, si bien se encontró una mejoría, esta no fue significativa^{12-15-42,45}.

The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy Trial (CREATE) es un ensayo que evaluó la eficacia de citalopram y terapia interpersonal en un corto tiempo de intervención. Aquí el antidepresivo fue superior al placebo en el resultado primario de tratamiento de depresión, pero la terapia interpersonal no tuvo ventajas sobre el manejo clínico de la depresión⁴⁶.

Thombs y cols., realizaron una revisión sistemática para evaluar si el tratamiento de la depresión en pacientes cardiovasculares era efectivo sobre ambas patologías. Se revisaron 861 citas y se seleccionaron 14 artículos, de los cuales sólo 6 encontraron criterios de inclusión. De éstos, en cuatro se reportaron resultados eficaces con medicación antidepresiva (fluoxetina, sertralina, citalopram y mirtazapina), aunque ninguno demostró evidencia de que el tratamiento de la depresión mejora los resultados sobre los eventos cardiacos. Los autores señalan que algunas características metodológicas que limitaron la calidad de los estudios la que fueron: no establecer sistema de doble ciego en pacientes sometidos a psicoterapia, distribución desigual de variables confundentes, pérdida de casos en el seguimiento, uso de observaciones basadas en atenciones en tiempo pasado con pérdidas de datos, y muestras pequeñas.

Concluyen que la eficacia alcanzada en los cuatro ensayos fue modesta, ninguno continuó el tratamiento para determinar si el uso de antidepresivo reduce el riesgo de depresión, recaídas o recurrencias en pacientes cardiacos que respondieron al tratamiento agudo. Dos de ellos reportaron que la sertralina no afecta la función cardiaca, pero ninguno evaluó otros daños potenciales de la medicación⁴². Estos resultados se muestran en la Tabla 3.

Sin embargo, pese a estos resultados Carney y col., señalan que no es posible concluir que los ensayos de tratamiento de la depresión no mejoran la sobrevida de pacientes con síndrome coronario. Destaca que el estudio *MIND-T* sólo enroló a 331 pacientes y el *ENRI-HD* a 2.481. Aunque este último fue mayor, la

muestra pudo haber sido aún insuficiente, señalando que aún los mejores tratamientos tienen efectos modestos sobre la depresión y que la diferencia encontrada entre las intervenciones realizadas y la atención proporcionada en forma usual fue menor a dos o un punto en las escalas de depresión utilizadas en los distintos estudios. Concluyen que estas diferencias son muy pequeñas y que es difícil demostrar que el tratamiento de depresión efectivo mejore la sobrevida.

Por otro lado, estos autores postulan que los antidepresivos pueden actuar sobre el riesgo de eventos cardiacos mediante patrones que no están relacionados por sus efectos sobre la depresión. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos afectan la conducción cardiaca, una situación que puede incrementar el riesgo de eventos cardiacos en un subgrupo de pacientes con depresión y enfermedad coronaria. En sentido opuesto, los ISRS pueden reducir el riesgo de eventos cardiacos por una disminución de la actividad plaquetaria y protección endotelial evidenciable por la disminución de la Beta tromboglobulina y E-selectina (a través del bloqueo de la recaptación de la serotonina en las plaquetas)⁴⁷.

Recientemente, existe un creciente interés por conocer si el tratamiento con ISRS ejerce un efectivo beneficio sobre la reactividad plaquetaria. En pacientes con depresión mayor una reducción significativa en el número de receptores GPIIb/IIIa y disminución en la secreción de PF4, se ha observado después de tratamiento con paroxetina. En un sub-estudio del *SADHART* se verificó que la sertralina actúa sobre los receptores plaquetarios de la serotonina y de esta forma afecta la función plaquetaria: adhesión, agregación, secreción y expresión del receptor, actuando por mecanismos diferentes y por lo tanto adicionales a los de los antiagregantes clásicos (aspirina, dipyridamol, clopidogrel, inhibidores de la GPIIb/IIIa)⁴⁸.

Finalmente, otro aspecto relevante que se observa es la consecuencia de la respuesta de los pacientes al tratamiento antidepresivo. En un segundo análisis del ensayo clínico *MIND-T*, se observó que en 18 meses de seguimiento la incidencia de eventos cardiacos fue de 7,4% en respondedores al tratamiento y de 25,6% en no respondedores, lo que resulta de gran importancia.

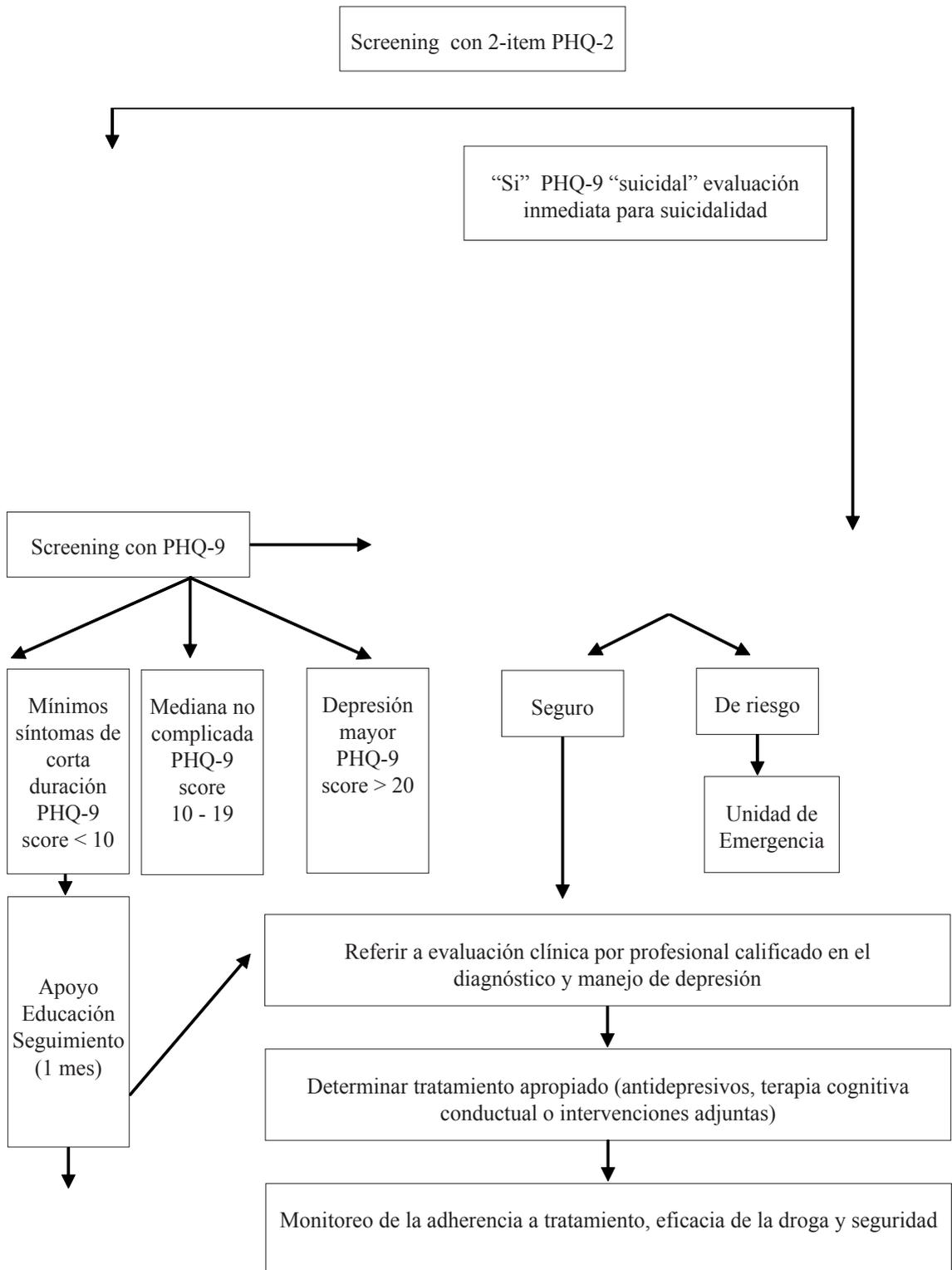


Figura 2. Screening para depresión en pacientes con enfermedad coronaria, según AHA.

¿Porqué algunos pacientes responden al tratamiento y otros no lo hacen? Carney y col. refieren que en una investigación Otte y cols⁴⁹, encontraron que pacientes con enfermedad coronaria estable con alelo corto (S) del transportador de serotonina (5-HTTLPR) tuvieron más probabilidad de ser depresivos; reportaron altos niveles de estrés y mayores excreciones urinarias de epinefrina. Estos resultados se agregan a la creciente evidencia de que los portadores de alelo corto (S) son más vulnerables a eventos estresantes, incluyendo el estrés asociado con enfermedades médicas crónicas, incrementando el riesgo de desarrollar depresión.

Existe cierta evidencia de que pacientes con alelo(s) corto(s) son menos respondedores a antidepresivos ISRS y tienen más eventos adversos que sujetos con alelos largos (L).

Si la presencia del alelo corto tiene relación con peores respondedores al tratamiento con antidepresivos y si quienes tienen este genotipo son de mayor riesgo para eventos cardiacos, permanece aún sin confirmarse⁷.

Beneficio del *screening* para depresión en pacientes coronarios

En el año 2008, *American Psychiatric Association* publicó las recomendaciones de *screening*, derivación y tratamiento para la depresión en enfermedad coronaria. Dicha Asociación señala que aunque no existen evidencias directas de que el *screening* para depresión mejora los resultados en la población con enfermedad cardiovascular, la depresión ha sido ligada a un incremento de la morbilidad y mortalidad, escasa capacidad para modificar los factores de riesgo, bajo nivel de rehabilitación y pobre calidad de vida.

Estos hallazgos sustentan y justifican la detección de síntomas depresivos en pacientes cardiacos, con el objetivo de identificar a aquellos que requieran de tratamiento y servicios de apoyo. Los autores recomiendan usar PHQ-9 para *screening* de depresión en pacientes coronarios, lo que se muestra en la Figura 2⁵⁰.

Thombs y cols., incorporan este tema en su estudio, con la finalidad es determinar si el *screening* sistemático para depresión es más efectivo que la atención habitual en identificar

pacientes deprimidos. También pretenden evaluar si se facilita el tratamiento de la depresión si se reducen los síntomas depresivos y si se mejoran los síntomas cardiacos. Se escogieron 101 publicaciones para responder esta pregunta, pero metodológicamente sólo calificaron 11 artículos.

Los participantes fueron pacientes con síndrome agudo coronario, con revascularización coronaria, enfermedad coronaria estable y pacientes hospitalizados y/o ambulatorios con falla cardiaca congestiva. En resumen, los test evaluados presentaron un rango de sensibilidad de 39% a 100% (mediana de 84%) y una especificidad de 58% a 94% (mediana de 79%).

Los autores concluyen que estos estudios no son conducentes para determinar la potencialidad de las herramientas de *screening*. A su vez, destacan el inconveniente que se presenta con los "falsos positivos", ya que generan la necesidad de efectuar la entrevista clínica para establecer el diagnóstico definitivo de depresión, el costo e inconveniente de un seguimiento adicional y la complicada situación de pacientes diagnosticados y tratados incorrectamente⁴⁷. Estos elementos se muestran en la Tabla 4.

Carney y col., responden a este análisis diciendo que la depresión es un fuerte marcador de riesgo cardiaco y su presencia obliga a una atención cardiológica más agresiva y esfuerzos de prevención secundaria. Señalan que la depresión debe ser reconocida, porque es uno de los fuertes predictores de no adherencia al tratamiento médico, indicando la necesidad del monitoreo cuidadoso⁵¹.

Recientemente, Whooley ha sugerido que el *screening* sería beneficioso solo en el contexto de un modelo de tratamiento colaborativo, incluyendo el seguimiento con profesionales de salud preferentemente entrenados en salud mental. Los objetivos de la iniciativa serían entregar educación a los pacientes, realizar seguimiento, monitorizar la adhesión al tratamiento y contar con la presencia de un psiquiatra que supervise a estos profesionales. En teoría, los pacientes con enfermedades cardiovasculares deberían beneficiarse de un *screening* de depresión en el contexto de un programa colaborativo de atención, aunque aún no se haya podido demostrar que esto mejore los resultados cardiovasculares⁵².

Tabla 4. Resumen de estudios de precisión diagnóstica de las herramientas de monitoreo de la depresión en la atención cardiovascular

Estudios	Score pac	Nº dep	%	CSDM	Discriminación diagnóstica % (95% IC)			
					Sen.	Esp.	VPP	VPN
Internos								
Freasure-Smith et al. 1995, 1998; Canadá	BDI > 10	218	15	Mod. DIS	82 (66 - 91)	78 (71 - 83)	40 (29 - 52)	96 (92 - 96)
Freedland et al. 2003; USA	BDI > 10	613	20	Mod. DIS	88 (80 - 92)	58 (54 - 63)	34 (29 - 39)	95 (92 - 97)
Dickens et al. 2004; Great Britan.	HADS > 17	314	21	SCAN	88 (78 - 94)	85 (80 - 89)	60 (50 - 69)	96 (93 - 98)
Huffman et al. 2006; USA	BDI 2 ítem	131	13	SCID-IV	94 (73 - 99)	76 (68 - 83)	37 (24 - 52)	99 (94 - 100)
Ambulatorios								
Gutiérrez 1999; Canadá	BDI > 13	40	15	SCID-IV	83 (44 - 97)	94 (81 - 98)	71 (36 - 92)	97 (85 - 99)
Strick et al. 2001; Netherlands	BDI > 10	196	11	SCID-IV	82 (61 - 93)	79 (72 - 84)	33 (22 - 46)	97 (93 - 99)
	HADS > 13	179	11		90 (70 - 97)	84 (78 - 89)	42 (28 - 57)	99 (95 - 100)
	HADS > 4	179	11		85 (64 - 95)	75 (68 - 81)	30 (20 - 43)	98 (93 - 99)
	CL 90-D > 25	195	11		95 (78 - 99)	74 (67 - 80)	32 (22 - 44)	99 (96 - 100)
McManus et al. 2005 United States	CES-D 10 > 10	1.024	22	DIS	76 (70 - 81)	79 (76 - 82)	50 (45 - 56)	92 (90 - 94)
	PHQ-9 > 10				54 (47 - 60)	90 (88 - 92)	60 (53 - 67)	87 (85 - 90)
	PHQ-2 > 3				39 (33 - 45)	92 (90 - 94)	58 (50 - 65)	84 (82 - 87)
	2 ítem si-no				90 (86 - 93)	69 (66 - 72)	45 (40 - 50)	96 (94 - 97)
Denollet et al. 2006 The Netherlands	SADA > 3	176	11	SCID-IV	95 (76 - 99)	68 (60 - 75)	28 (18 - 39)	99 (95 - 100)
Low y Hubley, 2007; Canadá	BDI-II > 14	119	6	SCID-IV	86 (49 - 97)	89 (81 - 93)	33 (16 - 56)	99 (94 - 100)
	GDS > 11				100 (65 - 100)	85 (77 - 90)	29 (15 - 49)	100 (96 - 100)
Stafford et al. 2007. Australia	HADS-D > 6	193	18	MINI	80 (64 - 90)	82 (75 - 87)	49 (37 - 62)	95 (90 - 97)
	PHQ > 6				83 (67 - 92)	78 (71 - 84)	46 (34 - 58)	95 (90 - 98)
Frasure Smith et al. 2008; Canadá	BDI > 14	804	7	SCID-IV	91 (81 - 96)	78 (74 - 80)	24 (19 - 30)	99 (98 - 100)
	HADS - A				84 (73 - 91)	62 (58 - 65)	14 (11 - 19)	96 (96 - 99)

(Ver tabla original: Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care. Thombs et al. JAMA 2008.).

De esta forma, la controversia acerca de si el *screening* para depresión debe formar parte de la atención estándar para pacientes con enfermedad cardiovascular, aún permanece en discusión. Dada la numerosa evidencia que existe sobre la asociación entre depresión y resultados adversos cardiovasculares es razonable pensar que el *screening* debería mejorar los resultados en los pacientes afectados con ambas patologías.

Referencias

- 1.- Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Vikram P. Depression, chronic disease, and decrements in health: from the world health surveys. *Lancet* 2007; 370: 851-858
- 2.- Clarke D, Currie K. Depression, anxiety and their relationship with chronic diseases: a review of the epidemiology, risk and treatment evidence. *Med J Aust* 2009; 190: S54-S60

- 3.- WHO. The global burden of disease: DALYs 2004 update. Geneva:WHO publications, 2008
- 4.- Jiang W. Impacts of depression and emotional distress on cardiac disease. *Cleve Clin J Med* 2008; 75: S20-S25
- 5.- Freasure-Smith LF. Depression and cardiac risk: present status and future directions. *Postgrad Med J* 2010; 96: 173-176
- 6.- Rutledge T, Reis V, Linke S, Greenberg B, Mills P. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effect, and associations with clinical outcomes. *J M Coll Cardiol* 2006; 48: 1527-1537
- 7.- Carney R, Freedland K. Depression and coronary heart disease: more pieces of the puzzle. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1307-1309
- 8.- Green L, Arbor A. AAFP guideline for detection and management of post- myocardial infarction depression. *Ann Fam Med* 2009; 7: 71-79
- 9.- Blumenthal J. Depression and coronary heart disease: association and implications for treatment. *Cleve Clin J Med* 2008; 75: S48-S53
- 10.- Brown A, Barton D, Lambert G. Cardiovascular abnormalities in patients with major depressive disorder. *CNS Drugs* 2009; 23: 583-602
- 11.- Grippo A, Kim Johnson A. Stress, depression, and cardiovascular dysregulation: a review of neurobiological mechanism and the integration of research from preclinical disease models. *Stress* 2009; 12: 1-21
- 12.- Carney R, Freedland K. Depression in patients with coronary heart disease. *Am J Med* 2008; 121: S20-S27
- 13.- Barefoot J, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community. *Circulation* 1996; 93: 1976-1980
- 14.- Vural M, Satiroglu O, Akbas B, Goksel I, Karabay O. Association between depression and anxiety symptoms and major atherosclerosis risk factors in patients with chest pain. *Tohoku J Exp Med* 2007; 212: 169-175
- 15.- Thomas S, Wince D, Friedmann E, Durden C, Ross A, Lee MC. *et al.* Depression in patients with heart failure :prevalence, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Crit Care Nurse* 2008; 28: 40-52
- 16.- Halaris A. Comorbidity between depression and cardiovascular disease. *Int Angiol* 2008; 28: 92-99
- 17.- Carney R, Freedland K, Steinmeyer B, Blumenthal J, Berkman L, Watkins LL. *et al.* Depression and five year survival following acute myocardial infarction. *J Affect Disord* 2008; 109: 133-138
- 18.- Freasure-Smith N, Lespérance F. Reflections on depression as a cardiac risk factor. *Psychosom Med* 2005; 1: 519-525
- 19.- Davidson K, Kupfer D, Bigger T, Califf R, Carney R, Coyne J. *et al.* Assessment and treatment of depression in patients with cardiovascular disease: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Report. *Psychosom Med* 2006; 68: 645-650
- 20.- Khawaja I, Westermeyer J, Gajwani P, Feinstein S. Depression and coronary artery disease. *Psychiatry* 2009; 6: 38-51
- 21.- Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 2002; 23: 51-61
- 22.- Wulsin L, Singal B. Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med* 2003; 65: 201-210
- 23.- Freasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819-1825
- 24.- Lespérance F, Freasure-Smith N, Talajic M, Martal G. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105: 1049-1053
- 25.- Surtees P, Wainwright N, Luben R, Wareham R, Bingham S, Khaw K. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 515-522
- 26.- Van Melle J, De Jonge P, Splikerman T, Tijssen J, Ormel J, Van Veldhuisen D. Prognostic Association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: A meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66: 814-822
- 27.- Van Melle J, De Jonge P, Kuyper A, Hoing A, Schene A, Crijns H, *et al.* Prediction of depressive disorder following myocardial infarction Data from Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial (MIND-IT). *Int J Cardiol* 2006; 109: 88-94
- 28.- Barth J, Schumacher M, Herrmann- Lingen C. Depression as a risk for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66: 802-813
- 29.- Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiology and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6.362 events among 146.538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006; 27: 2763-2774
- 30.- Whooley M, De Jonge P, Vittinghoff E. Depressive Symptoms, Health Behaviors and Risk of Cardiovascular Events in patients with Coronary Heart Disease. *JAMA* 2008; 300: 2379-2388
- 31.- Leonard B. Stress, norepinephrine and depression. *J Psychiatry Neurosci* 2001; 26: S11-S16
- 32.- Kop W, Gottdiener J. The Role of Immune System Parameters in the Relationship between Depression and Coronary Disease. *Psychosom Med* 2005; 67: S537-S541
- 33.- Hestad K, Aukrust P, Tonseth S, Retain K. Depression has a strong relationship to alterations in the Immune Endocrine and Neural System. *Curr Psychiatry Rev* 2009; 5: 287-297
- 34.- Cesari M, Penninx B, Newman A, Kritchevsky S, Nicklas B. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events. *Circulation* 2003; 108: 2317-2322
- 35.- Ladwing K, Mittag B, Lowel H, Doring A, Koenig W. C-reactive protein, depressed mood, and the prediction of coronary heart disease in initially healthy men. *Eur Heart J* 2005; 26: 2537-2542
- 36.- Empana JP, Sykes DH, Luc G, Juhan-Vague I, Arveiler D, Ferrieres J, *et al.* Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy european men: the prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). *Circulation* 2005; 111: 2299-2305
- 37.- Stewart J, Rand K, Muldoon M, Kamarck T. A pros-

- pective evaluation of the directionality depression-inflammation relationship. *Brain Behav Immun* 2009; 23: 936-944
- 38.- Teper E, O'Brien J. Vascular factors and depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 993-1000
 - 39.- Sherwood A, Hinderliter A, Watkins L, Waugh R, Blumenthal J. Impaired endothelial function in coronary heart disease patients with depressive symptomatology. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 656-659
 - 40.- Skala J, Freedland K, Carney R. Coronary heart disease and depression: a review of recent mechanistic research. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 738-743
 - 41.- Pizzi C, Manzoli L, Mancini S, Costa G. Analysis of potential predictors of depression among coronary heart disease risk factors including heart rate variability, markers of inflammation, and endothelial function. *Eur Heart J* 2008; 29: 1110-1117
 - 42.- Thombs B, Jonge P, Coyne J, Whooley M, Frasure-Smith N, Mitchell AJ, et al. Depression screening and patients outcomes in cardiovascular care. *JAMA* 2008; 300: 2161-2169
 - 43.- Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Cate-lier D, Cowan MJ, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *JAMA* 2003; 289(23): 3106-3116
 - 44.- van Melle JP, de Jonge P, Honig A, Schene AH, Kuyper AM, Crijns HJ, et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 460-466
 - 45.- Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT Jr, et al. Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. Sertraline Treatment of Major Depression in Patients With Acute MI or Unstable Angina. *JAMA* 2002; 288(6): 701-709
 - 46.- Lespérance F, Frasure-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B, Swenson JR, et al: CREATE Investigators. Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 2007; 297(4): 367-379. Erratum in: *JAMA* 2007; 298 (1): 40.
 - 47.- Carney R, Freedland K. Does treating depression improve survival after acute coronary syndrome? *Br J Psychiatry* 2007; 190: 467-468.
 - 48.- Bruce E, Musselman D. Depression, alterations, in platelet function and ischemic heart diseases. *Psychosom Med* 2005; 67: 534-536
 - 49.- Otte C, McCaffery J, Ali S, Whooley MA. Association of a serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) with depression, perceived stress, and norepinephrine in patients with coronary disease: the Heart and Soul Study. *Am J Psychiatry* 2007; 164(9): 1379-1384
 - 50.- Lichtman J, Bigger J, Blumenthal J, Frasure-Smith N, Kaufmann P, Lespérance F, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral and treatment. *Circulation* 2008; 118: 1768-1775
 - 51.- Carney R, Freedland K. Depression screening in patients with heart disease. *JAMA* 2009; 301: 1337
 - 52.- Whooley M. To screen or not to screen?. Depression in patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 891-893

ARTÍCULO ORIGINAL

Adicción al juego: aspectos caracterológicos y afectivos del juego problemático

Claudia Ramírez I.¹ y Daniel Martínez A.¹

Compulsive gambling: characterological and affective aspects of problem gambling

The game is crucial both in life and health as part of the process of development of cognitive skills, self-esteem, social integration, etc. However, if we relate in a problematic way with this activity, by incurring in excesses, our quality of life deteriorates, since a risky relationship and even more, a gambling dependence, often associated with the development of several diseases and mental health disorders. Moreover, understanding the role that affectivity has in the way we interact with gambling, allow us to design treatment and prevention programs, which are suited to the needs of this population.

Key words: Gambling, risky relation, affectivity.

RESUMEN

El juego es fundamental tanto en la vida como en la salud, formando parte de los procesos de desarrollo de habilidades cognitivas, autoestima, integración social, etc. Sin embargo, al relacionarnos problemáticamente con esta actividad incurrimos en excesos, de esta forma, nuestra calidad de vida se deteriora; en tanto una relación riesgosa y más aún, una dependencia al juego, suelen asociarse al desarrollo de diversas enfermedades y trastornos de salud mental. Por otra parte, comprender el rol que posee la afectividad en la forma que tenemos de relacionarnos con el juego, nos permitirá diseñar programas preventivos y de tratamiento más adecuados a las necesidades de esta población.

Palabras clave: Juego, relación riesgosa, afectividad.

Introducción

Desde hace miles de años el juego ha sido parte importante en la vida de las personas¹, aportando a la entretención e influyendo en la salud mental de la población. El juego es una actividad fundamental que nos acompaña en las diferentes etapas de la vida. En la infancia, juega un rol fundamental en los procesos de

aprendizaje, ya que nos ayuda a desarrollar habilidades tanto cognitivas como motrices y a estimular nuestra imaginación y creatividad. Es así, como surge la idea de que “un niño que juega, es un niño sano”.

Otra de las funciones del juego en todas las etapas de la vida es promover la integración social, constituyendo así, una instancia de reunión e intercambio que facilita el trabajo en

Recibido: Abril de 2011. Aceptado: Octubre de 2011

¹ Unidad de Apoyo Psicológico y Programa de Autocuidado en Drogas para Estudiantes Universitarios, Dirección de Asuntos Estudiantiles, Pontificia Universidad Católica de Chile. Grupo Al Sur de Nosotros.

equipo y la capacidad de negociación, propiciando de esta manera la creación de vínculos sociales. Además, posee la capacidad de reunir a personas de diferentes edades, produciendo un intercambio inter generacional que facilita el vínculo familiar y comunitario.

El juego también actúa como un potencial factor protector, permitiendo espacios de sana competencia, que promueven tanto un sentido de autoeficacia y reconocimiento social por parte de los pares, nutriendo de esta manera la autoestima; como el desarrollo de la tolerancia a la frustración, al proveer también experiencias de derrota.

En la adultez mayor el juego promueve espacios sociales de convivencia y de gratificación, ya que esta población tiende a sentirse sola y alejada de las redes activas de participación, y el juego nos ayuda a mantener nuestras funciones cerebrales superiores activas al responder a las exigencias cognitivas en la sana competencia lúdica. En síntesis, el juego cuando es saludable promueve la gratificación, la salud mental y la calidad de vida de las personas.

Sin embargo, cuando el juego es riesgoso y/o problemático, puede deteriorar nuestra calidad de vida y salud mental, como ocurre en un porcentaje de la población que practica juegos de azar. El desarrollo de un juego problemático o una adicción al juego, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades (hipertensión arterial, síndrome anginoso, úlceras gastro duodenales, y cirrosis hepática), lo que asociado al estrés de las apuestas, el sedentarismo, el abuso de alcohol y la alta exposición al humo del tabaco de los jugadores regulares, aumentan sus factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas^{2,3}. El juego problemático también se asocia con mayores prevalencias de trastornos de salud mental^{4,5,8} tales como abuso de alcohol y otras drogas, trastornos del ánimo, especialmente depresión mayor y bipolaridad, trastorno por déficit de atención con hiperactividad y comorbilidad con trastornos de la personalidad, principalmente de la línea narcisista, antisocial y limítrofe.

Si a estos problemas de salud física y mental, le sumamos los altos índices de endeudamiento que presentan los ludópatas, encontramos habitualmente a personas y familias enfermas que requieren ayuda profesional. Lamentablemente la nueva ley de juegos de

azar de Chile (19.995) del año 2005, autorizó la apertura repentina de 18 nuevos casinos, lo que asociado a la inexistencia de una estrategia o programa nacional de prevención y tratamiento del juego riesgoso, nos hace presagiar un aumento de los casos de juego problemático y de otros trastornos de salud mental asociados, como lo hemos percibido clínicamente en los últimos años.

¿Qué son las relaciones riesgosas con el juego y la ludopatía?

En la cotidianidad, las personas se relacionan frecuentemente con diversos objetos y/o sustancias tales como alcohol, drogas, fármacos, comidas, juegos y nuevas tecnologías. Sin embargo, la forma de vincularse con cada uno de éstos puede ser muy variada, dependiendo del impacto que tiene sobre la salud y calidad de vida. A partir de esta aproximación, es posible situar los distintos tipos de relaciones en un continuo, desde las relaciones saludables, avanzando hacia las relaciones riesgosas y/o problemáticas⁶, hasta llegar a la adicción, propiamente tal.

En uno de los extremos de este continuo, podemos encontrar la relación saludable con el juego, siendo aquella dónde éste constituye una actividad más de nuestra vida, conviviendo y complementando a las demás, brindándonos experiencias de entretenimiento y goce, enriqueciendo nuestras vidas en la medida que nos aporta algo, un alivio al cansancio o estrés de la vida cotidiana, espacios de intercambio social, momentos de satisfacción o diversión, etc. Luego, encontramos la relación riesgosa y/o problemática con el juego, caracterizada por dificultades para detener y controlar esta actividad, que puede llevar a la persona a jugar más de lo deseado y planificado. Lo riesgoso viene dado por la dificultad para limitar esta conducta, aún cuando ésta origina evidentes problemas de tipo económicos, laboral/académicos y/o deterioro en las relaciones significativas. En el otro extremo del continuo, encontramos la Ludopatía o Dependencia al Juego, que constituye una relación patológica, caracterizada por la adicción a éste. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV⁴, define el Juego patológico como “un comportamiento de juego desadaptativo,

persistente y recurrente, como indican por lo menos cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. Preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima ida a jugar o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).
2. Necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado.
3. Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego.
4. Inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego.
5. El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión).
6. Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo.
7. Se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación con el juego.
8. Se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza, para financiar el juego.
9. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.
10. Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.

B. El comportamiento de juego no se explica mejor por la presencia de un episodio maníaco”.

Estos criterios diagnósticos del juego patológico, han sido posteriormente reevaluados por diversos estudios clínicos y psicométricos, descartándose el ítem 9 como un aspecto significativo para el diagnóstico⁷.

Al comprender el comportamiento del juego dentro de un continuo a partir de la forma de relacionarse de los individuos con esta actividad, nos permite, por una parte, no culpabilizar a la actividad en sí misma, sino devolver la responsabilidad a los sujetos; en tanto el problema principal no es el juego, sino el tipo de relación que se establece con éste, en otras palabras, cuál es el sentido del juego en mi vida. Esto permite plantearse como objetivo terapéutico,

en algunos casos, el aprender a relacionarse de forma saludable con el juego, en vez de eliminar esta actividad por completo de la vida de los sujetos. En este punto se hace necesario destacar que cuando nos encontramos frente a un sujeto con una relación riesgosa con el juego, es posible plantearse como objetivo del tratamiento que éste pueda aprender a jugar de forma responsable; sin embargo, cuando existe el diagnóstico de ludopatía, se considera que el individuo posee una adicción al juego, por lo tanto el objetivo del tratamiento debe ser la abstinencia, es decir, que el sujeto aprenda a vivir sin jugar⁶.

Realidad epidemiológica

Si bien en Chile no existen cifras oficiales, es plausible plantear que nuestro país ha seguido la tendencia mundial, dónde la problemática de la ludopatía ha ido en aumento en forma progresiva. Las cifras mundiales muestran que entre un 0,2% y un 2,5% de la población general adulta son jugadores patológicos. Además se ha encontrado que entre un 3% y un 9% de los jugadores presentarían un juego patológico^{8,9}.

En los últimos 5 años, junto al aumento de casinos en el país ha surgido una explosiva aparición de “máquinas de habilidad” en la mayoría de las comunas (en Chile existen registradas aproximadamente 250 mil máquinas tragamonedas callejeras, generalmente ubicadas en barrios populares)¹⁰. Esto resulta ser muy relevante si consideramos lo señalado por las cifras internacionales; éstas plantean que en un rango de 80 kilómetros a la redonda de un Casino, la cantidad de personas que presentan problemas con el juego se duplica.

El importante aumento en la oferta de juegos de azar, ha llevado a que se produzca un incremento tanto en la cantidad de personas que juegan, como en la frecuencia con que pueden llevar a cabo esta actividad (debido al mayor acceso), aumentando así las posibilidades de desarrollar problemas en su forma de jugar.

Aspectos psicológicos de las relaciones riesgosas con el juego

¿Por qué las personas siguen manteniendo

la conducta de juego a pesar de las pérdidas persistentes y de los problemas personales y familiares que les genera?.

Se ha planteado que los jugadores patológicos tienden a presentar pensamientos irracionales^{11,12} que influyen en su forma de percibir la realidad y en su forma de desenvolverse en ésta. Algunos de los principales pensamientos irracionales son:

1) **Ilusión de Control**, genera que los jugadores patológicos atribuyan en gran medida los resultados obtenidos a su habilidad en el juego, aún cuando se trate de juegos puramente de azar sobre los cuales no poseen control alguno. Se ha observado, que unos pocos episodios de ganancias son suficientes para evocar la ilusión de control en estos sujetos.

2) **Evaluación Sesgada**, lleva a que estos sujetos tengan una percepción distorsionada de los resultados del juego, sobrevalorando sus ganancias y al mismo tiempo, subestimando y justificando hábilmente sus pérdidas, considerándolas como “casi ganancias” o posibles ganancias futuras (lo que los impulsa a seguir jugando a pesar de los malos resultados obtenidos). Uno de los principales sesgos cognitivos que presentan estos sujetos, al igual que en todas las relaciones adictivas, es la tendencia a la minimización y negación del problema, que los lleva a pensar que en un futuro podrán volver a jugar normalmente como otros individuos, ya que los problemas y las consecuencias que han tenido por jugar son mínimas y no afectan a otras personas.

3) **Entrampamiento Cognitivo**, es la tendencia a apegarse rígidamente a una estrategia que fue exitosa en el pasado, aún cuando ya no lo sigue siendo.

Algunos estudios plantean que estos pensamientos irracionales estarían determinados por un trastorno del control de los impulsos, que llevaría a la constitución de un estilo cognitivo caracterizado por la ilusión de la posibilidad de controlar eventos azarosos¹¹, aún cuando la realidad les demuestre lo contrario. Así mismo, se ha observado que en general, los jugadores con antecedentes familiares de juego y aquellos de mayor edad, suelen presentar un mayor número de sesgos cognitivos en relación a la percepción de los problemas del juego; lo que podría entenderse como una consecuencia de la carga familiar, genética y ambiental que han recibido. La predisposición

biológica, un estilo de crianza que promueva una distorsión en la percepción del juego y el deterioro cognitivo esperable por el paso de los años, pueden aumentar el número de sesgos cognitivos.

Juego y trastornos del ánimo

Los pensamientos irracionales darían cuenta de que las emociones interactúan e inciden en las cogniciones durante el juego. Es así como diversos estudios, sugieren que los sujetos con problemas de juego tienden a presentar tanto estilos de afrontamiento del estrés desadaptativos, como niveles de depresión significativamente mayores que los sujetos no jugadores^{13,14}.

En este punto, parece relevante dedicar un espacio al análisis tanto del rol como de los riesgos del juego en la población de adultos mayores, considerando las vulnerabilidades que ésta presenta y su relación con la afectividad. Vander Bilt y cols¹⁵ afirman que uno de los principales beneficios del juego en la promoción de la salud mental, especialmente en la población de adultos mayores, es que fomenta la integración social; generando espacios de participación y apoyo que tienen como consecuencia una disminución de la ansiedad, del estrés y de los síntomas depresivos. Al mismo tiempo, provee una autopercepción positiva de la salud y un mejor funcionamiento cognitivo. No hay que olvidar, que esta población puede estar más expuesta a desarrollar problemas del ánimo como consecuencia de la vivencia de un empobrecimiento de sus vínculos sociales, a raíz de la pérdida y el distanciamiento de sus redes interpersonales, ya sea por enfermedades, muertes o por una disminución de actividades laborales y recreativas. Los adultos mayores en la medida que tienen más tiempo libre (por ejemplo, por encontrarse jubilados) y no cuentan con otras redes sociales y/o espacios de distensión alternativos a los del juego, están más propensos a realizar esta actividad con mayor frecuencia y exclusividad, lo que podría llevarlos a desarrollar una rápida dependencia al juego. McNeilly y Burke¹⁶, citando a Kowler, señalan que el tiempo que necesitan los adultos mayores para alcanzar una etapa de crisis en su comportamiento de juego está reducido, necesitándose sólo entre

uno a tres años para que esto ocurra.

Getty y cols¹³, citando a autores como Jacobs y Rosenthal, plantean que la ludopatía sería una consecuencia de la utilización del juego como un método de escape de experiencias internas dolorosas, favoreciendo así, estados disociativos donde se sienten admirados y en control; y también, que los jugadores patológicos serían adictos a un “falso estado mental” de omnipotencia, que los distraería de los sentimientos de impotencia, depresión y culpa que poseen permanentemente. Estas ideas sugieren que estados internos de depresión, serían en algunos casos la causa del juego patológico; en tanto, los jugadores carecerían de estilos de afrontamiento adaptativos para lidiar con estos estados internos negativos y con situaciones estresantes. Esta población favorecería estilos de afrontamiento caracterizados por la evitación, desorganización, rumiación e impulsividad; en vez de privilegiar estrategias que incluyen la reflexión y planificación. En lo referente al género, los estudios coinciden con la evidencia epidemiológica y clínica, destacando que entre los jugadores, las mujeres suelen presentar mayores índices de depresión que los hombres¹³. Además, este mismo estudio concluye que la utilización de un “Estilo de Afrontamiento Supresor”, caracterizado por la evitación, la tendencia a escapar y la falta de persistencia en la resolución de problemas, así como el “Estilo de Afrontamiento Reflexivo”, caracterizado por la reflexión y la planificación, poseen una alta correlación con la presencia de depresión. Es decir, su utilización estaría influenciada por la presencia o ausencia, respectivamente, de estados depresivos. Mientras que el “Estilo de Afrontamiento Reactivo”, caracterizado por la impulsividad y rumiaciones, se presentaría como un fenómeno más estable y arraigado a la personalidad de los sujetos, independiente de la presencia de estados depresivos.

Otros autores, como Shead y Hodgins¹⁷, postulan que el comportamiento de juego estaría motivado por las expectativas que poseen los sujetos acerca del efecto que tendrá éste en su estado de ánimo (expectativas que son generadas a partir de las experiencias pasadas). Es así como este autor distingue 3 tipos de jugadores: 1) “Jugadores con expectativa de recompensa”, son aquellos que poseen la expectativa de que jugando aumentará el

estado de ánimo positivo; 2) “Jugadores con expectativa de alivio”, son los que poseen la expectativa de que el juego aliviará los afectos negativos; y 3) “Jugadores sin expectativas”, son aquellos que no poseen ninguna de las expectativas mencionadas. De esta manera, el autor señala que existirían al menos dos subtipos de jugadores que utilizarían el juego como un medio para regular su estado de ánimo, intentando disminuir los afectos negativos o potenciar los positivos; lo que impone la necesidad de ayudar a estos individuos a tomar conciencia respecto de sus expectativas y el efecto anímico que intentan alcanzar jugando, para luego intentar encontrar otras vías alternativas y/o más saludables para alcanzar este resultado.

Conclusiones

Los antecedentes expuestos a partir de la revisión bibliográfica y la experiencia clínica, nos muestran que la población de jugadores y los tipos de juegos que actualmente existen son tremendamente heterogéneos, por lo que es necesario investigar y considerar en el enfrentamiento de esta problemática, las necesidades particulares de cada sujeto. A pesar de esta diversidad, las adicciones del comportamiento comparten biológica, psicológica y socialmente muchas de las características de las adicciones químicas. La propia definición de juego patológico del DSM IV, utiliza de base los mismos principios diagnósticos de la dependencia a sustancias psicoactivas, lo que ha llevado a plantear que las adicciones del comportamiento como la ludopatía, actualmente consideradas en el grupo de los trastornos por descontrol de impulsos, sean incluidos en el DSM -V como parte de los trastornos adictivos.

En relación a la presencia y/o co-ocurrencia de trastornos del ánimo u otras comorbilidades en la población de personas con juego patológico, hay que recordar que la investigación y la experiencia clínica de las relaciones adictivas nos dice que en la población de mayor severidad de las conductas adictivas, se concentra un grupo de mayor comorbilidad y/o dualidad, donde los trastornos del ánimo y los desórdenes de personalidad juegan un rol significativo. La pérdida de dinero y de status social asociado al juego patológico, la baja autoestima

y las crisis narcisistas frente a las pérdidas, las desconfianzas y las rupturas familiares, originan frecuentemente trastornos adaptativos depresivos que complican la evolución de los jugadores problemáticos. Por otra parte, la población con trastornos del ánimo uni y bipolares presentan mayor riesgo que la población general de desarrollar relaciones riesgosas y/o problemáticas con el juego. El juego es visto como una manera de animarse y/o desconectarse frente a los estados depresivos, y la hipomanía/manía como un estado anímico donde la euforia, el aumento de la actividad intencionada y el descontrol económico asociado a la búsqueda de placer, se enlaza perfectamente al juego riesgoso y a las adicciones químicas.

Considerando que el juego patológico es una entidad nosológica que tiene pocos años de conceptualización en el mundo, y que hay pocos estudios sobre las repercusiones y las correlaciones de esta patología, es preciso ahondar en la investigación clínica y epidemiológica de la ludopatía. Para esto, es necesario realizar estudios poblacionales representativos y validados más extensos y especializados, considerando la reciente aparición y proliferación de casinos, "máquinas de habilidades" y de azar en la comunidad, juegos online en Internet y videojuegos. Los aún escasos estudios existentes, incorporan poblaciones particulares, reducidas y con criterios poco claros de comorbilidad, por lo que sus resultados no llegan a ser totalmente representativos y generalizables al resto de la población.

Por último, conociendo la relación riesgosa de los juegos de azar, con un porcentaje de la población general y en particular con los grupos de mayor vulnerabilidad en su salud mental, surge la pregunta sobre ¿qué se hizo o se está haciendo a nivel del sistema público para enfrentar los nuevos casos que están apareciendo de jugadores patológicos y para prevenir las repercusiones en salud mental en el futuro?. Lamentablemente algunas respuestas esperables como: realizar una campaña preventiva en el tema, a partir de las ganancias de los juegos de azar; exigir que los casinos entreguen información psicoeducativa de prevención y diagnóstico precoz; o crear algún programa nacional especializado para ayudar a aquellas personas con problemas, actualmente no están en curso en la realidad nacional.

Frente a todo esto es importante que aque-

llas personas que trabajamos en salud mental, incorporemos aquellos principios que hoy conforman las estrategias para un juego responsable, como son: proporcionar información de cómo funcionan los juegos de azar, con el fin de clarificar que es una actividad lucrativa que se basa en las pérdidas económicas de la mayoría de los jugadores; demostrar algunos de los errores más comunes en predicción del azar y los sesgos cognitivos asociados; promover el aumento proporcional de entornos de juego no adictivos: limitar el número de lugares de juegos de azar, fijar límites de apuestas, evitar la instantaneidad en el cobro de premios, controlar el abuso de alcohol que se da en los casinos, entregar información psicoeducativa preventiva; proteger a los menores y a las personas con vulnerabilidad en su salud mental: verificando la edad y evitando publicidad engañosa; identificando tempranamente a los jugadores problemáticos y ofreciéndoles ayuda; promover la formación de empleados de casinos con herramientas para evitar el descontrol de los jugadores, a través de la identificación de la frecuencia de visitas, grado de las pérdidas económicas, conductas antisociales y descontroles emocionales frente a las pérdidas. En conclusión se busca que el juego siga cumpliendo un rol fundamental en la entretención saludable, y en el adecuado desarrollo cognitivo, afectivo y social de las personas.

Referencias

- 1.- Oreste P. Los juegos en Chile: aproximación histórica-folclórica. Santiago: Editorial Fondo de Cultura Económica, 2009
- 2.- Morasco B, Pietrzak R, Blanco C, Grant B, Hasin D, Petry N. Health problems and medical utilization associated with gambling disorders: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Psychosom Med* 2006; 68: 976-984
- 3.- Erickson L, Molina C, Ladd G, Pietrzak R, Petry N. Problem and pathological gambling are associated with poorer mental and physical health in older adults. *Int J Eat Disord* 2005; 20: 754-759
- 4.- Zimmerman M, Chelminski I, Young D. Prevalence and diagnostic correlates of DSM IV pathological gambling in psychiatric outpatients. *J Gambl Stud* 2006, 22: 255-262
- 5.- Cunningham-Williams R, Cottler L, Compton W, Spitznagel E, Ben-Abdallah A. Problem gambling and comorbid psychiatric and substance use disorders among drug users recruited from drug treatment and

- community setting. *J Gambl Stud* 2000; 16: 347-376
- 6.- Martínez D, Zuzulic MS, Contreras L, Cantillano V, Gysling K, Pedrals N. Hasta cuando hablamos de drogas: estrategias preventivas en contextos universitarios. Santiago: Ediciones Universidad Católica de Chile, 2010
 - 7.- Zimmerman M, Chelminski I, Young D. A psychometric evaluation of the DSM-IV pathological gambling diagnostic criteria. *J Gambl Stud* 2006; 22: 329-337
 - 8.- Cunningham-Williams R, Cottler L, Compton W, Spitznagel E. Taking chances: problem gamblers and mental health disorders. Results from the St. Louis epidemiologic catchment area study. *Am J Public Health* 1998; 88: 1093-1096
 - 9.- Volberg RA. The prevalence and demographics of pathological gamblers: implications for public health. *Am J Public Health* 1994; 84: 237-241
 - 10.- Tirado P, Salinas MT. Proliferación de tragamonedas y casinos enciende las alarmas sobre la ludopatía. *El Mercurio* [Internet]. 2009 Nov 27 [citado 2011 Mayo 27]; Economía y Negocios. Disponible en: http://www.taringa.net/posts/apuntes-y-monografias/3198008/Ludopatia_-_el-infierno-oculto.html. Verificado el 12 de junio de 2012
 - 11.- Källmén H, Andersson P, Andren A. Are irrational beliefs and depressive mood more common among problem gamblers than non-gamblers? A survey study of Swedish problem gamblers and controls. *J Gambl Stud* 2008; 24: 441-450
 - 12.- Fernández-Montalvo J, Baéz C, Echeburúa E. Distorsiones Cognitivas de los jugadores patológicos de máquinas tragaperras en tratamiento: un análisis descriptivo. *C Med Psicosom* 1996; 37: 13-23
 - 13.- Getty HA, Watson J, Frisch GR. A comparison of depression and styles of coping in male and female GA members and controls. *J Gambl Stud* 2000; 16: 377-391
 - 14.- Daughters SB, Lejuez CW, Strong DR, Brown RA, Breen RB, Lesieur HR. The relationship among negative affect, distress tolerance, and length of gambling abstinence attempt. *J Gambl Stud* 2005; 21: 363-378
 - 15.- Vander Bilt J, Dodge H, Pandav R, Shaffer H, Ganguli M. Gambling participation and social support among older adults: a longitudinal community study. *J Gambl Stud* 2004; 20: 373-389
 - 16.- McNeilly D, Burke W. Late life gambling: the attitudes and behaviors of older adults longitudinal community study". *J Gambl Stud* 2000; 16: 393-415
 - 17.- Shead NW, Hodgins DC. Affect-regulation expectancies among gamblers. *J Gambl Stud* 2009; 25: 357-375

ARTÍCULO ORIGINAL

Alteraciones de la conectividad funcional de la Default-Mode network en la depresión mayor: una breve mirada a la actividad intrínseca del cerebro

Renzo Lanfranco G.¹

“Enough has now been said to prove the general law of perception, which is this, that whilst part of what we perceive comes through our senses from the object before us, another part (and it may be the larger part) always comes (in Lazarus’s phrase) out of our own head.”
(William James, 1890)¹

Alterations of the functional connectivity of the Default-Mode network in the depression: a brief look at the intrinsic activity of the brain

The discovery of the Default-Mode Network has revolutionized our understanding of brain function, allowing us to explore multiple cognitive processes of an entirely new way. Numerous studies to date have associated neurological diseases and psychiatric disorders to problems in the functional connectivity of this neural network. Among these conditions we find the major depressive disorder. In this paper we present an overview of the Default-Mode Network, in addition to some findings in neurological diseases and psychiatric disorders, focusing finally on the major depressive disorder. Anatomical and functional differences of the network between healthy people and patients with major depression have also been closely associated with negative self-referential processes (ruminations) and emotional processing with a tendency to prefer negative stimuli, to alterations in the connectivity of specific nodes of this neural network, the most relevant: anterior cingulate cortex, posterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex. Recent research has proposed a neurophysiological measure of functional connectivity of the Default-Mode Network as a biomarker of the onset and evolution of major depressive disorder. There is also evidence that this network connectivity tends to return to normal after prolonged treatment with antidepressants. The same is true for treatment with cognitive behavioral therapy. Finally, we discuss the usefulness of neurophysiological research of this network for the development of psychotherapeutic techniques.

Key words: Default network, depressive disorder, neural networks, ruminations.

RESUMEN

El descubrimiento de la Default-Mode Network ha revolucionado la comprensión que tenemos de la función cerebral, permitiéndonos explorar múltiples procesos cognitivos de una manera

Recibido: Agosto de 2011. Aceptado: Septiembre de 2011

¹ Escuela de Postgrado. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

completamente nueva. Numerosos estudios a la fecha han asociado enfermedades neurológicas y trastornos psiquiátricos a problemas de la conectividad funcional de esta red neuronal. Entre estas afecciones, encontramos el trastorno depresivo mayor. En este artículo exponemos generalidades de la Default-Mode Network, además de algunos hallazgos en enfermedades neurológicas y trastornos psiquiátricos, enfocándonos finalmente en el trastorno depresivo mayor. Existen diferencias anatómicas y funcionales de esta red entre personas sanas y pacientes con depresión mayor. Además, se han asociado estrechamente los procesamientos autorreferenciales negativos (rumiaciones) y el procesamiento emocional con tendencia a preferir estímulos negativos, a alteraciones en la conectividad de nodos específicos de esta red neuronal, siendo los más relevantes: corteza cingulada anterior, corteza cingulada posterior y corteza prefrontal medial. Investigaciones recientes han propuesto la medida neurofisiológica de la conectividad funcional de la Default-Mode Network como biomarcador del inicio y evolución del trastorno depresivo mayor. Además, existe evidencia de que la conectividad de esta red tiende a volver a la normalidad luego del tratamiento prolongado con antidepresivos. Lo mismo ocurre para el tratamiento con terapia cognitivo-conductual. Finalmente, discutimos la utilidad de la investigación neurofisiológica de esta red para el desarrollo de técnicas psicoterapéuticas.

Palabras clave: Default network, trastorno depresivo, redes neuronales, rumiaciones.

Introducción

Durante la última década, el entendimiento que tenemos acerca del cerebro ha cambiado drásticamente gracias al descubrimiento de ciertas regiones específicas cuya actividad disminuye frente a tareas dirigidas atencionalmente². Estas regiones configuran una red de conectividad funcional que ha sido denominada Default-Mode Network³ o red por defecto. Antes del descubrimiento de esta red, primaba la idea de que el cerebro se mantenía activo sólo cuando el sujeto se hallaba en tareas dirigidas externamente. Y que los estados de “no pensar” o de mantener la mirada fija en un punto sin poner atención (i.e. sin carga cognitiva considerable), no generaban ninguna actividad en particular⁴. Sin embargo, numerosos estudios demostraron lo contrario. El cerebro humano en estado de reposo, si bien representa un 2% del total de la masa corporal, consume un 20% de la energía del cuerpo. El incremento metabólico que genera realizar una actividad cognitiva dirigida externamente, en comparación a mantenerse en estado de descanso, es menor: no más de un 5%⁵. Descubrimientos posteriores han asociado ciertas alteraciones en la conectividad de esta red a numerosas afecciones neuropsiquiátricas, como algunos tipos de demencias, trastornos del ánimo, del desarrollo y psicóticos⁶, haciendo relevante su estudio para determinar endofenotipos, biomarcadores e incluso, como lo es en la enfermedad de Alzhe-

imer, pistas claves para entender el origen de la afección⁷.

Este artículo pretende realizar una caracterización básica de lo que actualmente entendemos por Default-Mode Network (DMN). Posteriormente se esbozará brevemente la correlación existente entre ciertos cuadros psiquiátricos relevantes y la conectividad de esta red. Finalmente, con mayor énfasis, se presentarán los principales hallazgos en conectividad de esta red en relación a la depresión mayor y finalizaremos justificando, desde la evidencia existente, por qué es relevante conocer la fisiología de esta red neuronal en relación al trastorno depresivo mayor.

Caracterización de la Default-Mode network

El descubrimiento de la DMN fue prácticamente accidental. La costumbre en neurociencia de comparar condiciones activas (e.g. imaginar, realizar cálculos mentales, reconocimiento visual, etc.) con condiciones pasivas (e.g. no pensar en nada) para luego restar ambas y obtener la actividad neuronal, mediante técnicas como fMRI (i.e. resonancia magnética nuclear funcional) y PET (i.e. tomografía por emisión de positrones), que explicase la función cognitiva en estudio, generó un problema que durante muchos años fue evitado: el problema del *baseline* o actividad basal². Se

descubrió que numerosas regiones del cerebro aumentaban su actividad (siendo esta medida, generalmente, a través de la señal BOLD y cálculo OEF en fMRI) en estado de reposo; y decrecían, al realizar tareas dirigidas externamente. Ello hizo resonancia con lo sospechado por investigadores antiguos que intentaron explicarse por qué el metabolismo del cerebro no decrecía al dejar la mente en descanso⁸.

Sin embargo, no fue hasta el año 2001 en que este problema fue delimitado como corresponde, por Marcus Raichle y su equipo de la Universidad de Washington. Ellos descubrieron, mediante OEF en fMRI (i.e. Oxygen Extraction Fraction) que regiones como la corteza cingulada posterior (CCP), el precuneo y la corteza prefrontal medial (CPFM) cumplían con las características anteriormente mencionadas². Estudios posteriores descubrieron que otras regiones también presentaban una actividad similar, como el córtex prefrontal medial ventral (CPFMv), corteza cingulada anterior ventral (CCA_v), corteza retrosplenial, el lóbulo parietal inferior, corteza temporal lateral, corteza prefrontal medial dorsal (CPFMd) y la formación hipocampal, entre otras⁸.

Estas regiones cerebrales, cuya actividad neuronal se incrementa en estados de descanso, han demostrado estar funcionalmente conectadas entre sí⁹, con una alta correlación de fluctuaciones en términos de organización funcional⁴ y correlación inversa con redes neuronales que suelen activarse en tareas guiadas externamente¹⁰. Sin embargo, la conectividad de esta red varía según la edad, encontrándose poco conectada, segmentadamente, en el rango entre los 7 y 9 años. La fuerza de las correlaciones aumenta a lo largo del desarrollo¹¹. Este dato es de vital importancia si consideramos que la fisiología de esta red se encuentra estrechamente vinculada a actividades mentales como introspección, narrativa interna, evocación de recuerdos autobiográficos y episódicos, teoría de la mente, autoproyección¹²⁻¹⁴, entre otras. Ya que estas actividades, psicoevolutivamente hablando, no se hallan tan desarrolladas en infantes, si comparamos a partir de estudios realizados en adultos.

Default-Mode network y trastornos mentales

Debido a la intrincada relación que posee la

actividad de esta red con funciones cognitivas, las cuales se ven afectadas en numerosos trastornos mentales, un gran número de investigadores se ha dedicado a investigar su fisiología en condiciones como la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, esquizofrenia, trastorno por déficit atencional con hiperactividad, autismo, y depresión mayor, entre otros.

Enfermedad de Alzheimer

En el caso de la enfermedad de Alzheimer, por ejemplo, se ha visto una vinculación entre las dificultades de memoria, los cambios en el metabolismo de la glucosa en el cerebro y la atrofia estructural, y la conectividad de la DMN⁷. En efecto, actualmente se habla de la enfermedad de Alzheimer como una disrupción en la DMN producida por la precipitación del péptido β -Amiloide en nodos de alta conectividad de la misma DMN¹⁵. Estos cambios pueden verse acentuados a medida la enfermedad avanza¹⁶, permitiendo realizar evaluaciones clínicas en comparando mediciones presentes con anteriores¹⁷.

Esquizofrenia

En la esquizofrenia paranoide, por otro lado, se ha observado un aumento en la conectividad funcional de la DMN en estados de descanso y, al mismo tiempo, en las redes neuronales que se activan ante tareas dirigidas por externamente, en conjunto a un incremento en las correlaciones inversas entre estos dos tipos de redes¹⁸, lo cual ha sido interpretado como una base neurobiológica para entender la vulnerabilidad que padecen este tipo de pacientes a los pensamientos gatillados por claves ambientales externas, como de los pensamientos que nacen introspectivamente.

Trastorno por déficit atencional con hiperactividad

Algunos de los hallazgos en el trastorno por déficit atencional con hiperactividad refieren a posibles anormalidades en el control autonómico de regiones como la CCA dorsal bilateral, tálamo bilateral, cerebelo bilateral, ínsula bilateral, entre otras, cuyas actividades se hallarían incrementadas¹⁹. Estos hallazgos, más

otros⁶, como la interacción funcional disminuida entre regiones anteriores y posteriores de la DMN, han sido interpretados como una posible base neurobiológica de los déficits ejecutivos observados en este trastorno. Por ejemplo, la disminución en la homogeneidad regional en circuitos fronto-estriatal-cerebelo, incluyendo giro frontal inferior bilateral, CCA inferior derecha, caudado izquierdo y precuneo izquierdo, entre otras, podría subyacer el atípico antagonismo existente entre redes activadas en tareas dirigidas externamente y la DMN, los déficits en la memoria de trabajo y el rendimiento disminuido en tareas atencionales⁶.

Trastorno del espectro autista

También se ha explorado la conectividad de la DMN en niños que padecen de autismo, encontrándose una disminuida conectividad entre las regiones anteriores y posteriores de la red, la cual se cree se halla vinculada con la capacidad de generar pensamientos autorreferenciales²⁰. Perturbaciones en la conectividad de CPFM, disminución en la conectividad funcional de CCA y CCP en estado de reposo y disminución en la correlación inversa entre redes activadas por tareas atencionales y la DMN podrían subyacer la ausencia de pensamiento autorreferencial e introspectivo, además del procesamiento social y emocional⁶. En efecto, ha sido interpretado que los síntomas claves del autismo podrían explicarse por diferencias en redes frontoparietales las cuales podrían controlar las interacciones entre la DMN y los sistemas neurológicos vinculados a procesos atencionales externos.

Alteraciones de la Default-Mode network en depresión mayor

Actualmente existen numerosos estudios en depresión mayor que han utilizado fMRI midiendo conectividad funcional en estado de reposo. La DMN, entre otras redes neuronales, ha sido variable independiente en estudios clínicos de la esfera anímica; por ejemplo, comparando entre depresión mayor y depresión atenuada con tratamiento farmacológico²¹. Las regiones más estudiadas son: CCA, amígdala, cuerpo estriado, tálamo medial, corteza prefrontal y precuneo, entre otras.

La DMN ve alterada su conectividad en Depresión Mayor: diferencias anatómicas y funcionales entre condiciones clínicas, pre-clínicas y no clínicas

Greicius y cols (2007) fueron los primeros en medir conectividad funcional de DMN en depresión mayor. Basándose en medidas por PET estudiaron posibles anomalías de la DMN en estado de reposo, comparando con controles. Descubrieron en el grupo de pacientes con depresión que ciertas regiones se hallan funcionalmente aumentadas: corteza cingulada subgenual (CCS), tálamo, corteza orbitofrontal y precuneo. Es interesante destacar que la conectividad funcional de CCS correlacionó positivamente con la extensión temporal del episodio depresivo en curso²².

Por otro lado, Anand y cols (2005) descubrieron que los pacientes con depresión no medicada mostraban una conectividad disminuida entre la CCA dorsal y: amígdala, estriado-pálido y tálamo medial. Luego de seis semanas con tratamiento basado en sertralina, la conectividad de la red fue parcialmente restaurada, destacándose la recuperación de la conectividad entre la corteza CCA y el tálamo medial²³.

Sheline y cols (2010) usaron fMRI para investigar alteraciones en estado de reposo en la conectividad funcional en depresión mayor. A diferencia de los estudios anteriores, examinaron tres redes: Default-Mode Network (DMN), Cognitive Control Network (CCN) y Affective Network (AN). Hallaron diferencias significativas entre los coeficientes de correlación promedio al comparar entre individuos con depresión y controles. Los sujetos depresivos, curiosamente, mostraron tener una actividad significativamente aumentada en la corteza prefrontal dorsomedial (CPFDM), región que los autores denominaron "Nexo Dorsal", por la superposición que presenta esta región en las tres redes anteriormente mencionadas. La conectividad de esta región con la corteza prefrontal, CCA, CCP y precuneo se encuentra dramáticamente aumentada en personas con depresión mayor. Los autores, incluso, correlacionaron los valores de conectividad del nexo dorsal con la escala de Hamilton (i.e. Hamilton Depression Rating Scale) encontrando una correlación muy estrecha. Los autores interpretan que este aumento entre el nexo dorsal y la DMN podría relacionarse con los procesos

mentales *centrados en sí mismo* del paciente con depresión, los cuales podrían interferir en el rendimiento de la CCN y la conducta vinculada a tareas externas²⁴.

Bluhm y cols (2009), agregaron una nueva distinción clínica: investigaron la conectividad de la DMN en pacientes con depresión temprana. Definieron esta categoría como el grupo de pacientes que comienzan a buscar tratamiento, antes del uso de medicamentos. Seleccionaron a los sujetos a través de una entrevista clínica estructurada basada en las categorías diagnósticas del DSM-IV, y en el Inventario de Depresión de Beck. Con fMRI ajustaron su búsqueda a rangos de frecuencia entre 0,012 a 0,1 Hz (rango de fluctuaciones esperado en conectividad de DMN), basados en mediciones de regiones de interés (ROI). Su búsqueda se centró en P/CCP (i.e. precuneo y corteza cingulada posterior), basados en la evidencia empírica que sitúa a CCP como uno de los principales ejes de la DMN, con mayor relevancia en términos de conectividad múltiple en dicha red. Entre sus hallazgos, encontramos que sólo los sujetos con depresión presentaron conectividad en la corteza parahipocampal bilateral. Por otro lado, el grupo control presentó gran conectividad con P/CCP y el caudado bilateral comparado a sujetos con depresión. Bluhm y cols (2009) no hallaron gran conectividad entre CPFM, CCA, tálamo y giro parahipocampal²⁵.

Un estudio más reciente, realizado por Wu y cols (2011), pretendió descubrir si existe alguna relación entre la anatomía, la conectividad de DMN y la depresión en la vejez. Con fMRI estudiaron la conectividad de la DMN y carga de volumen de hiperintensidades de sustancia blanca, en adultos mayores con depresión mayor, antes y después de ser tratados con antidepresivos. Encontraron que la carga de hiperintensidades de sustancia blanca fue significativamente elevada en comparación al grupo control. En conectividad, hallaron que los sujetos con depresión antes del tratamiento tenían una conectividad funcional de la DMN significativamente más baja en CCA. Por otro lado, el grupo de adultos mayores con depresión no tratada, antes del tratamiento, mostró una elevada conectividad funcional en la CPFDM y la corteza orbitofrontal. Luego de 12 semanas de farmacoterapia, se observó un aumento significativo de la conectividad en estado de reposo en CCA y CPFDM. Al comparar

este grupo con el control, encontraron una disminución de la activación de CCA, tanto en su sección rostral como dorsal. Además, se halló una correlación inversa entre la conectividad funcional de los individuos con depresión previa al tratamiento y la carga de hiperintensidades de sustancia blanca²⁶. Finalmente, los autores discuten sobre la importancia de CCA como un eje deteriorado en la neuroanatomía funcional de la depresión mayor. Interesantemente, la correlación inversa entre la conectividad de DMN y la carga de hiperintensidades de sustancia blanca podría indicar la existencia de un componente cerebrovascular en la depresión de la adultez tardía, quedando ésta representada en la carga de hiperintensidades de sustancia blanca.

Las alteraciones en la conectividad de la DMN como fundamento neurobiológico de los procesos mentales autorreferenciales depresivos

Una de las características cognitivas más documentadas de la depresión mayor es la presencia de errores sistemáticos en la evaluación cognitiva de la experiencia, la cual suele llevar a interpretaciones desfavorables para el sujeto²⁷. Estos errores cognitivos se ven expresados en conductas recurrentes como rumias depresivas (e.g. reflexionar o pensar con detenimiento pronunciando el ánimo depresivo), las cuales implican un procesamiento muy autorreferenciado²⁸. En la depresión, estos pensamientos suelen enfocarse en aspectos negativos del sujeto, gatillándose a partir afectos negativos. Luego, en el transcurrir del tiempo, estos mismos afectos negativos se ven profundizados por los pensamientos negativos gatillados anteriormente, delineando así un círculo vicioso del procesamiento cognitivo y emocional. Es interesante destacar que aparentemente el curso de estos pensamientos autorreferenciales parece predecir el comienzo de un episodio depresivo, además de la evolución crónica de éste²⁹. Para una excelente revisión de la terapia cognitiva y sus bases neurobiológicas, ver Disner y cols (2011) en *Nature Reviews Neuroscience*²⁷.

Entre los investigadores que han estudiado la relación entre la conectividad de la DMN y la depresión mayor, un gran número ha centrado su trabajo en la actividad cognitiva

autorreferencial del paciente deprimido³⁰. Por ejemplo, uno de los hallazgos más reiterados es la correlación entre la activación de CPFM y la condición autorreferencial³¹. En efecto, el mismo estado de reposo ha sido estrechamente asociado al procesamiento autorreferencial espontáneo³².

Northoff y cols (2006), distinguieron entre CPFM dorsal y ventral en el contexto de las investigaciones en procesamiento autorreferencial²⁸, incluyendo conectividad de estas regiones con estructuras clásicas del procesamiento sensorial, interoceptivo y afectivo. Los autores propusieron que el clúster de subestructuras conectadas en CPFM ventral podría estar involucrado en las representaciones supramodales de objetos mentales a ser autorreferidos; mientras que el clúster dorsal podría estar involucrado en la evaluación de las relaciones entre el self y los objetos a ser autorreferidos, siendo este último de vital importancia para todos los procesamientos autorreferenciales en depresión^{28,30}. Un tercer clúster, que involucra estructuras cerebrales mediales e hipocampo, se plantea como integrador del procesamiento autorreferencial con la memoria autobiográfica³³. Estas distinciones son acorde al marco de trabajo que atribuye procesos cognitivos a regiones dorsales y procesos emocionales a regiones ventrales³⁴. También existen hallazgos que sugieren un sesgo en las estrategias al procesar autorreferentemente. Si bien esto es fácil de notar en el discurso de un paciente con síntomas depresivos desde el enfoque de la terapia cognitiva²⁷, recién fue especulado para la neurobiología del trastorno el año 1997 por Symons y cols, quienes evidenciaron a través de estudios en memoria episódica la existencia de una superioridad de las estrategias de procesamiento autorreferencial (que, además, da prioridad a estímulos negativos) en comparación a otras estrategias de codificación mnésica. A esto le llamaron: *efecto de autorreferencialidad*³⁵. Lo cual encaja muy bien con el modelo cognitivo en psicología clínica y psicoterapia.

Considerando lo anteriormente descrito, y que algunos ejes de la DMN (e.g. CPFM) se hallan involucrados en los procesamientos autorreferenciales del paciente con depresión mayor, Sheline y cols (2009) examinaron el rol de la DMN en la modulación emocional de pacientes con depresión mayor. Se basaron en

los descubrimientos que indican que la DMN se encontraría involucrada en la toma de perspectivas ante deseos, creencias e intenciones de otros, y en la evocación del pasado para realizar planes a futuro. Interpretaron estos hallazgos como parte de una misma categoría: funciones autorreferenciales. Especularon que una falla en esta red podría llevar a una interferencia en el manejo de los estados emocionales internos. Básicamente, a los sujetos experimentales les mostraron imágenes negativas, pidiéndoles que las observaran de forma pasiva; luego les solicitaron que las reevaluaran activamente. Utilizando medidas conductuales, PET y fMRI, determinaron que numerosas áreas de la DMN (e.g. corteza prefrontal ventromedial o CPFVM, CCA, corteza parietal lateral, corteza temporal lateral) fallaban al reducir su actividad. El simple hecho de ver imágenes negativas implicó un gran aumento en otras áreas de la DMN como la amígdala, formación parahipocámpica e hipocampo. Es decir, la conectividad de la DMN podría subyacer la pobre manipulación de contenidos emocionales. En efecto, los autores discuten que posiblemente una falla en la disminución de actividad de la DMN en depresión podría contribuir a los déficits en el control del procesamiento de estímulos afectivos³⁶.

Por otra parte, Hamilton y cols (2011), utilizando cuestionarios (e.g. Ruminative Responses Scale, Beck Depression Inventory II, etc.) correlacionaron los resultados obtenidos en mediciones de rumiación en pacientes con depresión, con medidas de conectividad de DMN y de redes activadas por tareas, las cuales suelen hallarse correlacionadas inversamente. Analizaron la señal BOLD (i.e. Blood Oxygenation Level-Dependent) en fMRI en estado de descanso para ver cuánta dominancia relativa presenta la DMN sobre la red activada por tareas y su asociación con rumiaciones adaptativas y desadaptativas. Al respecto, también analizaron las respuestas de la corteza insular frontal derecha. Los investigadores teorizaron que en individuos con depresión la DMN presentaría una dominancia aumentada, la cual podría estar asociada a elevados niveles de rumiación desadaptativa y niveles disminuidos de rumiación adaptativa.

Entre sus hallazgos figura que los aumentos en la actividad de DMN en personas con depresión subyacería estas rumiaciones, como

ya se mencionó. Por otro lado, los pacientes con depresión mayor activan más la corteza insular frontal derecha, encontrándose que ésta tendría un rol importante en la realización de los cambios entre dominancia de DMN y dominancia de red activada por tareas. Los autores sospechan que la DMN subyace la representación de información autorreferencial negativa, y que la corteza insular frontal derecha iniciaría una adaptación de compromiso con los recursos de la red activada por tareas³⁷.

Otro estudio interesante al respecto fue conducido por Yoshimura y cols (2010), quienes presentaron a pacientes con depresión mayor palabras que describían rasgos de personalidad positivos y negativos. Los pacientes tenían que enjuiciar estas palabras, como: autorreferidas, referidas al primer ministro de Japón, y una tarea de control semántico. En comparación al grupo control, los pacientes tuvieron una tendencia marcada a juzgar los rasgos de personalidad negativos como autorreferidos, mientras que los controles tuvieron una tendencia a juzgar los rasgos positivos como autorreferidos. Con fMRI determinaron que la activación de CCA subgenual y CPFM fue positivamente mucho más marcada en los pacientes durante el procesamiento autorreferencial para los rasgos negativos³⁸.

Otros estudios, inspirados en algunas de las investigaciones anteriormente expuestas, se plantearon determinar si estos correlatos en el funcionamiento cognitivo del paciente con depresión mayor se modificaban a lo largo de un tratamiento médico. Miskowiak y cols (2007) demostraron, por ejemplo, que la activación de CPFM durante el procesamiento autorreferencial no se veía afectado por una dosis única de un antidepresivo, ni por el tratamiento farmacológico breve³⁹. Sin embargo, como se mencionó en la sección anterior, el tratamiento farmacológico (sertralina) ha demostrado generar cambios en la conectividad de DMN en rangos de tiempo mayor²³. Otros estudios sugieren lo mismo, en una condición de terapia farmacológica con antidepresivos y disminución en la activación medida con fMRI (o metabolismo de la glucosa) en CPFVM y dorsolateral⁴⁰. Por otro lado, existe evidencia de que la terapia cognitivo-conductual podría estar asociada con una actividad disminuida en CPFM dorsal durante el procesamiento autorreferencial³⁰. Lemogne y cols (2011), en este

sentido, acaban de descubrir que la misma actividad de CPFM (tanto dorsal como ventral) se encuentra correlacionada con el resultado del Inventario de Temperamento y Carácter, el cual mide el rasgo asociado a preocupación excesiva, pesimismo, timidez, miedo constante y recurrente, facilidad para fatigarse, etc. Es interesante destacar que en este estudio, los resultados sugieren que CPFM dorsal tendría un rol primordial en la afectividad negativa, permitiendo teorizar que se encontraría involucrado con la atención aumentada a estímulos negativos con focalización en el self⁴¹. Otros investigadores han estudiado regiones de la DMN en pacientes con depresión mayor, pero evaluando el procesamiento emocional de éstos y su correlación con el funcionamiento (con fMRI y señal BOLD) de regiones cerebrales mediales (e.g. CCA, CPFM ventral, CCP dorsal) descubriendo que los pacientes con depresión mayor podrían perder la capacidad para modular sus propias emociones negativas. Estas características, medidas como respuestas BOLD negativas, correlacionan también con los índices negativos de desesperanza, más otros síntomas más severos⁴².

Discusión

Sin duda, el descubrimiento de la Default-Mode Network ha significado una de las más destacables revoluciones en el entendimiento del cerebro. Develar los misterios de la actividad intrínseca del cerebro no sólo nos permite entender qué hay detrás de su actividad metabólica basal, sino también nos brinda nuevas luces para entender condiciones neuropsiquiátricas y funciones psicológicas⁸.

En el caso de la depresión mayor, la importancia de contar con estudios que encuentran correlaciones entre la conectividad de la DMN (con especificidad de nodos y segmentos) permite desarrollar nuevas técnicas diagnósticas sensibles tanto al curso de la enfermedad como a su evolución ante un tratamiento⁶. Ello nos presenta numerosos beneficios potenciales: desarrollar métodos de evaluación alternativos al reporte fenomenológico, las entrevistas estructuradas y las escalas, aumentando, además, el conocimiento que tenemos acerca de la neurobiología del trastorno. Si bien son sólo correlatos y no nos permiten establecer rela-

ciones causales, sí admiten objetivar posibles endofenotipos. Sin embargo, aún se requiere más investigación al respecto.

Otro beneficio es la posibilidad de contar con nuevas variables a contrastar. Por ejemplo, la relación volumen de estructuras de sustancia blanca, conectividad de la DMN y depresión en la vejez²⁶ nos entrega una posibilidad para entender esta variante de la depresión mayor definida en función del rango etario, la cual posee diferencias clínicas al ser comparada con la depresión mayor de la adultez.

Sin embargo, estimamos que los hallazgos más relevantes en la conectividad de la DMN asociada a depresión mayor se asocian a los procesos autorreferenciales vistos en estos pacientes. Entender el origen de las rumiaciones negativas y recurrentes de los mismos permite comenzar a comprender neurobiológicamente patrones cognitivos internos, los cuales se hallan descritos desde hace muchos años por la terapia cognitiva²⁷. En este sentido, los estudios del modo por defecto de la función cerebral, plasmados en la conectividad de la DMN, nos entregan la llave de una puerta que hasta hace no menos de 10 años se encontraba cerrada. Por ejemplo, entender cómo ciertos procesos psicológicos (e.g. pensamientos autorreferenciales con preferencia por los estímulos negativos) son modulados en el trastorno depresivo^{30,37}, implicando procesamiento afectivo^{31,34,38,40-42}, y cómo estas regiones cerebrales (e.g. CCA, CCP, CPFM, etc.) y su red conectora (i.e. DMN) se ven alteradas por fármacos antidepresivos²³ y psicoterapia³⁰, nos brinda un área de estudio en la neurociencia cognitiva que permite integrar la comprensión científica de la psicología experimental (y prácticas no científicas pero sí estadísticamente eficaces, como la psicoterapia) con la práctica clínica de la psiquiatría. Distinciones neurofisiológicas como la presentada por Andrews-Hanna y cols (2010), la cual separa entre un subsistema de la DMN compuesta por el lóbulo temporal medial, CPFVM, corteza retrosplenial e hipocampo (activado cuando los sujetos se imaginan a sí mismos en el futuro), y un segundo subsistema compuesto por CPFDM, la corteza temporal lateral y otras regiones (activado cuando los sujetos piensan acerca de sus estados mentales presentes)⁴³ permiten entender con mayor acuidad la función cere-

bral autorreferencial del paciente con depresión mayor. En efecto, estas distinciones nos pueden permitir a futuro comprender con mayor detalle funciones asociadas a la DMN difíciles de operacionalizar científicamente, como la introspección y la planificación mental. Algunos autores, como Buckner y cols (2008) especulan que estos subsistemas podrían vincular las reminiscencias como fuentes para derivar las expectativas acerca del futuro⁸. En vista de los estudios expuestos en el presente artículo, no es trivial pensar que una alteración en esta red pudiese ser un fundamento para entender las rumiaciones depresivas, definiendo éstas como focalizaciones pasivas y repetitivas en los síntomas depresivos y sus posibles causas y consecuencias²⁹. Si recordamos que el aumento en las rumiaciones es considerado como un signo predictivo de la aparición y curso de episodios depresivos de mayor gravedad, además de mal pronóstico²⁹, podemos vislumbrar un posible nuevo biomarcador neurofisiológico de la aparición y curso de la depresión mayor⁴⁴. Y, en el mismo sentido, encontrar criterios comprensivos para elegir estrategias específicas en psicoterapia. Por ejemplo, Ma y cols (2004), descubrieron que entrenar pacientes con depresión mayor para desarrollar la predisposición a no enfocar sus pensamientos, sentimientos y sensaciones físicas en sí mismos, eliminando el componente evaluativo de las mismas, puede tener efectos benéficos a nivel cognitivo y clínico⁴⁵, previniendo las recaídas⁴⁶. En este sentido, *Mindfulness*, que busca focalizar la atención consciente en el acto presente sin emitir juicios ni evaluaciones sobre lo que se recibe en la conciencia, ha demostrado ser una técnica efectiva para tratar las rumiaciones negativas en depresión mayor^{29,45}. Otras técnicas con un fuerte sustrato fenomenológico, como la hipnosis clínica⁴⁷ y la meditación⁴⁸, independiente de la explicación teórica psicológica que la subyaga, podrían ser buenos candidatos eficaces para intervenir en los procesos autorreferenciales de la depresión mayor.

Nuevas investigaciones podrían ayudar a dilucidar aspectos más intrínsecos y misteriosos del self en depresión mayor, como lo son las estructuras y organizaciones de personalidad vulnerables a padecer de depresión y la famosa pero psicobiológicamente incomprendida depresión endógena.

Referencias

- 1.- James W. The principles of psychology. Henry Holt & Company, New York 1890
- 2.- Raichle M, MacLeod AM, Snyder A, Powers W, Gusnard D, Shulman G. A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 676-682
- 3.- Greicius M, Krasnow B, Reiss A, Menon V. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *Proc Natl Acad USA* 2003; 100: 253-258
- 4.- Raichle M, Snyder A. A default mode of brain function: A brief history of an evolving idea. *NeuroImage* 2007; 37: 1083-1090
- 5.- Fox M, Raichle M. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat Rev Neurosci* 2007; 8: 700-711
- 6.- Broyd S, Demanuele C, Debener S, Helps S, James C, Sonuga-Barke E. Default-mode brain dysfunction in mental disorders: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2009; 33: 279-296
- 7.- Hafkemeijer A, van der Grond J, Rombouts S, *et al.* Imaging the default mode network in aging and dementia. *Biochim Biophys Acta* 2011; doi:10.1016/j.bbadis.2011.07.008 (In Press)
- 8.- Buckner R, Andrews-Hanna J, Schacter D. The brain's Default Network: Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Ann NY Acad Sci* 2008; 1124: 1-38
- 9.- Greicius M, Krasnow B, Reiss A, Menon V. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 253-258
- 10.- Fox M, Snyder A, Vincent J, Corbetta M, Van Essen D, Raichle M. The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102: 9673-9678
- 11.- Fair D, Cohen A, Dosenbach N, Church J, Miezin F, Barch D, *et al.* The maturing architecture of the brain's default network. *Proc Natl Acad USA* 2008; 105: 4028-4032
- 12.- Gusnard DA, Akbudak E, Shulman GL, Raichle M. Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: Relation to a default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci USA*; 98: 4259-4264
- 13.- Buckner R, Carroll D. Self-projection and the brain. *Trends Cognit Sci* 2007; 11: 49-57
- 14.- Flavell JH. Cognitive development: Children's knowledge about the mind. *Annu Rev Psychol* 1999; 50: 21-45
- 15.- Buckner R, Sepulcre J, Talukdar T, Krienen F, Liu H, Hedden T, *et al.* Cortical hubs revealed by intrinsic functional connectivity: mapping, assessment of stability, and relation to Alzheimer's disease. *J Neurosci* 2009; 29: 1860-1873
- 16.- Zhang H, Wang S, Liu B, Ma Z, Yang M, Zhang Z, *et al.* Resting brain connectivity: Changes during the progress of Alzheimer Disease. *Radiology* 2010; 256: 598-606
- 17.- Damoiseaux J, Prater K, Miller B, Greicius M. Functional connectivity tracks clinical deterioration in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2011; doi:10.1016/j.neurobiolaging.2011.06.024 (In Press)
- 18.- Zhou Y, Liang M, Tian L, Wang K, Hao Y, Liu H, *et al.* Functional desintegration in paranoid schizophrenia using resting-state fMRI. *Schizophr Res*; 97: 194-205
- 19.- Tian L, Jiang T, Wang Y, Zang Y, He YL, Meng Sui M, *et al.* Altered resting-state functional connectivity patterns of anterior cingulate cortex in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Lett* 400; 39-43
- 20.- Kennedy DP, Redcay E, Courchesne E. Failing to deactivate: resting functional abnormalities in autism. *Proc Natl Acad Sci USA* 103; 8275-8280
- 21.- Zhang D, Raichle M. Disease and the brain's dark energy. *Nat Rev Neurol* 2010; 6: 15-28
- 22.- Greicius M, Flores B, Menon V, Glover G, Solvason H, Kenna H, *et al.* Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 429-437
- 23.- Anand A, Li Y, Wang Y, Wu J, Gao S, Bukhari L, *et al.* Activity and connectivity of brain mood regulating circuit in depression: a functional magnetic resonance study. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1079-1088
- 24.- Sheline Y, Price J, Yan Z, Mintun M. Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107: 11020-11025
- 25.- Bluhm R, Williamson P, Lanius R, Théberge J, Densmore M, Bartha R, *et al.* Resting state default-mode network connectivity in early depression using a seed region-of-interest analysis: decreased connectivity with caudate nucleus. *Jpn J Psychiatry Neurol* 2009; 63: 754-761
- 26.- Wu M, Andreescu C, Butters M, Tamburo R. Default-mode network connectivity and white matter burden in late-life depression. *Psychiatry Res* 2011; doi:10.1016/j.psychres.2011.04.003
- 27.- Disner SG, Beevers CG, Haigh EA, Beck AT. Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nat Rev Neurosci* 2011; 12: 467-477
- 28.- Northoff G, Heinzel A, de Greck M, Bermpohl F, Dobrowolny H, Panksepp J. Self-referential processing in our brain: a metaanalysis of imaging studies on the self. *Neuroimage* 2006; 31: 440-457
- 29.- Nolen-Hoeksema S, Wisco BE, Lyubomirsky S. Rethinking rumination. *Perspect Psychol Sci* 2008; 3: 400-424
- 30.- Lemogne C, Delaveau P, Fretton M, Guionnet S, Fossati P. Medial prefrontal cortex and the self in major depression. *J Affect Disor* 2010; doi:10.1016/j.jad.2010.11.034
- 31.- Grimm S, Boesiger EJ, Shuepbach D, Hell, S, Boeker H, Northhoff G. Increased self-focus in major depressive disorder is related to neural abnormalities in subcortical-cortical midline structures. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2617-2627
- 32.- D'Argembeau A, Collette F, Van der Linden M, Laureys S, Del Fiore G, Degueldre C, *et al.* Self-referential reflective activity and its relationship with rest: a PET study. *Neuroimage* 2005; 25: 616-624
- 33.- Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy behavioural correlates. *Brain* 2006; 129: 564-583
- 34.- Steele JD, Lawrie SM. Segregation of cognitive and emotional function in the prefrontal cortex: a stereotactic meta-analysis. *Neuroimage* 2004; 21: 868-875

- 35.- Symons CS, Johnson BT. The self-reference effect in memory: a meta-analysis. *Psychol Bull* 1997; 121: 371-394
- 36.- Sheline Y, Barch D, Price J, Rundle M, Vaishnavi N, Snyder A, *et al.* The default mode network and self-referential processes in depression. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106: 1942-1947
- 37.- Hamilton JP, Furman DJ, Chang C, Thomason ME, Dennis E, Gotlib IH. Default-mode and task-positive network activity in major depressive disorder: implications for adaptive and maladaptive rumination. *Biol Psychiatry* 2011; 70: 327-333
- 38.- Yoshimura S, Okamoto Y, Onoda K, Matsunaga M, Ueda K, Suzuki SI, *et al.* Rostral anterior cingulate cortex activity mediates the relationship between the depressive symptoms and the medial prefrontal cortex activity. *J Affect Disord* 2010; 122: 76-85
- 39.- Miskowiak K, Papadatou-Pastou M, Cowen PJ, Goodwin GM, Norbury R, Harmer CJ. Single dose antidepressant administration modulates the neural processing of self-referent personality trait words. *Neuroimage* 2007; 37: 904-911
- 40.- Robertson B, Wang L, Diaz MT, Aiello M, Gersing K, Beyer J, *et al.* Effect of bupropion extended release on negative emotion processing in major depressive disorder: a pilot functional magnetic resonance imaging study. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 261-267
- 41.- Lemogne C, Gorwood P, Bergouignan L, Pélissolo A, Lehericy S, Fossati P. Negative affectivity, self-referential processing and the cortical midline structures. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2011; 6: 426-433
- 42.- Grimm S, Boesiger P, Beck J, Schuepbach D, Birmaher B, Walter M, *et al.* Altered negative BOLD responses in the Default-Mode Network during emotion processing in depressed subjects. *Neuropsychopharmacology* 2009; 34: 932-943
- 43.- Andrews-Hanna JR, Reidler JS, Sepulcre J, Poulin R, Buckner RL. Functional-anatomic fractionation of the brain's default network. *Neuron* 2010; 65: 550-562
- 44.- Pizzagalli DA. Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology* 2011; 36: 183-206
- 45.- Watkins E, Teasdale JD. Adaptive and maladaptive self-focus in depression. *J Affect Disord* 2004; 82: 253-258
- 46.- Ma SH, Teasdale JD. Mindfulness-based cognitive therapy for depression: replication and exploration of differential relapse prevention effects. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 31-40
- 47.- Lanfranco R. Hipnosis clínica y psicoterapia: una propuesta integrativa para el tratamiento de la depresión unipolar. *Trast Ánimo* 2010; 6: 37-48
- 48.- Ramel W, Goldin PR, Carmona PE, McQuaid JR. The effects of mindfulness meditation on cognitive processes and affect in patients with past depression. *Cog Therapy Res* 2004; 28: 433-455

ESTUDIOS CLÍNICOS

Análisis de dos casos clínicos presentados por docente de Psiquiatría Infanto - Juvenil de la Universidad de Valparaíso y comentado por especialistas

Juan Carlos Martínez A.¹ y Hernán Silva I.²

Analysis of two clinical cases presented by a teacher of Psychiatry of the Universidad de Valparaíso and discussed by experts

Caso 1

Paciente de sexo femenino de 16 años de edad, derivada a psiquiatra en septiembre de 2008 con el diagnóstico de episodio depresivo severo de 3 meses de evolución (desde junio - julio) y con al menos 2 intentos planificados de suicidio durante el mes previo a la consulta (el primero con fármacos, el segundo por un corte profundo en antebrazo). En ambos casos, había intención franca de muerte y sentimiento de rabia contra sí misma al fracasar en sus intentos (por sobrevivir).

Como antecedentes personales entre los 8 y 15 años ha presentado un total de tres episodios depresivos mayores (sin síntomas hipomaniacos ni mixtos intercurrentes) con tres intentos de suicidio previos. El primer episodio depresivo habría ocurrido a los ocho años de edad, actuando como estresor aparente un "bullying por parte de sus pares, por su timidez", con intento de suicidio (intento de ahorcamiento con sus manos y de ahogarse con la almohada, con deseo de muerte). Habría motivado cambio de colegio, recibiendo sólo orientación psicológica en el mismo colegio. Segundo episodio depresivo a los 10 años sin intento suicida, sin gatillante aparente. Tercer

episodio depresivo mayor, durante gran parte de 2005 (12 a 13 años de edad), tras la muerte por suicidio de su madre; realiza dos intentos de suicidio con ingesta de fármacos, por su parte, hubo un gesto suicida (desde el balcón del segundo piso de su casa).

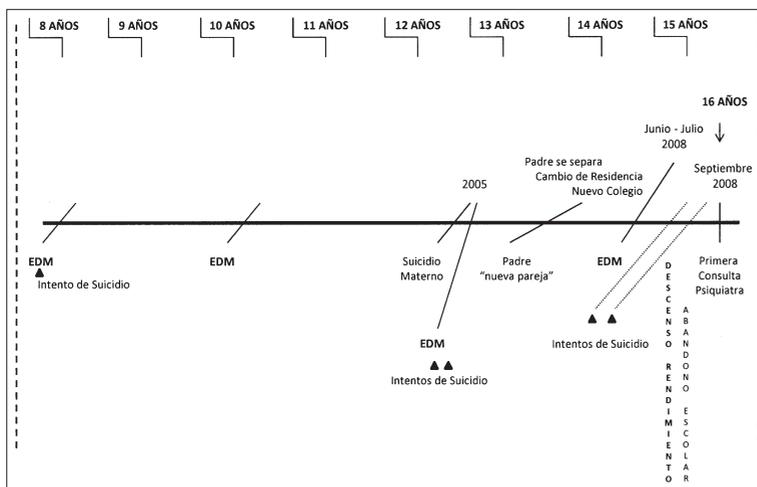
Destaca entre los antecedentes familiares suicidio materno en enero de 2005 por aparentemente un trastorno depresivo mayor. Un año y medio después (junio de 2006), su padre comienza a convivir con una mujer con la que mantiene una relación cordial, de respeto mutuo, aunque un tanto fría y distante. Dicha relación se termina abruptamente en diciembre de 2007. La menor con su padre se cambian de ciudad de residencia (de Quillota a Villa Alemana) y con ello de establecimiento educacional (marzo de 2008) siendo difícil su integración al grupo de pares por compartir intereses diferentes, describiendo a sus compañeros como "más alocados y carreteros". Paralelamente comienza a descender su rendimiento académico, abandonando el colegio en agosto de 2008 por su sintomatología depresiva.

En la primera consulta (septiembre de 2008) refiere: tristeza, desesperanza, pérdida del sentido vital (instalación brusca), ideación suicida persistente, hipersomnia, hiperfagia,

Recibido: Septiembre de 2011. Aceptado: Octubre de 2011

¹ Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.

² Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.



Línea biográfica caso clínico 1.

letargo, pensamiento y psicomotricidad enlentecida (sensación subjetiva), ciclación ultradiana de la tristeza a la irritabilidad con angustia con períodos cortos de eutimia dando paso a una mezcla de tristeza, irritabilidad y agitación psicomotora. En comorbilidad en el Eje se cumplen criterios para una fobia social y un trastorno de ansiedad generalizada. En el Eje II existen algunos rasgos inseguros y evitativos de la personalidad.

Se plantea el diagnóstico de un trastorno bipolar no especificado (sin criterios de duración), con fases mixtas y ciclos ultradiana. Tres meses después (diciembre de 2008) con dosis finales de lamotrigina (300 mgs) +

aripiprazol (15 mgs) + clonazepam (0,5 x 2 al día) + sertralina (100 mgs).

La Figura 1 corresponde al dibujo del diario de vida de la paciente del caso 1, donde representa su infancia, señalando que su enfermedad “marcó” definitivamente ese período de su vida. Acertadamente el Dr. Rodríguez - Sacristán (1998) señala: “No exagero cuando afirmo que la enfermedad psíquica en la infancia posee una relevancia especial y una



Figura 1.*

*La reproducción de los dibujos fueron autorizados por la paciente y sus padres.



Figura 2.*

*La reproducción de los dibujos fueron autorizados por la paciente y sus padres.

trascendencia que supera a la mayoría de las enfermedades que el hombre puede padecer a lo largo de la vida. Muchas son peligrosas, todas alteran la vida de las personas pero en psicopatología infantil nos encontramos con el hecho sorprendente de hipotecar el futuro personal del individuo, a veces de manera definitiva, hecho que puede hacer sufrir más que la misma muerte...”

La Figura 2, representa un escrito del diario de vida de la paciente (caso 1) que corresponde a un estado disfórico (mixto), con auto-devaluación, desprecio por si misma e irritabilidad en su contenido. Vale la pena aclarar que la paciente en eutimia no refiere ni configura un trastorno de la conducta alimentaria propiamente tal.

La Figura 3, representa otro escrito del diario de vida de la paciente (caso 1) que evidencia la mezcla de irritabilidad con humor depresivo.

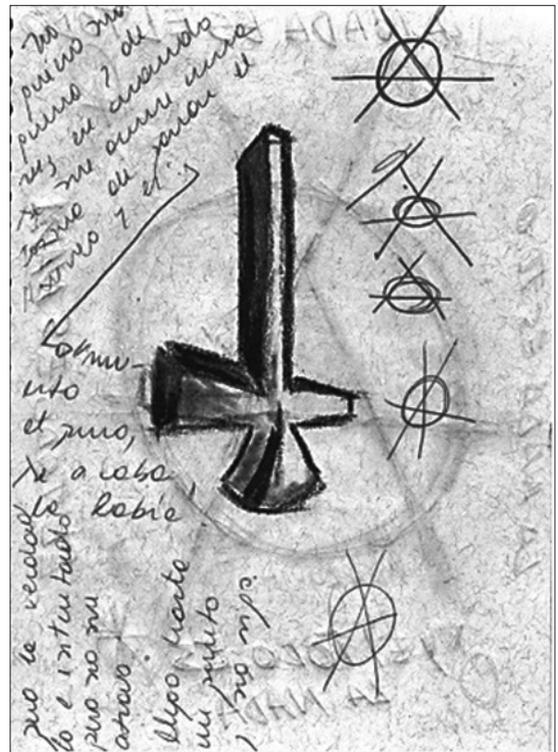


Figura 3.*

*La reproducción de los dibujos fueron autorizados por la paciente y sus padres.

Caso 2

MJC, paciente de sexo femenino de 15 años, vista en la Urgencia de la Clínica Refaca de Viña del Mar por intoxicación medicamentosa, en respuesta al término de una relación afectiva de pololeo con un joven 15 años mayor que ella, consumidor habitual de mariguana, alcohol y “tatuador” de profesión.

En entrevista verbaliza frases de contenido agresivo: “El desgraciado y maldito animal (no-

vio) tuvo relaciones con mi mejor amiga los quiero matar los voy a reventar, y a ella le haré la vida imposible para siempre”.

La ingesta de fármacos resulta impulsiva, sin planificación previa, desde la rabia y la

Instrucciones. Por favor, lea cada afirmación cuidadosamente e indique con qué frecuencia le ocurren las siguientes situaciones. Señale en los recuadros de la derecha la respuesta que se ajuste a su caso.

	Nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
1. ¿Le resulta difícil esperar en una cola?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. ¿Hace cosas impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. ¿Gasta dinero impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
4. ¿Planea cosas con anticipación?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Pierde la paciencia a menudo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
6. ¿Le resulta fácil concentrarse?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Le resulta difícil controlar los impulsos sexuales?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Dice usted lo primero que le viene a la cabeza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9. ¿Acostumbra a comer aun cuando no tenga hambre?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
10. ¿Es usted impulsivo/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
11. ¿Termina las cosas que empieza?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. ¿Le resulta difícil controlar las emociones?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. ¿Se distrae fácilmente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
14. ¿Le resulta difícil quedarse quieto/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. ¿Es usted cuidadoso/a o cauteloso/a?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puntuación total:	38			

Figura 4. Escala de impulsividad de Plutchik (EI).

Instrucciones. Las personas son diferentes en cuanto a la forma en que se comportan y piensan en distintas situaciones. Ésta es una prueba para medir algunas de las formas en que usted actúa y piensa. No se detenga demasiado tiempo en ninguna de las oraciones. Responda rápida y honestamente. (Entrevistador: Lea cada oración al respondiente y marque la contestación. Si la persona no entiende la pregunta, plantéela de la forma que está entre paréntesis.)

	Raramente o nunca (0)	Ocasionalmente (1)	A menudo (3)	Siempre o casi siempre (4)
1. Planifico mis tareas con cuidado	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Hago las cosas sin pensarlas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Casi nunca me tomo las cosas a pecho (no me perturbo con facilidad)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Mis pensamientos pueden tener gran velocidad (tengo pensamientos que van muy rápido en mi mente)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
5. Planifico mis viajes con antelación	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Soy una persona con autocontrol	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Me concentro con facilidad (se me hace fácil concentrarme)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ahorro con regularidad	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Se me hace difícil estar quieto/a por largos períodos de tiempo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Pienso las cosas cuidadosamente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Planifico para tener un trabajo fijo (me esfuerzo por asegurarme de que tendré dinero para pagar mis gastos)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Digo las cosas sin pensarlas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Me gusta pensar sobre problemas complicados (me gusta pensar sobre problemas complejos)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Cambio de trabajo frecuentemente (no me quedo en el mismo trabajo por largos períodos de tiempo)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Actúo impulsivamente	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Me aburro con facilidad tratando de resolver problemas en mi mente (me aburre pensar en algo por demasiado tiempo)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Visito al médico y al dentista con regularidad	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Hago las cosas en el momento en que se me ocurren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
19. Soy una persona que piensa sin distraerse (puedo enfocar mi mente en una sola cosa por mucho tiempo)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Cambio de vivienda a menudo (me mudo con frecuencia o no me gusta vivir en el mismo sitio por mucho tiempo)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Compró cosas impulsivamente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
22. Termino lo que empiezo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Camino y me muevo con rapidez	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Resuelvo los problemas experimentando (resuelvo los problemas empleando una posible solución y viendo si funciona)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Gasto en efectivo o a crédito más de lo que gano (gasto más de lo que gano)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
26. Hablo rápido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
27. Tengo pensamientos extraños cuando estoy pensando (a veces tengo pensamientos irrelevantes cuando pienso)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
28. Me interesa más el presente que el futuro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
29. Me siento inquieto/a en clases o charlas (me siento inquieto/a si tengo que oír a alguien hablar demasiado tiempo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
30. Planifico el futuro (me interesa más el futuro que el presente)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puntuación total: <u>95</u>	I. cognitiva: <u>27</u>	I. motora: <u>33</u>	I. no planeada: <u>35</u>	

Figura 5. Escala de impulsividad de Barratt (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11).

angustia, sin deseo real de muerte, su motivación fundamental era “escapar o apagarse” momentáneamente y “generar culpa en su pareja”.

Como antecedentes destacan: múltiples cortes en antebrazo como reacción a situaciones de estrés y conflicto. Desde pequeña catalogada por sus padres como una niña difícil, demandante, “patalelera” y de “carácter fuerte”. En su adolescencia, opositora - desafiante, no respecta límites, horarios de estudio, hace la cimarra, amenaza a sus compañeros de curso y los golpea (al estar siempre en conflictos interpersonales), (en dos oportunidades expulsada de distintos establecimientos educacionales).

Destacan conductas de riesgo: consumo de

alcohol y marihuana, actividad sexual regular sin método anticonceptivo. Ha sido arrestada en vía pública por consumo de alcohol, peleas callejeras, rallar paredes.

En la escala de impulsividad de Plutchik (EI) alcanza una puntuación de 38 puntos (escala de 0 a 45 puntos) siendo el puntaje de corte 20 puntos.

En la escala de impulsividad de Barratt (BIS-11) obtiene un puntaje de 95, en la sub-escala de impulsividad cognitiva 27 puntos, en la sub-escala de impulsividad motora 33 puntos y en la sub-escala de impulsividad no planeada 35 puntos. En esta escala no existe un corte, a mayor puntuación mayor gravedad.

En la escala de búsqueda de sensaciones (forma V) (sensation-seeking scale, SSS) ob-

tiene un puntaje de 30,0 puntos con un corte en mujeres estimado de 17,7 puntos. En la sub-escala BEM (búsqueda de emociones) obtiene un puntaje de 8 (corte en mujeres = 6,1); en la sub-escala BEX (búsqueda de excitación) el puntaje obtenido es de 7 (corte en mujeres = 5,4); en la sub-escala DES (desinhibición) obtiene 8 puntos (corte en mujeres = 3,0); y en la sub-escala SAB (susceptibilidad hacia el aburrimiento) obtiene 7 puntos (corte en mujeres = 3,0).

En el inventario de hostilidad de Buss-Durkee (Buss-Durkee Hostility Inventory, BDHI) obtiene una puntuación de 61 puntos (corte estimado = 27 puntos). En la sub-escala de violencia obtiene 9 puntos (corte = 3 puntos); en la sub-escala de hostilidad indirecta obtie-

ne 7 puntos (corte estimado = 6 puntos); en la sub-escala de irritabilidad obtiene 11 puntos (corte estimado = 6 puntos); en sub-escala de negativismo obtiene 5 puntos (no existe puntaje de corte estimativo); en la sub-escala de resentimiento obtiene 8 puntos (corte estimado = 2 puntos); en la sub-escala de celos obtiene 10 puntos (corte estimado = 2 puntos); en la sub-escala de hostilidad verbal obtiene 12 puntos (corte estimado = 6 puntos); y en la sub-escala de culpabilidad obtiene 4 puntos (no existe puntaje de corte estimativo).

Se plantean los diagnósticos de trastorno adaptativo recurrente (mixto emocional - conductual), trastorno de conducta disocial, desarrollo anormal de la personalidad por la línea cluster B (antisocial, limitrofe).

	<i>Si</i>	<i>No</i>
1. A menudo desearía ser un escalador de montañas	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. Me gustan algunos olores corporales	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. Me gustan las fiestas desenfadadas y desinhibidas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. No puedo permanecer en el cine cuando he visto la película	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Algunas veces me gusta hacer cosas que impliquen pequeños sobresaltos	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Me gusta explorar una ciudad o barrio desconocido aunque pueda perderme	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Me gusta la compañía de personas liberadas que practican el «cambio de parejas»	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
8. Me aburro de ver las mismas caras de siempre	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9. Me gustaría practicar el esquí acuático	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
10. He probado marihuana u otras hierbas, o me gustaría hacerlo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. A menudo me gusta ir colocado (bebiendo alcohol o fumando hierba)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Cuando puedes predecir casi todo lo que va a decir o hacer una persona, puedes considerarla como una persona aburrida	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
13. Me gustaría practicar el <i>wind-surfing</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. He probado o me gustaría probar alguna droga que produce alucinaciones	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Me gusta tener experiencias y sensaciones nuevas y excitantes, aunque sean poco convencionales o incluso ilegales	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Generalmente no me divierten las películas o juegos en los que puedo predecir de antemano lo que va a suceder	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Me gustaría aprender a volar en avioneta	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Me gusta probar comidas nuevas que no he probado antes	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
19. Me gusta salir con personas del sexo opuesto que sean físicamente excitantes	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
20. Ver películas o diapositivas de viajes en casa de alguien me aburre tremendamente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Me gustaría practicar el submarinismo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Me gustaría hacer un viaje sin definir previamente el tiempo de duración ni su itinerario	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Tener muchas bebidas es la clave de una buena fiesta	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Prefiero los amigos que son impredecibles	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
25. Me gustaría probar a lanzarme en paracaídas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Me gustaría hacer amigos procedentes de grupos marginales	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Una persona debería tener considerable experiencia sexual antes del matrimonio	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Me siento intranquilo si no me puedo mover alrededor de mi casa durante un largo periodo de tiempo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Me gusta saltar desde trampolines altos en piscinas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Me gustaría conocer personas que son homosexuales (hombres o mujeres)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
31. Me imagino buscando placeres alrededor del mundo con la <i>jet-set</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. El peor pecado social es ser un aburrido	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Me gustaría recorrer una gran distancia en un pequeño velero	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Frecuentemente encuentro preciosos los colores chocantes y las formas irregulares de la pintura moderna	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Me gusta ver las escenas sexy de las películas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Me gusta la gente aguda e ingeniosa aunque a veces ofenda a otros	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Me gustaría la sensación de bajar esquiando muy rápido por la pendiente de una gran montaña	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. La gente puede vestirse como quiera aunque sea de una forma extravagante	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Me siento muy bien después de tomarme unas copas de alcohol	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. No tengo paciencia con las personas grises o aburridas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figura 6. Escala de búsqueda de sensaciones (forma V) (Sensation-Seeking Scale, SSS).

Preguntas

- 1.- ¿A cuál de los dos casos le conferiría usted mayor preocupación como médico tratante y porque?
- 2.- ¿Qué importancia le otorga al método utilizado por el paciente que intenta suicidio?
- 3.- ¿Considera importante el concepto de muerte desde la perspectiva evolutiva que tiene una persona al momento de cometer un acto suicida?
- 4.- ¿A su parecer cuales son los factores de riesgo de suicidio más importantes desde la esfera bio - psico - social?
- 5.- ¿Cómo manejaría los intentos de suicidio y las conductas parasuicidas?

Análisis de los especialistas

1. Haciendo un análisis comparativo de ambos casos:

1.1: ¿A cuál de los dos casos le conferiría usted mayor preocupación como médico tratante y porque?

Dr. Silva:

Sin duda el caso uno reviste mayor gravedad, la que está dada tanto por los métodos empleados (consumo de sobredosis de fármacos, autoinferirse cortes profundos, intención de lanzarse desde altura) como por la decidida intención de quitarse la vida. Esto se expresa fundamentalmente en la decepción por no

	Verdadero	Falso
1. Raramente le pego a alguien, aun si la persona me pega a mí primero	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2. A veces chismorro sobre las personas que me caen mal	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
3. A menos que me pidan que haga algo de buena manera, no lo hago	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Me enfurezco con facilidad pero se me pasa rápido	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Parece que nunca recibo lo que me merezco	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Sé que la gente tiende a hablar mal de mí a mis espaldas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Cuando desapruero el comportamiento de mis amistades, se lo hago saber	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Las pocas veces que he hecho trampa, he sufrido un remordimiento insoportable	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9. De vez en cuando, no puedo resistir las ganas de hacer daño a los demás	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Nunca me pongo tan furioso como para tirar cosas	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
11. A veces las personas me molestan con tan sólo estar a mi alrededor	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Cuando alguien establece una regla que no me gusta, me da tentación de romperla	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Los demás siempre parecen recibir todas las oportunidades	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Tiendo a no confiar en la gente que es más amigable de lo que yo espero	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. A menudo encuentro que no estoy de acuerdo con los demás	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. A veces tengo pensamientos malos que me hacen sentir avergonzado/a	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. No sé de ninguna razón para pegarle a una persona	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
18. Cuando estoy furioso/a, a veces pongo mala cara	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Cuando alguien es mandón, hago lo opuesto de lo que me pide	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Me molesto mucho más a menudo de lo que la gente piensa	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. No conozco a nadie a quien odie plenamente	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
22. Hay cierto número de personas a quien aparentemente le caigo mal	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. No puedo evitar discutir con personas que no están de acuerdo conmigo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
24. Las personas que no cumplen con su trabajo deben sentirse muy culpables	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
25. Si alguien me pega primero, le caigo encima	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Cuando estoy furioso/a, a veces tiro las puertas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Siempre tengo paciencia con los demás	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
28. Ocasionalmente, cuando estoy furioso/a con alguien, dejo de hablarle por algún tiempo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Cuando pienso en lo que me ha pasado, no puedo evitar sentir un leve resentimiento	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Hay cierto número de personas que parecen tener celos de mí	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Insisto en que las personas respeten mis derechos	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Me deprime pensar que no hice más por mis padres	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Quien me insulte a mí o a mi familia se está buscando una pelea	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Nunca les gasto bromas a las personas	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
35. Me revienta que alguien se burle de mí	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Cuando la gente es mandona, tardo más en hacer las cosas para fastidiarla	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Casi todas las semanas veo a alguien que me cae mal	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figura 7. Inventario de hostilidad de Buss-Durkee (Buss-Durkee Hostility Inventory, BDHI).

	Verdadero	Falso
38. A veces me da la impresión de que los demás se ríen de mí	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Aun cuando me da coraje, no uso malas palabras	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
40. Me preocupo por que se me perdonen mis pecados	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
41. Las personas que siempre están fastidiando se están buscando un puñetazo en la nariz	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. A veces pongo mala cara cuando las cosas no salen a mi manera	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Si una persona me molesta, soy capaz de decirle lo que pienso de ella	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. A veces me siento como la pólvora, a punto de explotar	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Aunque no lo doy a demostrar, a veces me consumen los celos	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
46. Mi frase favorita es «nunca confíes en los desconocidos»	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
47. Cuando la gente me grita, yo le grito también	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48. Hago muchas cosas que me dan remordimiento después	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
49. Cuando pierdo los estribos, soy capaz de abofetear a alguien	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
50. Después de los diez años, no me volví a dar una pataleta	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
51. Cuando me pongo furioso/a, digo cosas desagradables	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
52. A veces tengo una actitud de «atrévete a meterme conmigo»	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
53. Si la gente conociera mis sentimientos, me considerarían una persona poco llevadera	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
54. Usualmente me pregunto cuál será el motivo oculto que tiene la persona que hace algo para ayudarme	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
55. No podría poner a alguien en su sitio, aunque se lo mereciera	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
56. El fracasar me da remordimiento	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
57. Me meto en peleas tan a menudo como los demás	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
58. Recuerdo haber estado tan furioso/a que cogí la primera cosa que me encontré y la rompí	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
59. A menudo hago amenazas sin intención de llevarlas a cabo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
60. No puedo evitar ser algo maleducado/a con las personas que me caen mal	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
61. Hay veces que siento que la vida ha sido injusta conmigo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
62. Antes yo pensaba que la mayoría de la gente decía la verdad, pero ahora sé que no es así	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
63. Generalmente disimulo la mala opinión que tengo de las otras personas	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
64. Cuando hago algo que está mal, mi conciencia me castiga severamente	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
65. Si tuviera que recurrir a la violencia física para defender mis derechos, lo haría	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
66. Si alguien no me trata bien, no dejo que eso me moleste	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
67. No tengo enemigos que realmente quieran hacerme daño	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
68. Cuando estoy discutiendo, tiendo a alzar la voz	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
69. A menudo siento que no he llevado una vida correcta	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
70. He conocido personas que me han llevado a tal extremo que nos hemos entrado a golpes	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
71. No dejo que muchas cosas sin importancia me molesten	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
72. Es raro que yo sienta que alguien me está tratando de enfurecer o insultar	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	Verdadero	Falso
73. Últimamente he estado de mal humor	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
74. Prefiero dar mi brazo a torcer que discutir por algo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
75. A veces demuestro mi enfado dando golpes en la mesa	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figura 7. Continuación Inventario de hostilidad de Buss-Durkee (Buss-Durkee Hostility Inventory, BDHI).

haber logrado consumar el suicidio. A ello se agregan factores de riesgo importantes como son los antecedentes familiares de suicidio, las situaciones traumáticas vividas en una etapa de particular vulnerabilidad como es la infancia y la presencia de patologías del eje uno que confieren elevado riesgo. Asimismo la repetición de los intentos aumenta el riesgo, ya que es sabido que la mayoría de los suicidas ha tenido intentos previos.

Dr. Martínez:

Antes de responder, creo importante analizar los casos por separado.

El caso 1 afecta a una adolescente que consulta por síntomas depresivos severos con tristeza vital, pérdida del sentido, atipicidad, desesperanza e intentos de suicidio planificados; además disforia y ciclación ultradiana que lleva a postular un trastorno bipolar (TB). En comorbilidad, patología ansiosa en el eje I y *cluster C* en el eje II. Antecedentes personales de episodios depresivos mayores severos y familiares de suicidio.

El caso 2 corresponde a una joven con conducta “*parasuicida*” impulsiva en respuesta a un estresor ambiental sin plan de muerte, con un cluster B - borderline y disocial - en el

eje II. Presenta además un abuso de alcohol y sustancias, y el antecedente de trastornos externalizados durante el desarrollo.

Un TB de inicio precoz, con fases mixtas y ciclos ultradianos representa uno de los cursos evolutivos más complejos de tratar tanto en fase aguda como en mantención. La cronicidad, la severidad de las fases, las ideas y conductas suicidas recurrentes, suicidios consumados en familiares directos, y un ambiente psicosocial poco contenedor augura un pronóstico ominoso.

Por otra parte, un trastorno del desarrollo de la personalidad tan marcado, en un ambiente altamente disfuncional, con la comorbilidad descrita, llevará a un trastorno de la personalidad que claramente no logrará ser modulado por los efectos del desarrollo y la maduración, manteniéndose a lo largo de la vida, generando círculos viciosos graves como los que ya se han observado en la precoz pero caótica biografía del caso 2.

Hay coincidencia en considerar dos grupos de riesgo: Uno, donde junto a la patología psiquiátrica se usan métodos altamente letales, existen factores familiares negativos y de mal pronóstico; y el riesgo está presente aún en ausencia de desencadenantes y estresores crónicos siendo la base más biológica que ambiental. Otro, donde la patología psiquiátrica y la disfunción familiar son poco relevantes, tratándose de un acto esencialmente impulsivo, no premeditado, desencadenado por un estresor y orientado a cambiar lo ambiental.

Así visto, el caso 1 tendría mayor riesgo, por la endogeneidad, carga genética, intentos repetidos con métodos duros e intención genuina de morir. Sin embargo, postulamos que los riesgos relativos podrían ser acumulativos y sinérgicos. Autores calculan que el riesgo relativo de suicidio en un paciente *borderline*, con depresión mayor severa, abuso de sustancias y ambiente poco contenedor, sería 450 veces mayor que el de la población general.

Es así como, pese a considerar más severo y complejo el caso 1, no sería prudente minimizar ni restar gravedad y alto riesgo al caso II.

1.2: Tanto para los casos I y II: ¿Qué otros antecedentes debería indagarse?, ¿Cómo enfrentaría terapéuticamente cada uno de ellos?, ¿Qué factores podría con-

dicionar el pronóstico a mediano y largo plazo?

Dr. Silva:

En ambos casos haría una detallada evaluación de la red de apoyo psicosocial, incluyendo los familiares y amigos más cercanos, quienes pueden jugar un papel importante en el cuidado y apoyo del paciente en los momentos de mayor riesgo suicida.

En cuanto a la terapéutica, en el caso 1 el énfasis lo pondría en el adecuado tratamiento farmacológico. Tal como lo hizo el médico tratante, emplearía fundamentalmente estabilizadores del ánimo, los que pueden controlar la impulsividad y la inestabilidad afectiva que son factores de elevado riesgo. El empleo de antipsicóticos de segunda generación es también una buena alternativa, en la medida en que varios de ellos han demostrado tener efecto estabilizador del ánimo e incluso antidepresivo (quetiapina, olanzapina, aripiprazole). En este caso en particular consideraría también el empleo de sales de litio, por su demostrada capacidad de reducir el riesgo suicida, aún en dosis bajas. El otro medicamento que también posee esta propiedad es la clozapina, la que se emplea como tratamiento de tercera línea por el riesgo potencial de inducir agranulocitosis. En este caso, considerando la gravedad del cuadro la tendría presente como una opción en caso de fracaso de los otros tratamientos. El empleo de antidepresivos es controvertido por el riesgo de inducir virajes e inestabilidad anímica, pero es una opción a considerar si no se logra estabilizar el ánimo y persisten síntomas depresivos. En esos casos, en general se recomienda emplearlos siempre asociados a estabilizadores del ánimo y por períodos de tiempo cortos.

En el caso 2, en cambio, pondría el acento en la psicoterapia. Las técnicas de tipo dialéctico conductual han sido especialmente diseñadas para el control de la impulsividad. Asimismo el tratamiento se puede complementar con intervenciones familiares de tipo sistémico para reducir el impacto negativo de los factores ambientales. Asimismo trataría específicamente el consumo de drogas, tanto por ser un factor importante en la desestabilización anímica como por el pronóstico sombrío de la adicción misma. Consideraría el tratamiento en un centro especializado en adicciones o con un equi-

po entrenado en su tratamiento. El empleo de psicofármacos está más dirigido al control de síntomas específicos como la impulsividad y la irritabilidad, pero pondría el acento en la psicoterapia y en el tratamiento de la adicción.

Dr. Martínez:

Hubiese sido interesante conocer potenciales antecedentes de negligencia, abandono o maltrato psicológico, físico y/o abuso sexual al ser experiencias que podrían influir en el desarrollo de la personalidad, en la concepción de mundo, en la forma ser, de sentir, percibir, relacionarse con uno mismo y con el entorno.

En las últimas décadas se ha demostrado cómo el estrés postraumático altera el funcionamiento del eje hipotálamo - hipófisis - adrenal, proponiendo que la experiencia traumática podría tener efectos neurobiológicos a corto y largo plazo contribuyendo a psicopatología en el desarrollo.

Un aspecto accesorio, pero que personalmente siempre exploro en adolescentes con intentos suicidas o parasuicidas es *la orientación sexual* pues se ha encontrado un mayor riesgo de conductas suicidas en jóvenes homosexuales y bisexuales, no por la homosexualidad en sí, más bien por los conflictos psicosociales que derivan de vivir una condición en silencio - "*dentro del closet*" - y en constante exposición al rechazo tanto familiar como social.

Resulta importante preguntar por enfermedades físicas, sobre todo por las crónicas, que podrían asociarse a mayor riesgo suicida. Aunque ambos casos clínicos presentados en este artículo hacen referencia a pacientes jóvenes, muchas de las enfermedades crónicas relacionadas a suicidio son adquiridas en la infancia y/o adolescencia (p.ej., diabetes mellitus, epilepsia).

1.3 ¿Cómo enfrentaría terapéuticamente cada uno de ellos?

Para el caso 1, el tratamiento farmacológico con estabilizadores del ánimo y antipsicóticos atípicos con el fin de controlar la fase aguda como la de mantención nos parece fundamental. Además resulta imperativo identificar factores de riesgo psicosocial e intervenir en ellos; psicoeducar a la familia y a la paciente cuando alcance la eutimia en relación a como convivir con la enfermedad bipolar, incorporando a

un psicólogo entrenado en los paradigmas de la psicoterapia individual como familiar en bipolares. Desde la medicación siempre considerar el carbonato de litio pues su eficacia anti-suicida es reconocida e indiscutible.

La paciente del caso 2, consultó en un Servicio de Urgencia. Aunque parezca básico lo primero es evaluar y determinar su estado médico general. La intervención psiquiátrica parte luego. Considerar -y que el resto del equipo de salud así lo entienda- que el paciente y/o sus familiares han acudido a de urgencia para salvar la vida, encontrar ayuda y comprender lo que ocurre (aunque el intento nos parezca una burda manipulación, con cortes o ingesta de fármacos).

Dignificar y evitar tanto la reprensión como toda actitud que haga sentir culpables, censurados o despreciados al paciente como a sus familiares es la actitud médico-psiquiátrica exigible. Después nos centramos en disminuir farmacológicamente la angustia (particularmente si el paciente está agitado), asignándole luego el tiempo que sea necesario, mostrando genuino interés en su relato sin pretender conocer la causa del intento de suicidio como primer acercamiento lo cual, dentro de lo posible, debería aparecer espontáneamente durante la entrevista. Aunque haya sido un acto "manipulatorio" nunca reprochar al paciente pues generaría un quiebre en la relación médico - paciente.

Otro aspecto es consignar las características del intento, determinando el método -grado de letalidad-, el entorno en que ocurrió -en la casa, solo o acompañado-, la intencionalidad (morir, modificar lo ambiental, -borrarse- momentáneamente, castigar-, si fue planificado o impulsivo, los sentimientos que surgen al sobrevivir -rabia, culpa, alivio, etc.-, determinar si han cambiado las circunstancias que asociamos con el intento, conocer cómo se han manejado situaciones previas similares, las características de la red socio-familiar y si existen de planes alternativos y/o de futuro. Todo lo anterior orientado a conocer los indicadores de gravedad del intento de suicidio y determinar la necesidad de hospitalizar.

1.4 ¿Qué factores podría condicionar el pronóstico a mediano y largo plazo?

Los factores más importantes a mediano y largo plazo son el diagnóstico de cada una

de las pacientes pues de ello se desprende precisamente el pronóstico y el tratamiento.

Para el caso 1, el manejo psicofarmacológico y psicoterapéutico tendrán un impacto importante toda vez que se trata de una enfermedad crónica, con fases anímicas que tenderán a repetirse en el tiempo. Haber alcanzado la eutimia en dicha paciente, no asegura que se mantenga en el tiempo. Los fármacos son estabilizadores y sobretodo antirrecurrenciales, condición más factible de establecer cuando se alcanza la remisión funcional. Esencial es una buena adherencia farmacológica y de hábitos saludables, por lo que la intervención psicológica debe ser mantenida por largo tiempo.

2. ¿Qué importancia le otorga al método utilizado por el paciente que intenta suicidio?

Dr. Silva:

La elección del método para suicidarse es un indicador de la intención de morir. La elección de un método más letal (lanzarse desde altura, ahorcamiento, empleo de armas de fuego, etcétera.) indica que el objetivo es efectivamente quitarse la vida. El empleo de métodos menos letales puede indicar que la finalidad es llamar la atención de otros, escapar de una situación que se siente intolerable, “desconectarse”, etcétera. No obstante, en todos los casos hay que preguntar directamente al paciente por sus intenciones y evaluar durante la entrevista clínica la intención suicida. Hay que tener presente que aunque se empleen métodos no letales, existe el riesgo de muerte, por ejemplo por desconocimiento de la toxicidad de ciertos medicamentos, la interacción entre ellos, el riesgo de aspirar vómitos durante un estado de sedación profunda, etc.

Dr. Martínez:

En adolescentes y adultos, por lo general, cuando existe el deseo genuino, decidido y real de morir se recurren a métodos “duros” o de alta efectividad, es decir, el individuo se somete a actos - que de concretarse - es muy difícil sobrevivir. En cambio, cuando se utilizan métodos “blandos” o de baja efectividad, la mayoría de las veces el paciente no desea la muerte sino busca - como ya hemos señalado - apagar la conciencia temporalmente, busca

desconectarse, escapar, llamar la atención, castigar o modificar ambiente.

En niños, el tema es diferente.

Recuerdo al menos tres casos: uno en que el menor había ingerido una tira de aspirinas, otro que había disparado contra sí una pistola de fogeo del hermano mayor y otro que se intentó colgar con un hilo de una rama de un árbol de su casa que claramente no iba a resistir su peso. Por su parte, en el caso 1 la paciente intentó ahogarse con una almohada y ahorcarse con sus propias manos cuando era pequeña.

En los casos citados, los niños no podían saber que el método utilizado a los ojos de un adulto resultaban un absurdo, pues para ellos “el intento era genuino, decidido y serio”. Un niño, no tiene como saber o anticipar que unas aspirinas no iban a intoxicarlo mortalmente, o que por las leyes de la física ni el “hilo” ni la rama del árbol iba a ceder frente a su peso, o que aprisionarse con las manos y la almohada el cuello no iba a asfixiarse mortalmente. El adolescente y los adultos sí pueden prever que dichos métodos estaban condenados a fracasar desde un comienzo. Es precisamente, la intencionalidad del acto, más que el método utilizado el que debe alertarnos en un intento de suicidio ocurrido a temprana edad.

Es frecuente que los psiquiatras en ningún momento pensemos en la intención y sacamos conclusiones peligrosamente anticipadas como por añadidura: *“si el método para nosotros no es letal, tras dicha conducta hay sólo manipulación”*.

En conclusión podemos decir que en adultos y adolescentes utilizar un método potencialmente letal nos acerca más al suicidio que al parasuicidio y viceversa; sin embargo, en niños, esas conclusiones nos podrían llevar a errores y a cometer descuidos de manejo y abordaje.

3. ¿Considera importante el concepto de muerte desde la perspectiva evolutiva que tiene una persona al momento de cometer un acto suicida?

Dr. Silva:

Sin duda hay que considerar el concepto de la muerte y del morir según la etapa de la vida del sujeto. En alguien que se encuentra al final de la vida, quizá agobiado por enfer-

medades físicas limitantes, penurias económicas y soledad, el adelantar voluntariamente el momento de la muerte puede resultar una actitud comprensible. Una persona joven, con una vida por delante, puede vislumbrar que en el futuro aún existen oportunidades aunque la situación del momento le haga ver las posibilidades cerradas. En el niño quizá la concepción de la muerte difiere de la del adulto, quien por lo general ya ha vivido la muerte de otros y conoce el impacto que eso tiene en las personas cercanas. También un desarrollo psicológico mayor puede facilitar la tarea de otorgar o conferir sentido a la vida y al sufrimiento que está inevitablemente conlleva.

Dr. Martínez:

Dentro de los criterios operativos del suicidio se incluyen: 1.- un desenlace fatal, 2.- auto iniciación del acto (aunque el desenlace no lo produzca el propio sujeto), y 3.- el conocimiento por parte del sujeto que la acción iniciada produce de forma objetiva un desenlace de muerte.

Entre los 6 y 9 años la muerte implica una ausencia que se prolonga en el tiempo con posibilidad de retorno o re-encuentro. En mayores de 9 años habría una abstracción incipiente, aparece la angustia existencial y la simbolización de la muerte. Luego, se introduce el concepto de irreversibilidad o de abandono definitivo, coincidiendo con el concepto de muerte del sujeto adulto.

Cuando existe un concepto concreto y fantástico de muerte, el intento de suicidio en el niño puede buscar diversos caminos como escapar de una situación intolerable, ser rescatado, castigar a otros, vengarse, librarse de los conflictos internos o externos, lograr un estado emocional satisfactorio y placentero (paz, tranquilidad), reunirse con un ser querido recientemente fallecido (quién desde el pensamiento infantil se ha ido al cielo concretizado como un lugar mejor pero distante). En este sentido, el tercer criterio operativo de suicidio: *“tener conocimiento que la acción iniciada produce de forma objetiva un desenlace de muerte”*, está sujeto a interpretaciones desde la perspectiva del desarrollo. Por ello, perfectamente un niño puede buscar el morir pese a no tener una concepción clara de irreversibilidad y de la finitud de la vida en la muerte.

Entonces creo que si bien un intento de

suicidio es muchísimo más grave en un niño que entiende el concepto real de muerte, un niño que intenta suicidio para *“irse a la nube de su abuela”* algo nos quiere comunicar, un vacío, un sentimiento de soledad u otra emoción negativa que al menos nos obliga investigar el ambiente en que se desenvuelve.

4. ¿A su parecer cuales son los factores de riesgo de suicidio más importantes desde la esfera bio - psico - social?

Dr. Silva:

Se sabe que la conducta suicida tiene una importante determinación genética. El antecedente de otros casos de suicidio en la familia confiere un elevado riesgo. Otro antecedente muy importante es el de haber sufrido traumas precoces, tales como abuso físico o sexual en la infancia, abandono, etc. Un factor agravante es la re-traumatización, ya que los nuevos traumas actúan sobre un terreno ya vulnerable. Por otra parte, se sabe que entre los suicidas es frecuente el antecedente de pérdidas emocionales o económicas, o la exposición a situaciones de humillación, en el período previo al intento de suicidio. Por otra parte son factores protectores la existencia de apoyo psicosocial y familiar, las creencias religiosas, la responsabilidad hacia otros (por ejemplo, tener hijos pequeños).

Dr. Martínez:

El factor de riesgo más importante es la presencia de una enfermedad mental, lo que se observa en el 90% en autopsias psicológicas, incrementando - según el tipo de patología - el riesgo de suicidio entre 4,8 a 35 veces respecto de la población general.

Las comorbilidades incrementan significativamente el riesgo. Esta es casi la regla en más del 50% de los depresivos. Los síntomas más clásicos de la depresión, como la tristeza no se asocia con conducta suicida, sin embargo la presencia de vivencia de desamparo, desespero o desesperanza aumentan significativamente el riesgo de suicidio por sobre el riesgo intrínseco de la depresión.

Tan o más importante resulta el antecedente de una conducta suicida previa. Se estima que entre un 5 a 15% de quienes intentan suicidio repetirán dicha conducta antes de un año.

Los trastornos de la personalidad, conforman un grupo de riesgo importante. Uno de

cada tres adolescentes muertos por suicidio presentaría un trastorno de la personalidad; y padecer un trastorno de la personalidad aumenta en tres veces el riesgo de suicidio, lo que se incrementa más aún si se trata de un paciente con trastorno límite de la personalidad. Los enfermos con éste trastorno en comorbilidad con abuso o dependencia de alcohol y drogas son uno de los grupos de mayor riesgo, debiendo evaluarse siempre la red de apoyo social. Si esta es pobre y nuestro paciente presenta una depresión severa, estamos frente a una real emergencia, por su altísimo riesgo de suicidio.

Es importante señalar que en niños y adolescentes cualquier estresor reciente podría incrementar el riesgo de suicidio, por lo que los factores de riesgo social siempre deben ser considerados. Perder clases, repetir de curso, ser expulsado o abandonar el colegio son condiciones ambientales que incrementan el riesgo de suicidio. Ser parte de una familia mal constituida o tener mala relación con alguno de los padres aumenta el riesgo; lo mismo ocurre con los antecedentes familiares de suicidio.

Otros factores de riesgo son: sexo masculino, escasa red de apoyo, pobreza, mal rendimiento académico, enfermedades médicas crónicas, situaciones vitales negativas, disponibilidad de método suicida.

5. ¿Cómo manejaría los intentos de suicidio y las conductas parasuicidas?

Dr. Silva:

Hay que procurar un apoyo y acompañamiento constante a la persona en riesgo. En ese sentido se debe advertir a la familia que no debe dejar al sujeto solo, evitar el acceso a medios suicidas (armas de fuego, psicofármacos, objetos cortantes, etc.). Dejar siempre abierta al sujeto alguna alternativa, tener a alguien a quien llamar en momentos críticos, establecer un compromiso con el médico tratante de llamar en casos de ideación suicida persistente, etc. El objetivo es evitar un desenlace fatal durante la etapa de riesgo.

En las conductas parasuicidas quizá se deba poner el acento en el tratamiento psicoterapéutico, en el empleo de técnicas de control de los impulsos, corregir las dinámicas familiares anormales o que aumenten el riesgo, etc.

Aquí el objetivo es quizá el aprender a controlar los síntomas o rasgos que llevan a las conductas parasuicidas.

Dr. Martínez:

Pese a que un acto suicida puede ser realmente suicida o bien manipulatorio/impulsivo ("para-suicida"), resulta fundamental e imperioso considerar toda conducta autolítica en forma seria y responsable. En todos los casos es preciso estudiar los indicadores de gravedad del acto suicida tanto directos (magnitud, severidad del intento) como indirectos (desesperanza, tristeza, angustia, rabia, culpa, uso de sustancias, etc.), los factores desencadenantes y asociados, mejorar la condición física del paciente y tratar el cuadro clínico subyacente.

Por lo general, en una conducta parasuicida es fundamental un tratamiento que involucre los aspectos psicosociales que por lo general son los factores que gatillan un acto de este tipo. La terapia psicológica individual en su vertiente cognitivo conductual sería de gran importancia, así como la terapia de tipo familiar. Agregaría a ello el uso de psicofármacos que reduzcan la impulsividad y la angustia. El objetivo central en este tipo de casos es reorganizar una estructuración anormal de la personalidad en el niño y adolescente como en el caso 2, situación que pese a ser compleja terapéuticamente hablando debería intentarse siempre.

En el acto suicida, habría que determinar si existe la necesidad de hospitalizar. Consideraría para decidir si hacemos un manejo hospitalario o ambulatorio: la persistencia de la ideación (aunque parezca manipulatoria) especialmente si hay planificación y ausencia de arrepentimiento, el uso de un método letal, la intencionalidad del querer morir, el entorno en que fue realizado (sin acompañantes, precauciones para no ser descubierto, el no haber dado pistas o aviso, etc), determinar si existen comorbilidades que pudiesen actuar como factores de riesgo suicida, evaluar el entorno socio familiar inexistente o poco colaborador y que no se hayan resuelto los precipitantes.

Pero más allá de la decisión de manejar ambulatoriamente o en un hospital un paciente suicida, lo central es el manejo de las patologías subyacentes y sus comorbilidades. Como el 90% de los suicidas tiene una enfermedad psiquiátrica y la mayoría una depresión, creo

importante evitar el error de fármaco-centrificar el tratamiento focalizando la intervención anti-depresiva en “los antidepresivos” que si bien son la base estructural del tratamiento debería ir asociada a una psicoterapia por un psicólogo experimentado.

Referencias

- 1.- Carvajal C. Bases neurobiológicas y farmacoterapia del trastorno por estrés posttraumático; Rev Chil Neuro-Psiquiat 2002; 40 (Supl 2): 48-68
- 2.- Cisneros C. Suicidio y Comorbilidad. En Suicidio: Una realidad en Latinoamérica. Martínez JC, Saad E, Forero J.(Eds.). Quito-Ecuador: Graficas Vásquez y Cía Ltda (Ediciones APAL), 2009
- 3.- Davis M. Psychobiological mechanisms of post-traumatic stress disorder. Arch Gen Psychiatry 1997; 50: 294-305
- 4.- Gould F, Woolley M. Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD; New York: Raven Press, 2000
- 5.- Ludwig J, Marcotte DE. Anti-depressants, suicide, and drug regulation. J Policy Anal Manage 2005; 24(2): 249-272
- 6.- Hakansson A, Bradvik L, Schlyter F, Berglund M. Factors associated with the history of attempted suicide. Crisis. 2010; 31(1): 12-21
- 7.- Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. Br J Psychiatry 1998; 173: 11-53
- 8.- Henriksson MM, Aro HM, Marttunen MJ, Heikkinen ME, Isometsä ET, Kuoppasalmi KI, et al. Mental disorders and comorbidity in suicide. Am J Psychiatry 1993; 150(6): 935-940
- 9.- Stanley B, Davies M. Algoritmo de clasificación de Columbia para la evaluación de suicidio (C-CASA): clasificación de los acontecimientos suicidas en el análisis de riesgo de los antidepresivos en niños llevado a cabo por la FDA. Am J Psychiatry (Ed Esp) 2007; 10: 540-548
- 10.- Stoep AV, McCauley E, Flynn C, Stone A. Thoughts of death and suicide in early adolescence. Suicide Life Threat Behav 2009; 39(6): 599-613
- 11.- Tondo L, Baldessarini RJ. Reduced suicide risk during lithium maintenance treatment. J Clin Psychiatry 2000; 61 Suppl 9: 97-104

ARTE Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Breve historia del suicidio

Leonardo Tondo, M.D., M.Sc.¹

Brief History of suicide

It is a historical assessment of social, medical, legal, cultural and religious suicide, beginning in ancient Greece, Rome, the Christian Middle Ages, the Enlightenment, Anglican England to modern times. We described different types of suicide in diverse cultures. The author argues that despite the greater acceptance now, decriminalization and medicalization, suicide has not declined in any country in the world.

Key words: Suicide, history, civilization.

Resumen

Se hace un recorrido histórico de la valoración social, médica, legal, cultural y religiosa del suicidio, comenzando en la antigua Grecia, Roma, el Medioevo Cristiano, la Ilustración, la Inglaterra anglicana hasta los tiempos modernos. Se describen distintos tipos de suicidios en diversas culturas. El autor postula que, pese a la mayor aceptación actual, la despenalización y su medicalización, el suicidio no han disminuido en ningún país del mundo.

Palabras clave: Suicidio, historia, civilización.

El suicidio de la razón y la pasión

La cultura occidental no ha sido del todo indiferente respecto de quién se ha quitado la vida; aunque algunos fueron considerados héroes, el gesto fue considerado en gran medida una ofensa a Dios, un insulto al Estado o una acción especialmente dolorosa para las personas cercanas que lo veían como una muerte inexplicable. Sin embargo, un clima de general tolerancia hacia el suicidio es evidente desde tiempos antiguos, cuando la muerte era más natural que en los tiempos modernos; mientras que durante muchos siglos este gesto fue castigado, hasta que se convirtió en un problema médico-psicológico en la cultura occidental actual.

En la antigua Grecia, el suicidio era un gesto despreciable, incluso en la mayoría de los casos, no explícitamente culposo. Sólo los suicidios en los cuales era posible encontrar un motivo adecuado, eran “entendibles”: los heroicos, las desilusiones amorosas o las enfermedades graves. Otros eran “entendibles” pero no justificados, por lo que fueron castigados, como la desertión o como escape de un castigo. La comprensibilidad es y sigue siendo hoy en día la clave cuando se trata de dilucidar las razones de un suicidio sobre la base de los hechos que han roto el delicado equilibrio que separa a una persona entre la vida y la muerte. El suicidio de un joven saludable no es “entendido”, mientras que el de un anciano con una enfermedad terminal se convierte en “razonable”.

Recibido: Agosto de 2011. Aceptado: Septiembre de 2011

Traducido por Josefina Correa V.

¹ Lecturer in Psychiatry, McLean Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA. Director, Centro Bini por los Trastornos del ánimo, Cagliari y Roma, Italia.

Desde el momento en que los filósofos griegos se interesaron en la razón y en su primacía sobre las emociones, la evaluación respecto del suicidio cambió. Su influencia ha logrado condicionar toda la cultura y las grandes religiones, las que se pronuncian claramente en contra del suicidio, porque debido a su incomprendibilidad y su oposición con la natural supervivencia del individuo - y de la especie - además de ser un insulto a Dios, es una ofensa a la razón. La cultura de entonces, y en parte también la de hoy, ha visto en la esfera emocional una región del individuo que debía ser sometida a un control racional, brindando las leyes que ponen los límites a la expresión de las emociones. Por otro lado, las religiones han recogido las ideas de los filósofos griegos, y han convertido en pecados muchas pasiones con la simple ecuación donde los comportamientos racionales son dirigidos por Dios, y los pasionales por el diablo.

El mundo antiguo

El primer suicidio en la historia se remonta al reinado de Ramsés II (siglo XII AC), el cual se refiere a la historia de dos hermanos que se suicidaron casi dos siglos antes. En el mismo período, la muerte era a menudo buscada activamente por diversas razones, hasta el punto que se reunían en grupos de investigación indagando acerca de las formas más agradables de morir (Morón, 1976) y, probablemente, era tan frecuente que pasó inadvertido.

El espíritu de la antigua Grecia evidencia una melancolía generalizada acerca de la vida, causando un cierto aprecio por su propósito, aunque la aceptación del suicidio por parte de la sociedad griega nunca fue completa. A este sentimiento negativo de la vida, se añadió el profundo espíritu de libertad característico de la escuela epicúrea, estoica y cínica, llevando a tomar la decisión de morir, de modo que personajes ilustres de ese período se quitaron la vida: filósofos como Empédocles, Demócrito (con el fin de evitar la vejez), Diógenes, Zenón (contuvo el aliento después de haber caído, cumplir 98 años), Hegesias, Cleantes (por desprecio de la vida), Sócrates (obligado, en un sentido, a suicidarse), y poetas como Safo (por amor); pero también Aristodemo (por arre-

pentimiento), Cleomenes (por honor), Demóstenes e Isócrates (por razones patrióticas). La aprobación fue casi unánime ante el suicidio heroico como el auto-sacrificio, a menudo considerados como ejemplos a seguir. Kodra, el último legendario rey de Atenas, se habría suicidado al perder ante los espartanos, tal como fue profetizado por el oráculo de Delfos. Temístocles, según algunos historiadores, se habría suicidado por las promesas hechas al rey persa o por los efectos de la culpa derivadas de su traición.

Platón, en cambio, se oponía al suicidio, sosteniendo que el hombre es un ser social con responsabilidad hacia los demás y por lo tanto, propiedad de un Estado, sin poder darse el lujo de hacer que éste pierda a un ciudadano. En la misma línea, Aristóteles desapruueba la visión del suicidio como un escamoteo de un deber cívico y por lo tanto un acto de cobardía.

En la antigua Roma, el suicidio era un evento ciertamente no infrecuente. Grisé (1982) describe 314 suicidios de prominentes romanos en los siete siglos después del siglo V a.C. Con motivaciones diferentes, pero siempre con un carácter de honorabilidad, se suicidaron políticos como Catón de Utica en lugar de ser súbditos del César, Claudio Apio, Attico, Craso, Marco Antonio, Bruto, Cassio y el filósofo Diodoro. Incluso los emperadores Nerón y Nerva se suicidaron. Al año siguiente de la muerte del primero, la misma decisión fue tomada por otros 32 políticos. Se suicidaron famosos escritores, tales como Séneca, Petronio, Lucano, Lucrecio y el general Publio Quintilio Varo. Las dos corrientes filosóficas prevalecientes, el epicureísmo y el estoicismo, aprobaban el suicidio por diferentes razones. La primera afirmaba que el objetivo del hombre era la búsqueda de la felicidad, y que cuando esta no podía ser alcanzada, la vida ya no tenía sentido; la segunda, en cambio, ponía la razón, la virtud y la energía moral por sobre de los placeres e intereses comunes para llegar a una separación y desprecio por la vida. La filosofía influía tanto en las leyes, que el cansancio de vivir como una postura intelectual era visto como resultado de enfermedades incurables, accidentes, duelo, pobreza con desesperanza y orgullo herido (Manson 1899).

Aunque el suicidio fue aceptado culturalmente, el mismo Séneca, aun considerando la muerte como un refugio contra todos los ma-

les de la vida, apuntaba a no quitarse la propia vida, sino a controlar las emociones y someterse a la voluntad suprema, siguiendo la "luz" de la razón (Nerón le ordenó suicidarse por supuesta traición).

Los filósofos neoplatónicos, entre ellos Plotino, el representante más importante de este movimiento, vieron el suicidio como el resultado de una perturbación, sosteniendo que este tipo de muerte impedía que el alma se separase del cuerpo para llegar a los Campos Elíseos.

En general, en la antigua Roma, los hombres libres podían elegir sin problemas el suicidio, incluso se elogiaba el suicidio de las viudas que seguían a sus maridos después de la muerte; las mujeres que, como Lucrezia, habían sido violadas; y los hombres que querían evitar el castigo, la desgracia vergonzosa, o sólo evitar envejecer (Minois, 1999).

A pesar de importantes voces contrarias al suicidio, la actitud general hacia éste en la antigua cultura griega y romana era tolerante, y muchas circunstancias eran consideradas legítimas para ejecutarlo, sobre todo cuando la vida ya no se consideraba digna de ser vivida o cuando razones filosóficas inducían a no considerarla como tal.

Por otro lado, el cristianismo, que se difundió fácilmente entre los más desafortunados, hablando de una vida mejor y prometiendo sus beneficios sobrenaturales; al mismo tiempo debía alinearse en contra de una muerte anticipada para evitar perder rápidamente a sus fieles. Lo anterior, derivaba en una cierta propensión hacia la muerte, tanto que por algunos siglos, en los escritos religiosos estaban descritas con entusiasmo las historias de los mártires, hasta que San Agustín prohíbe el suicidio en su libro *De Civitate Dei* (413-426), teniendo en cuenta que es un acto contra Dios basado en una extensión del quinto mandamiento ("No matar"), incluso a sí mismos.

En lugar de ver el sufrimiento como un motivo para suicidarse, se convirtió en un valor; es más, cuanto más sufrida era la vida, más digno era soportarla (Manson 1899).

En el siglo IV, con el emperador Constantino, las leyes se basaron en la religión cristiana, convirtiéndose ésta en la oficial del Imperio. Las sanciones contra el suicidio fueron cada vez más fuertes, con la confiscación de bienes, en caso de que la motivación fuese evitar en-

frentar un proceso: en este caso el suicidio fue considerado una clara aceptación de culpa. Es muy probable que las razones religiosas y legales eran muy similares, menos espirituales y más prácticas, casi absolutamente de naturaleza económica. Era importante, también para el poder civil, estimular el interés por la vida, dada la alta mortalidad de aquellos tiempos, una expectativa de vida en torno de los cuarenta años y la preocupación del despoblamiento de un imperio muy vasto que necesitaba una enorme cantidad de mano de obra. En el año 374 fue prohibido el infanticidio y, poco después, condenado el suicidio de los criados, de este modo se priva a sus amos de la legítima propiedad, también el suicidio de los militares, que eran considerados propiedad del Estado.

Pero surge un problema, de no poca importancia: cómo castigar al "criminal" una vez cometido el suicidio. Gradualmente se pensó en recurrir a ejercitar la brutalidad sobre el cadáver, que también podría tener efectos impresionantes, esperando disuadir al pueblo, al compartir el horror de la época, siendo de escaso impacto para el interesado directo. Por este motivo, en los siglos posteriores, se estableció a gran escala la confiscación de bienes que puso de acuerdo el poder temporal con el religioso, con una ventaja "económica" para ambos. El poder temporal confiscaba el patrimonio temporal del suicida y el religioso evitaba la pérdida de los fieles, sobre todo cuando el suicidio se extendió a la práctica del martirio voluntario. No por casualidad en el mismo período fue impulsada la santidad del matrimonio, la bendición de la procreación de muchos hijos y la represión de la sexualidad no procreativa se convirtió en pecado.

La Edad Media

En oportunidades, suicidios masivos se produjeron al terminar un banquete en Alemania para poder entrar al Valhala (el Olimpo nórdico), pero esto era accesible sólo a aquellos que habían muerto de forma violenta, en batalla o dándose a sí mismo la muerte como un acto de coraje. Los galos se suicidaban para no ser esclavos de los romanos; los ancianos visigodos se lanzaban desde un acantilado para entrar en el paraíso de sus Antepasados (Morón, 1976). Sin embargo, en contacto con

los romanos, estos pueblos absorbieron rápidamente el cuidado de las leyes relativas a la *mors voluntaria* (Manson 1899).

Para evitar incurrir en las sanciones legales en contra del suicidio, esto se “sustituyó” por los caballeros medievales con prácticas violentas y peligrosas, tales como el torneo o los retos, tanto que en el sínodo francés del 813 (Chalons), y luego en 829 (París) y 855 (Valencia), la muerte en duelo fue homologada a aquella voluntaria.

No se hablaba del suicidio de la gente común que murió con mayor frecuencia por las desgraciadas condiciones de vida, que llevaban a muchos a la desesperación. Muchas personas se colgaron y su suicidio, a diferencia del considerado honorable de los nobles, era considerado un acto de cobardía y un modo para evitar la responsabilidad y por esto era severamente castigado con toda la furia imaginativa de la época. En cambio, había un entendimiento noble y satisfactorio del gesto, el suicidio colectivo de los cristianos que no querían caer en manos de los turcos y de la muerte heroica en la guerra, más aun si era precedida por la muerte de muchos otros seres humanos. También el clero podía escapar a la condena del suicidio, dando siempre por descontado una enfermedad física o mental, sin preocuparse demasiado de los posibles entierros sacrílegos en los cementerios. Además, los monjes promulgaron una forma mística de suicidio, con un total aislamiento del mundo, hasta alcanzar el aniquilamiento o la muerte por hambre o sed. Igualmente noble era el suicidio para evitar la violencia sexual. Al contrario, el suicidio por otros motivos individuales (en Inglaterra el *felo de se*, una *felonía contra sí mismo*) era considerado un crimen o suprema expresión de egoísmo. Una investigación estadística que abarca los años de finales del siglo XV a los principios del siglo XVIII en el Reino Unido (MacDonald, Murphy, 1990) muestra que los suicidios de los ricos eran porcentualmente mucho menores respecto de las personas pertenecientes a clases sociales más bajas y que estos aumentaban durante los períodos de escasa cosecha, hambre y epidemias, pero no resultó noticia.

En general, en la Edad Media, las personas castigadas con mayor frecuencia fueron los artesanos y campesinos (*laboratores*), pero en realidad tenían menos bienes susceptibles de

confiscar, por tal motivo, el efecto disuasivo carecía de efecto, salvo el de empobrecer más a las familias; en cambio los guerreros (*bellatores*) encontraron fácilmente una escapatoria al matarse en batalla o en duelo, mientras que los eclesiásticos (*oradores*) lo hacían ocasionalmente, pero su suicidio siempre se consideró derivado de estados alterados de la mente y por lo tanto, no punible (Minois, 1999).

Tomás de Aquino adujo tres razones para condenar el suicidio: lo consideraba un acto contra natura y contra la caridad que un hombre tendría que demostrarse a sí mismo y por lo tanto, un pecado mortal. Por otra parte, era una injuria contra la comunidad a la que pertenecemos y respecto de la que tenemos deberes y, por último, un acto de usurpación del derecho de Dios que habiendo dado la vida, era el único que podía decidir quitársela (Manson 1899). La conclusión del Aquinate fue que: “Cualquiera que tome su propia vida, peca contra Dios”.

Tras la condena eclesiástica a partir del siglo XII, el suicidio cobra gran atención entre los juristas, que sumaban castigos a la condena eterna, prescrita de la ley canónica.

Fue ideado todo estrago posible en el cuerpo del suicida: no fue enterrado, fue desmembrado, dejado para alimento de los animales, expuesto en cruces de caminos, enterrado bajo grandes rocas, arrastrado por las calles boca abajo, tirado por la ventana o puesto en una excavación bajo una puerta, pudiendo también ser clavado a un barril y dejado a la deriva (Minois, 1999). Se creía que el cadáver podría contaminar la tierra, lagos o ríos, además, se creía que si una mujer embarazada se acercaba a la tumba de un suicida, su hijo iba a sufrir la misma suerte. El espíritu del suicida fue considerado vengativo, y se pensó que transmitiría la rabia y la desesperación del momento de su gesto final a todos aquellos con los que había entrado en contacto.

En Francia, el suicida era colgado de los pies y arrastrado por las calles “en la forma más cruel posible, como modo de ejemplo y castigo para aquel que quisiera suicidarse” (Minois, 1999), un procedimiento que también se seguía en Alemania, precedido por la exposición del cadáver. Además, las piedras sobre las que el suicida había caminado tenían que ser retiradas y eliminadas. En Zúrich, la precisión suiza, sancionaba al suicida y al que

se mataba había que enterrarle un punzón en la cabeza, aquel que se ahogaba, había que enterrarlo en la arena a dos metros de la orilla y quien se hubiera lanzado de un acantilado, sería enterrado bajo un montón de piedras.

Las penas impuestas a los cadáveres de suicidas, aunque espectaculares, no se mostraron como un elemento de disuasión eficaz contra el fenómeno, tanto que dio espacio a nuevos e imaginativos métodos precisamente porque los existentes no se probaban eficaces. Por ello, las masacres sobre los cadáveres se sumaban más a la confiscación de bienes. Hubo leyes que se difundieron por toda Europa y se aplicaban a menos que el suicida fuese declarado “*non compos mentis*”, o sea “enfermo mental”. Sin embargo, puesto que la confiscación era pagada en las arcas del Estado y que los jueces que fijaban el estado mental del suicida recibían porcentajes de esos montos, entonces los casos de “enfermos mentales” eran cada vez más raros (MacDonald, Murphy, 1990), aunque los mismos funcionarios, podían ser persuadidos a emitir juicios de enfermedad mental, esto a cambio de sobornar al juez con un porcentaje mayor al que iba a recibir, lo que era pagado por las familias de los suicidas. Los últimos castigos sobre el cuerpo de un suicida datan del año 1749, en París y 1823 en Londres.

Sin embargo, a veces, la ley era interpretada menos rígidamente y se reconocía la “enfermedad mental” como una indulgencia y el acto de suicidio como un signo de enfermedad.

La Edad Moderna

Durante el Renacimiento, por las mejores condiciones de vida, el impulso de la cultura y un mayor interés por el hombre y por el mundo clásico reciben especial atención y los famosos suicidas de la antigüedad se convierten en personajes de admiración. Esto siembra la duda sobre considerar el suicidio como un pecado o un crimen.

La tendencia individualista del periodo trajo consigo una gran admiración por el suicidio, al cual se le empieza a dar una connotación implícita de libertad. La revalorización del suicidio durante el Renacimiento se manifestó con una apreciación de Lucrezia, cuya historia fue presentada en *De Claris mulieribus* de

Boccaccio, en la *Comedia* del Dante, entre los espíritus nobles del Limbo y en 137 pinturas desde 1369 hasta el siglo XX (Cutter, 1983).

Por otra parte, la reforma protestante, estimuló un desarrollo del pensamiento individualista con el fin de separarse de las reglas e intolerancia de la Iglesia Católica (esto transcurre en el tiempo de la Inquisición) a favor de una actitud diferente hacia el suicidio. Las condenas civiles y religiosas estuvieron siempre presentes, pero podían ser discutidas más abiertamente. En este tiempo, algunas clases sociales disfrutaron de una prosperidad general de las condiciones de vida y conocieron a los clásicos, sobre todo gracias a la difusión de la imprenta desde el siglo XVI.

Sebastian Brant en su poema *The ship of fools* (1494) justifica el suicidio como una bendición, al poder eliminar el sufrimiento de la vida. Erasmo de Rotterdam (*Elogio della Follia*, 1511) expresa simpatía por el suicidio como una forma de escapar de una vida llena de problemas y males; sin embargo, para ambos, el suicidio era un gesto loco.

Seguramente en ese momento hubo un número muy elevado de suicidios. Tanto en Florencia, como en Alemania, la tasa de suicidios empalidecería las estadísticas actuales, aunque este fenómeno podría ser causado por la amplia atención que le daban los filósofos, escritores y moralistas. En 1594, Shakespeare escribió el poema *The rape of Lucretia*, en el cual se estresa el efecto político del suicidio. En los siguientes 40 años, aparecen 200 suicidios mencionados en obras teatrales británicas. El efecto dramático del suicidio se adapta bien al trabajo teatral, se asocia a eventos especiales, a menudo de naturaleza romántica, se utiliza para finalizar dramas o tragedias, o como un efecto catártico. En Shakespeare los suicidios son esos del mundo clásico (Marco Antonio y Cleopatra), los románticos (Romeo y Julieta), los por culpa (Otelo), o por desesperación (Ofelia), anticipando la asociación entre locura y suicidio. Así, en el monólogo de Hamlet, *ser o no ser* es un llamado a la voluntad de la muerte.

Sin embargo, la expresión más intensa en el debate sobre el suicidio es de John Donne, que escribió un ensayo sobre el tema, *Biathanatos, una declaración de la paradoja, o tesis, que propone que el auto-homicidio no es un pecado natural, y que nunca podrá ser de otra*

manera (1647). Donne, pese a ser un representante del clero, justificaba el suicidio. Por otro lado, teniendo en cuenta lo polémico del contenido, el libro fue publicado 16 años después de su muerte. Los puntos claves de su tesis eran que el suicidio no era contrario a la naturaleza humana, como tampoco lo eran otras mortificaciones de la naturaleza humana impuestas por la civilización. La naturaleza humana era guiada por la racionalidad y esta podría considerar oportuno el suicidio y no contrario a la ley de la razón, aun porque la ley romana no lo había condenado por mucho tiempo. Donne refutaba también la constante objeción de que el suicidio privaba al ejército de soldados, porque estos habrían podido retirarse de la vida militar sin ser condenados. El tercer punto se refería a la elaboración de la ley divina. Donne no tuvo ninguna dificultad en afirmar que la Biblia no condenaba el suicidio y que, aunque fuese condenado el asesinato, esto no impedía la muerte de muchos más hombres durante las guerras que por su propia mano.

Thomas Hobbes lo veía como un acto atentatorio contra una ley natural, que no se debe permitir, también, el suicidio no podía ser considerado ilegal incluso al pensar en la posición platónica sobre la pérdida de un individuo perteneciente a la comunidad civil. Incluso René Descartes, filósofo, muy moderado, lo refutaba con el argumento pragmático donde dejar lo seguro por lo incierto no podía tener sentido; que esta vida no es siempre feliz, pero a menudo ofrece consuelo y también la posibilidad que las cosas buenas sean más que las malas; asimismo, rechazaba la idea de pecado y consideraba los castigos innecesarios, teniendo en cuenta que los suicidios se castigan por sí mismo. Por último, en una carta expresó sus dudas acerca de la salud mental de los suicidas.

Robert Burton, en su *Anatomía de la Melancolía*, (1621) ve al suicidio de manera mucho más moderna que sus contemporáneos. Por primera vez sugiere que detrás del acto hay una enfermedad, la melancolía de tradición hipocrática y galénica. Su punto de vista inaugura una perspectiva moderna y secular de suicidio, y describe cómo condiciones facilitadoras la agitación, la desesperación, la impulsividad y la ambivalencia. A pesar de lo anterior, en el siglo XVIII seguía la oposición al suicidio apo-

yada por el poder eclesiástico. (Brown 2001) El escritor William Rowley seguía la línea de pensamiento de los siglos precedentes, sosteniendo que el suicidio era un acto contra la religión y por lo tanto, un crimen; contra la política en cuanto privaba a los demás de un servicio físico o mental que la sociedad requería del sujeto y, por último, un gesto inmoral en cuanto contrario a los deberes del individuo de mantener los vínculos relacionales. Siguiendo éste su pensamiento, ataca las ideas de Jean Jacques Rousseau sobre este argumento en la *Nouvelle Heloise* (1761) cuando sostiene que “buscar el bien y evitar el mal cuando no se provoca daño a otros, es un derecho natural. Cuando la vida pasa a ser un mal para nosotros y no es un bien para nadie, podemos perderla”. La posición de Rowley era esencialmente utilitarista y advertía sólo los deberes humanos respecto de los demás. Al mismo tiempo, introduce muchas ideas avanzadas sosteniendo que las causas *remotas* del suicidio eran similares a los de la enfermedad mental (*insania*): una perturbación mental o un dolor corporal y las *inmediatas* eran el no ser suficientemente valientes o equilibrados para soportar las desgracias. En este último caso, la persona no estaba mentalmente equilibrada (*composed in mind*), porque “en cada pasión violenta existe un grado de locura”, citando un punto de vista actual que asocia el suicidio directamente a un trastorno mental. Probablemente la idea de Rowley de condenar el suicidio no está de acuerdo con su tiempo. De hecho, ya muchos años antes en Francia, Montaigne habló en sus *Ensayos* (1580) en términos mucho más benévolos: para él la muerte hace preciosa la vida, decretando al mismo tiempo su vanidad. También estando él muy enfermo y en un estado de dolor constante, no apresuró su propio fin, como si habiendo escrito tanto acerca del suicidio estuviese vacunado. Su posición era cercana a la de quien tiene que hacer frente a un potencial suicida: Comprender la idea y el gesto, buscando al mismo tiempo todas las estrategias posibles para evitarlo. Así como Montesquieu (*Lettres persanes*, 1721) hablaba de las condenas por suicidio como una injusticia, porque si el don de la vida es una bendición, se puede justificar el deseo de quitarla cuando ya no lo es. Voltaire más que otros filósofos influyó en el pensamiento respecto del suicidio, obviamente en dirección del liberalismo defen-

diendo la auto destrucción en casos de extrema necesidad; una misma mirada tolerante con el suicidio fue postulada por David Hume en sus *Ensayos sobre el suicidio y la inmortalidad del alma* (1755). Afirmó que el suicidio no puede ser visto como una ofensa a Dios (también animado por la ausencia de condena al suicidio en la Biblia), porque la interpretación agustina de que se trataba de un asesinato y por lo tanto atentatorio contra el V mandamiento, no estaba justificada. El *no matarás*, “evidentemente tiene el sentido de excluir únicamente el asesinato de otros sobre cuyas vidas no tenemos ninguna autoridad y como muchos preceptos de las Escrituras debe ser analizado por la razón y el sentido común”.

Durante los siglos XVII y XVIII, el suicidio era algo corriente en Inglaterra, al punto de ser llamado por los franceses *maladie anglaise*, siguiendo el uso presente aun hoy entre los dos países, para atribuir a los otros costumbres juzgadas como excéntricas, extravagantes o de mal gusto. Es probable que el suicidio no fuera más común en Londres que en París, pero sin duda se hablaba más del tema en Inglaterra, donde las noticias de suicidios solían publicarse. Por el contrario, en Francia, la discusión era ocultada por la censura, aunque más tarde se descubrió que las personas se suicidaban con una frecuencia casi tres veces mayor que los británicos (como sigue ocurriendo hasta nuestros días). Es muy probable que el gran desarrollo de la prensa en Inglaterra -mayor que en todo el resto del mundo- y las noticias sobre los suicidas arrastraron un efecto mediático y la sensación de una elevada tasa de suicidios. No por casualidad, en Londres fue editado el primer semanario, el *Gentleman's Magazine* (fundado en 1731) que publicaba frecuentemente noticias sobre suicidio.

Más drástico contra el suicidio fue Immanuel Kant (*Metafísica dell'Etica*, 1786), quien veía el suicidio en términos de amor por sí mismos, considerándolo un acto no consecuente con una elección libre porque limitaba un deber universal, el de actuar como si las acciones individuales debían convertirse en una ley universal de la naturaleza.

Un caso político sacude en Londres la actitud moral prevalente: el suicidio de Robert Stewart, II Marqués de Londonderry (1769-1822), conocido como Lord Castlereagh, un hombre muy poderoso, rígidamente conserva-

dor, tanto que se tuvo que admitir que el suicidio podía también ser un gesto masculino. Por otra parte, el reconocimiento una enfermedad mental propia (ya había manifestado ideas suicidas y de persecución) y el funeral en Westminster suscitó rabiosas reacciones de la población y de los ortodoxos, muchos de los cuales eran sus camaradas de partido. El debate abrió las mentes a diversas consideraciones sobre el suicidio, sobre las cuales primó la del posicionamiento de un trastorno mental. Naturalmente fue importante que Lord Castlereagh perteneciera a la clase dirigente. Coincidencia o no, al año siguiente, la sepultura en un lugar desacralizado de un joven estudiante de derecho, Abel Griffiths, suscitó tal revuelo, que fue el último suicidio del *Ancien Régime*.

En aquel período, exactamente en el 1790, se publicó un verdadero tratado, *A full Inquiry on the subject of suicide (to which are added as being closely connected to the subject) two treatises on Duelling and Gaming*. El autor era Charles Moore, rector de Cuxton y vicario de Boughton-Blean, que indicaba como comportarse para enfrentar a las personas atraídas por el suicidio (Cutter, 1983).

Schopenhauer, a pesar de sus consideraciones sobre la vida y la muerte, no apoya al suicidio, y sostiene que éste no ofrece escapatoria a las dificultades de la vida. El suicida quisiera vivir, pero no en las condiciones que se le ofrecen, renuncia a la vida porque no es capaz de renunciar a la voluntad. La solución que ofrece es llegar a la negación de la vida mediante el ascetismo (*Sobre el Suicidio, en El Mundo como Il Mondo come Voluntad y Representación*, 1818).

El filósofo Paul-Henry Holbach proclamaba aún más enérgicamente la legitimidad del suicidio, no considerándolo ni un acto contra natura ni un acto de cobardía, refutando además la idea del suicidio filosófico, atribuyéndolo al sufrimiento moral o físico, consciente o inconsciente.

Durante el siglo XIX comienza a prevalecer la idea del suicidio como efecto de un estado mental alterado, la que coexiste con las viejas ideas. Habrá que esperar por los estudios modernos sobre el suicidio, pero ya se habla menos de suicidio heroico y el sacrificio no se asocia con la idea de una muerte voluntaria. Mientras tanto, las representaciones de suicidio a menudo pasaban a ser parte de las noti-

cias, con diferentes métodos y diferentes interpretaciones sobre el suicidio. Las mujeres se lanzaban al mar o a ríos como Virginia Woolf, mientras los hombres se colgaban o se disparaban. Las primeras generalmente en relación a desilusiones sentimentales o pérdida de la castidad, de la cual se arrepentían (ninguno de los dos eventos asociados al suicidio de la Woolf); ellos por dificultad financieras. El evidente intento de ambos en evitar tanto la sanción o la vergüenza se ofrecen como prueba de la cordura. Son, sin embargo, de este periodo, las asociaciones entre el suicidio y el alcoholismo (Harrison 1971), tanto que en el 1877 se atribuyó a ese la dignidad de enfermedad. En este período son frecuentes los grabados en la publicación de noticias, especialmente las mujeres que se lanzan desde puentes o se sacan del agua. En Francia, en cambio, todas las noticias relacionadas con el suicidio eran suprimidas.

Con la publicación del libro de Adolphe Quételet "*Sur l'homme et le développement de ses facultés, ou Essai de statistique sociale*" (1835), se inicia una fase de intenso estudio estadístico que será continuado por el libro de Enrico Morselli, *Il Suicidio. Saggio di statistica morale comparata* (1879) y de Émile Durkheim, *Le suicide: un essai sociologique* (1897). En estos textos, el punto central es buscar las causas fuera del individuo, aunque desde ángulos diferentes, pero su logro más importante fue el de dar inicio a la moderna investigación epidemiológica, sociológica, psicológica y médica para describir, conocer y prevenir la muerte voluntaria.

Ley y suicidio

No corresponde exactamente a la verdad señalar que los antiguos griegos fueran tan indiferentes respecto el suicidio, considerado moralmente malo. A fines del siglo IV a.C. a los suicidas le eran negados los funerales y eran recordados con desprecio; comúnmente eran sepultados sin ser quemados; mientras que en Atenas les cortaban una mano, la que se sepultaba lejos del cuerpo (Manson 1899). En Mileto, en una ocasión de epidemia de suicidios de niñas por razones románticas, los jueces ordenaron que sus cuerpos fueran expuestos en la plaza del mercado. Así no

hubo más suicidios.

Platón se preguntaba cual debiera ser el castigo para quienes acortaban sus días por temor o indolencia, comenzando a pensar el suicidio como un gesto de debilidad (pero justificándolo para evitar una enfermedad dolorosa o escapar de un sacrilego crimen). Un pensamiento similar tenía Aristóteles, destacando el deber cívico de no desperdiciar sus vidas. Dada la dificultad de conocer las motivaciones a la base del suicidio, algunos consejos ciudadanos tenían tribunales especializados donde era posible obtener la cicuta en caso se consideraba válido el motivo. Enfermedades mentales, graves sufrimientos físicos o intensos dolores eran considerados razones justas, o para personas de mayor edad en tiempo de hambruna. La condena griega al suicidio respondía a una exigencia eclesiástica de ofensa hacia los dioses, mientras que en la Roma mas laica era considerado un crimen cometido por soldados (desde el siglo VI a.C y reaparece en otras naciones, sobre todo en el Japón feudal), esclavos y estafadores del Estado. Los primeros sustraer una propiedad al Estado, los segundos a su dueño y los otros no pagar sus deudas. Por esta razón se llegó a la ley sobre la confiscación de bienes en beneficio del Estado (vista también la inutilidad de castigar el suicida).

Las primeras leyes en contra el suicidio son atribuidas al rey Edgar I de Inglaterra (943-975) y se remontan hacia el 967. Una diferencia se mantuvo durante siglos entre quienes se suicidaban siendo mentalmente sanos y quienes no lo eran (*non compos mentis*). Estos últimos suicidios eran justificados. Teodoro de Tarso, arzobispo de Canterbury, aceptó las leyes romanas sobre la responsabilidad en caso de falta de racionalidad al momento del suicidio. Estas leyes fueron incluidas en la legislación inglesa (posteriormente fueron aceptadas por la Iglesia Anglicana). Solo en el siglo X en Inglaterra el pecado fue considerado un crimen luego de las invasiones danesas en el 1013, que introdujeron la confiscación de los bienes de los suicidas sanos de mente. En concreto, en *De ligibus et consuetudinibus Angliae* (cerca de 1235) Henry de Bracton incorporó la ley romana especialmente a través de la Escuela de Bologna, la que se ocupó de la relación entre el crimen y la intención y, en consecuencia, tenía que hablar sobre el suicidio y estableció

que: (a) El suicida no podía tener herederos y sus bienes debían ser confiscados porque de algún modo admitió su culpa; (b) Esta medida no puede ser aplicada si el suicida no era acusado de crímenes; (c) al suicida que se hubiera quitado la vida por cansancio de vivir, grave dolor físico o luto, habría de ser confiscados sus bienes muebles pero la familia habría heredado los inmuebles. En la misma publicación se diferencia entre el suicidio *felo de se* (felón de sí mismo) y *non compos mentis*.

Las primeras leyes francesas sobre la confiscación de la propiedad se remontan al 1205 y se miraba, según las regiones, bienes muebles o inmuebles, si pertenecían al suicida o a los familiares. Además, en algunas regiones francesas debía ser eliminado el techo de la casa del suicida y los árboles cortados a la altura de un hombre.

En Inglaterra el tema de la confiscación de los bienes de los suicidas alcanzó niveles finamente sofisticados desde su primera aplicación y se debe al estudio de McDonald y Murphy (1990) su excepcional detalle respecto de la legislación sobre la materia. La exactitud de los datos ingleses desde la Edad Media y la propagación mediante la prensa en los siglos posteriores, las noticias sobre los suicidas, ha hecho probablemente aumentar la conciencia llevando a una disminución de los suicidios. Los dos autores reportan los datos del *King's Bench*, que evidencian un aumento constante en los suicidios desde 1510 a 1590 y una evaluación de *felo de se* en el 95 por ciento de los casos. Es muy probable que este aumento se deba al pago de honorarios a médicos forenses en el caso de un veredicto de suicidio voluntario, en cuyo caso los bienes eran confiscados por la Corona. Evidentemente existía un conflicto de intereses en la administración de la certificación del suicidio. Gradualmente, a partir de 1600, la actitud apuntó hacia una mayor indulgencia tanto que en el siglo siguiente la mayor parte de los suicidas fueron juzgados como debidos a una alteración mental.

A partir del siglo XVII, la confiscación afectó únicamente los bienes personales. Incluso en el siglo XVIII, Sir William Blackstone en sus *Commentaries on the Laws of England* (edición póstuma de 1783), sostenía que el suicidio era una ofensa a Dios y al rey (siguiendo la línea del Derecho romano) e insistió en la confiscación de bienes, ya que no se podía infligir

algún castigo a un cadáver, recomendando la práctica habitual de sepultación en la vía pública con un palo en el pecho y la confiscación de bienes a favor del rey. Además, el sobreviviente de un pacto suicida podría ser condenado por homicidio (Manson 1899). Mientras tanto, muchas voces sostenían que el suicidio se asociaba con una *non compos mentis*.

En *Life of Samuel Johnson* (1787), escrita por John Hawkins, se cita el diálogo entre Boswell (autor de la más famosa biografía de Johnson) y el mismo Johnson, en la cual el primero pregunta: "¿Piensa, señor, que aquellos que cometen suicidio están todos locos?" Johnson responde: "Señor, están a menudo, no del todo alterados en su intelecto, pero una pasión les supera tanto, que deben concederse a ella y cometen suicidio como un hombre que acuchilla a otro". La consideración de que todos los suicidios *per se* debieran ser considerados consecuencias de enfermedades mentales condujo en 1823 a la abolición de las sanciones religiosas y se ordenó un discreto sepelio entre las veintiuna hora y la medianoche, sin ritos oficiales, y una ley más abierta concedió la posibilidad de decidir al oficiante. En cambio, el castigo de la confiscación civil de los bienes, se mantuvo en vigor hasta el año 1870 durante el reinado de la reina Victoria, si bien no fue aplicada por muchos años, y en el 1879 se determinó que no se podía considerar al suicidio a la forma de un homicidio, mientras aun se sancionaban los intentos de suicidio. En este periodo la casi totalidad de los suicidios recibía una sentencia por enfermedad de la mente (Mac Donald, Murphy, 1990) En el mismo país, una organización humanitaria, *The Humane Society of London*, alcanzó a salvar a cientos de personas del suicidio.

Finalmente, en el 1961, se estableció que el suicidio y los intentos ya no eran crímenes, manteniéndose el de instigación (*suicide act*), que se extendió a Irlanda del Norte, en 1966. Los médicos forenses ya no eran necesarios para certificar el estado mental del suicida, sólo para registrar la causa de muerte.

En Francia, una ley de 1670 ratificó la misma forma del Derecho romano respecto de la traición contra Dios y el Rey; el cuerpo era torturado públicamente. La Revolución Francesa (1879-1799), con la declaración de la libertad del individuo, estableció también que un hombre podía decidir como quería sobre la propia

vida. En medio del período revolucionario, las presiones hacia una despenalización se volvieron insostenibles, y los atenuantes por defecto mental eran más frecuentes. En la *Bibliothèque philosophique du législateur* (1782) Jean Pierre Brissot declaraba que las leyes sobre el suicidio eran gratuitamente crueles, ideadas para enriquecer al fisco y deshonorar a las familias. El hombre se apega a la vida por el placer; cuando en su existencia no tiene más que dolor, es libre de huir. Se ponía también fin a la confiscación de los bienes que constituía un daño para la familia y no una sanción para el muerto. En el código penal de 1791 el suicidio no figura más como un crimen (Álvarez, 1971).

Sin embargo, con la Restauración, se reintrodujo la penalización del suicidio, por lo que fueron conducidos al patíbulo hombres quienes ya se habían quitado la vida como los que habían mostrado dicho interés. (De Maio, 1997). Un hombre fue guillotinado con un cuchillo clavado en el pecho (Minois, 1999).

En el resto de Europa, en el siglo XIX, se mantuvo la aplicación de las leyes punitivas. En Alemania, la sanción por suicidio fue eliminada en 1814 con el Estatuto de Baviera (*Protokollen der Koeniglichen Geheimen Rath von Baiern, Muenchen* 1814), porque violaba el derecho de los demás, pero se trataba de un incumplimiento de deberes hacia si mismo, como resultado de la distinción Iluminista entre la moral y derecho (Lind, 1999). En Prusia, la despenalización del suicidio surgió a partir de 1796; en Austria desde 1850.

Los jueces se daban cuenta de que dar una pena a un cadáver era insensato, de que un delito necesitaba de un criminal y de su víctima, y que los dos roles no podían ser cubiertos por la misma persona. Y finalmente, con el aumento de una mayor sensibilidad psicológica se comenzó a pensar que el espectáculo de la tortura sobre un cadáver podría tener consecuencias peligrosas sobre los niños y mujeres embarazadas.

Contra la despenalización se alineaban aún el clero y los militares. Para ambos los hombres eran preciados, sea para aumentar las filas de los fieles o para formar ejércitos; matarse era considerado una escapatoria respecto del deber de matar a otros hombres en batalla. Para ambos grupos, los suicidas eran aún muy frecuentes, entre los religiosos en su mayor

parte ocultados, en los militares facilitada por el contacto continuo con las armas y por las malas condiciones de vida. Una diferencia entre el suicidio filosófico y el militar podría también encontrarse en la más fácil tendencia de los militares a actuar antes de pensar.

Una de las razones de la despenalización tuvo también en cuenta que los aspirantes a suicida pueda buscar los medios más idóneos o más precisos para evitar que se comprenda su intento. El contacto así de estrecho y cotidiano con la muerte y la alta probabilidad de morir en cada caso podía hacer ver el suicidio como una reducción de los dolores y hacer preferir la libertad de matarse con un método de propia elección en lugar de ser asesinados de una manera decidida por otros. En Prusia se reportan 239 suicidios entre los soldados en los 5 años entre 1781 y 1786 (Minois, 1999). En 1805 Napoleón se vio obligado a considerar el suicidio un acto de desertión. En ese tiempo, el reporte de suicidios entre militares y civiles era de 2:1, en Francia, 3:1 en Inglaterra, 4:1 en Alemania, 6:1, en Austria, 7:1 in Rusia y 9:1 en Italia.

En Italia, Cesare Beccaria en su *Dei delitti e delle pene* (1764), sostenía con brevedad y eficacia que el suicidio era injusto, ineficaz e inútil. Podría ser comparado con la emigración, y no podía ser un deber del Estado preocuparse de quitar a un individuo la libertad de vivir en cualquier otra parte. Asimismo consideró inútil el castigo (como pegarle a una estatua). El suicidio vino a despenalizarse en Italia a partir de 1889 (Juanatey Dorado, 1994), aunque persistió una cierta punibilidad hasta 1931.

Las leyes estadounidenses, si bien fueron derivadas de las inglesas, nunca reconocieron el suicidio como un crimen civil (o un pecado) y no hay rastro en la Constitución de los Estados Unidos (1787). Sólo 6 estados (Nevada, New Jersey, North Dakota, Oklahoma, South Dakota, Washington) consideraron el suicidio un acto criminal pero no punible, hasta 1976; mientras en Virginia es aún un crimen, como se describe en los "*Commentaries on the Laws of England* (1770) de William Blackstone". El suicidio asistido es también un crimen, excepto en los estados de Oregón y Washington.

Las actuales implicaciones legales referidas al suicidio, resguardan los seguros de vida que a veces excluyen la posibilidad del suicidio, y otras lo reconocen sólo después de algunos

años (generalmente dos) desde la estipulación de la póliza. En realidad, el fenómeno es menos frecuente de lo que se piensa, dado que el suicidio ocurre en promedio más de 10 años después de contratar un seguro (datos estadounidenses), de acuerdo a una mayor incidencia en función de la edad. En cada caso, este motivo, unido a un sentido de vergüenza derivado del pecado, ha determinado hasta nuestros días, que los datos del suicidio sean menores a los efectivos.

También en el mundo contemporáneo, reconocer una alta incidencia de suicidios significa reconocer una cierta falla en la estructura social. En los tiempos de la Europa comunista, la elevada tasa de suicidios en Hungría era interpretada en los países occidentales como expresión del totalitarismo, omitiendo el que otros países en la misma zona presentaban tasas más bajas que las de Occidente.

La legitimación del suicidio no ha tenido un camino fácil, y continúa siendo un tema sobre el cual las autoridades religiosas y civiles se oponen. Aceptar que un ciudadano prefiera las incertidumbres de la muerte respecto a las de la vida, como le ocurrió a las sectas de los mártires de masas, denuncia una falla de la sociedad en garantizar una calidad de vida aceptable. El suicidio se vuelve una acusación y un agravio a la sociedad que no logra asegurar la felicidad de sus ciudadanos. Desde esta óptica, es clara la condena de la Iglesia o de los militares o de los regímenes más dictatoriales. Sin embargo, es evidente que una actitud complementaria debe y tiene que estar presente en los mismos ciudadanos que ven el suicidio

como una amenaza a la racionalidad y en el deseo de quitarse la vida un terror de perder el control, la más antigua y antropológica pérdida y no saber qué cosa ocurrirá después.

A pesar que el acto suicida ya no es castigado, las tasas de suicidio no han disminuido dramáticamente en ningún país del mundo, confirmando que la punibilidad jamás tuvo el carácter disuasorio que se propuso, como por otra parte ocurre para otros crímenes. Además, las leyes jamás se ocuparon del daño psicológico que el suicida provoca sobre su misma familia y, menos aún, de las condiciones que pudieran haber llevado a un individuo a quitarse la vida.

Referencias

- 1.- Alvarez A. *The savage God*. London: Redwood Press, 1971
- 2.- Brown Ron M. *The art of suicide*. London: Reaktion Books, 2001
- 3.- Cutter F. *Art and the wish to die*. Chicago: Nelson Hall, 1983
- 4.- De Maio D. *Il suicidio*. Roma: Il Pensiero Scientifico, 1997
- 5.- Grisé Y. *Le suicide dans la Rome antique*. Paris: Belles Lettres, 1982
- 6.- Harrison B. *Drink and the Victorians: The temperance question in England, 1815-1872*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 1971
- 7.- Juanatey Dorado C. *Derecho, suicidio y eutanasia*. Madrid: Ministerio de Justicia e Interior, 1994
- 8.- Lind Vera, *Selbstmord in der fuehen Neuzeit*. Goettingen: Vandenhoeck und Riprecht, 1999
- 9.- MacDonald M, Murphy TR. *Sleepless Souls. Suicide in early modern England*. Oxford, UK: Clarendon Press, 1990.

INFORMES BREVES

Rutina y (re)habilitación de los ritmos circadianos en la prevención de recurrencias del Trastorno Bipolar: análisis de caso clínico

Paulina Pizarro R.¹

Routine and (re)habilitation of circadian rhythms in the prevention of recurrences from Bipolar Disorders: clinical case analysis

El síndrome maniforme es sin duda uno de los cuadros psiquiátricos más impactantes y floridos de ver en la práctica clínica. Aún más impactante resulta observar el efecto clínico de los estabilizadores del ánimo en la evolución de un paciente que debuta con un Trastorno Bipolar (TB), lo que pone de manifiesto el carácter biológico de la patología¹.

En comparación con la esquizofrenia, se considera que la enfermedad afectiva tiene una mejor evolución, con indemnidad de la personalidad y recuperación interepisódica *ad integrum*. Sin embargo, la recurrencia frecuente, la recuperación incompleta y el mal funcionamiento interepisódico son factores comúnmente observados en los pacientes con TB, por lo que se hace necesario un enfoque integral del tratamiento.

Es en este contexto donde la Psicoterapia individual adaptada, IPSRT (*Interpersonal and Social Rhythm Therapy*) es una herramienta útil una vez manejado el episodio agudo.

Frank y cols., plantean que en individuos susceptibles de desarrollar un TB, las alteraciones de los ritmos circadianos desencadenarían episodios anímicos².

Existen *Zeitgebers* o *time givers*, factores ambientales que ajustan el reloj circadiano, como por ejemplo la cantidad y duración de la luz solar (asociada a depresión estacional), viajes a través de husos horarios, horarios de

comidas, trabajo/estudios y principalmente horarios del sueño.

Existen también *Zeitstörers* o disruptores activos del ritmo social, que pueden provocar alteraciones de los ritmos circadianos e igualmente desencadenar episodios anímicos. Entre éstos se mencionan eventos vitales como el nacimiento de un hijo, estrés psicosocial como recibir visitas en casa, o sencillamente cambios en rutinas habituales como salir de vacaciones, que se asociarían principalmente a episodios maníacos más que depresivos². Estos factores ambientales y principalmente los disruptores de los ritmos sociales son susceptibles de ser intervenidos terapéuticamente.

El utilizar estrategias conductuales invita al paciente a regularizar sus rutinas, especialmente aquellas relacionadas con el ciclo sueño vigilia. Con esta finalidad se ha empleado la escala de autorreporte *Social Rhythm Metric* (SRM), en la que se registra el horario de acostada y levantada, trabajo, comidas y primer contacto social. Esta escala permite anticiparse a gatillantes ambientales que posiblemente producirán una disrupción de los ritmos, como vacaciones o viajes, invitados, etc. que pueden ser manejados con estrategias problema-solución.

Es sabido que la principal causa de recaída en el TB es la mala adherencia al tratamiento

Recibido: Enero de 2011. Aceptado: Agosto de 2011

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

farmacológico, pero es necesario profundizar en este tema. La mayoría de las veces ésta será consecuencia de una inadecuada conciencia de enfermedad, pero también el estrés psicosocial y la alteración de las rutinas llevan a dificultades en la adherencia al tratamiento.

Un adecuado esquema farmacológico, junto a IPSRT, permiten disminuir significativamente las recurrencias tanto maníacas como depresivas. Mientras más regulares sean los ritmos sociales de un paciente TB, más se protege su sistema circadiano vulnerable, por lo que presentará menos episodios anímicos y poseerá una mejor calidad de vida al largo plazo³.

El objetivo de esta publicación es mostrar la puesta en práctica de este modelo de intervención en el manejo de un paciente con TB que debuta con una manía irritable con síntomas psicóticos.

Caso clínico

V.J.L.R. es un joven de 20 años, soltero, sin hijos. Su madre es de ascendencia italiana y su padre es Mapuche, sus abuelos paternos viven en Cholchol. Tanto el paciente como sus 2 hermanos menores nacieron en Santiago, pero se autodefinen de etnia Mapuche. El paciente cursa 2º año de Geografía en la U de Chile, trabaja esporádicamente junto a su padre (nochero) lavando autos. No tiene antecedentes psiquiátricos personales. Su abuela materna, ya fallecida, tenía el diagnóstico de TB y se trataba con litio aparentemente con buena respuesta clínica.

Ingresa a la Clínica Psiquiátrica Universitaria (CPU) el 19 de Octubre del 2010, luego de al menos dos meses de síndrome maniforme progresivo, seguido de una agitación psicomotora y violencia física contra su padre. Al explorar detalladamente, los primeros síntomas aparecen el verano anterior, cuando el paciente viaja al sur, junto a una amiga. Menciona: "El verano pasado fue exageradamente bueno, estuve reconociendo mis tierras, mis raíces, topofilia o pertenencia, ¿me entiende?" Refiere que comía merkén y otros alimentos que lo hacían invencible, que corría 6 km/día, que la cancha de basquetbol "se le hacía chica". Al volver a Santiago, su familia lo describe como "muy afectado por todas las cosas vividas en

el sur, tanta miseria post terremoto, problemas con sus familiares". Habría estado "muy ensimismado en sus pensamientos", hasta marzo de 2010, fecha en que se reintegra a la universidad y retoma sus estudios, se centra en éstos y aprueba un ramo del semestre anterior sin mayores dificultades. Semanas antes de su ingreso a la CPU presenta nuevamente ánimo expansivo, disminuye el tiempo total de sueño, aparecen ideas de grandiosidad y marcada irritabilidad. Su madre describe: "se cree el defensor de los desamparados, está muy político, muy revolucionario". Refiere ser discriminado y atacado verbal y físicamente por grupos neonazis, fascistas de derecha y samuráis. Dice: "al ver que los indígenas nos expresamos con sabiduría, nos atacan". Acusa un complot en su contra a través de *facebook*, reacciona con irritabilidad, con una actitud paranoide durante la entrevista.

Se diagnostica TB I, manía irritable con síntomas psicóticos, y se inicia tratamiento con litio, benzodiazepinas y risperidona, que luego es reemplazada por 30 mg de olanzapina debido al aumento de la creatinina (hasta 1.135). Alcanzó niveles terapéuticos de litio a los 16 días de hospitalización. Clínicamente se logró estabilización de sus ritmos biológicos, disminución progresiva de la exaltación anímica y finalmente remisión de los síntomas psicóticos luego de 3 a 4 semanas de hospitalización. Se inició un activo trabajo de psicoeducación, enfocado en la higiene del sueño y la rehabilitación de los ritmos circadianos. Se detectó también comorbilidad con uso de alcohol y marihuana, que luego de la hospitalización el paciente logra definir como un consumo problemático, relacionado a la alteración de las rutinas y con el consiguiente riesgo de desencadenar nuevos episodios anímicos.

Análisis del caso

Estudios epidemiológicos coinciden en que la prevalencia de TAB oscila entre el 2,6% y el 7,8% de la población. La edad de inicio del TAB es entre los 18 y los 23 años y la manía tiende a asociarse más al sexo masculino. La prevalencia de trastornos anímicos en Chile es de un 15,3%, y específicamente en Santiago de un 16,3%¹. En relación a este caso en particular cabe destacar el estudio de B. Vicente

y cols., que establece la prevalencia de vida de los episodios maníacos en un 1,2% para la población Mapuche, comparado con un 1,5% para el resto de la población. La prevalencia de vida para trastornos afectivos bipolares en general es de un 9,3% para los Mapuche vs un 14,6% para la población general⁴. Estudios norteamericanos en los que se comparan las tasas de vida de trastornos afectivos entre grupos de inmigrantes mexicanos viviendo en EEUU (8%) versus grupos de estadounidenses de origen mexicano (23,2%), demuestran un efecto negativo del tiempo de residencia en EEUU¹. El impacto de la aculturación en la prevalencia del TB es un tema que requiere mayor estudio, y que puede ser extrapolable a la aculturación de las minorías étnicas en Chile, especialmente en Santiago.

El antecedente familiar de la abuela materna con TB es relevante. Un importante factor de riesgo para desarrollar un TB es el antecedente de familiares con bipolaridad, especialmente de la línea materna. Existen sectores genómicos en más de 10 cromosomas directamente relacionados con la heredabilidad del TB, y el riesgo de presentarla en caso de que ambos padres lo sean es de hasta un 75%.

En el caso expuesto, llama también la atención una cierta normalización del cuadro al reingresar el paciente a su ritmo de vida universitario. Puede haber coincidido con la remisión espontánea de la fase de hipomanía/manía vivida por el paciente ese verano, pero también es reconocido que mantener rutinas estables es un factor protector de nuevos episodios de manía y depresión².

La psicoterapia individual adaptada (IP-SRT) incluye estrategias conductuales, se fo-

caliza en el ciclo de sueño vigilia y usa como herramienta fundamental la escala de autorreporte (*Social Rhythm Metric*). Mediante el ajuste de los ritmos circadianos y de la interacción de otras personas en dichos ritmos, la IPSRT intenta lograr una normalización de los ritmos sociales.

La SRM consiste en registrar un horario ideal para realizar actividades relevantes desde el punto de vista de los ritmos biológicos: levantarse, contactarse por primera vez en el día con otras personas, iniciar actividad diaria, cenar y acostarse.

Se sugiere que el horario de realización de dichas actividades no varíe en más de una hora con respecto al horario establecido como lo apropiado (Figura 1).

Al revisar esta tabla, además, es más fácil poder obtener un panorama general de la vida del paciente y de los potenciales disruptores de ritmos sociales, que llevarían a alteraciones de los ritmos biológicos y finalmente a potenciales recaídas.

V.J.L.R lleva aproximadamente tres meses completando la SRM y no ha presentado nuevas recaídas. Este registro le ha permitido también observar como el abuso de sustancias influye en las rutinas, con el consiguiente riesgo de gatillar episodios anímicos, aumentando la motivación al cambio a partir del propio paciente, pues hoy evalúa dicho consumo como muy perjudicial. En oportunidades en que el paciente ha consumido alcohol y se ha acostado más tarde de lo habitual, él mismo ha podido observar cómo al día siguiente su ánimo se exalta, principalmente hacia la irritabilidad, que ha catalogado como “+3” en la SRM. Se mantiene en abstinencia de

		SRM II-5													
Directions:		Date (week of): <input type="text"/>													
• Write the ideal target time you would like to do these daily activities.															
• Record the time you actually did the activity each day.															
• Record the people involved in the activity: 0 = Alone; 1 = Others present; 2 = Others actively involved; 3 = Others very stimulating															
Activity	Target Time	Sunday		Monday		Tuesday		Wednesday		Thursday		Friday		Saturday	
		Time	People	Time	People	Time	People	Time	People	Time	People	Time	People	Time	People
Out of bed															
First contact with other person															
Start work/school/volunteer/family care															
Dinner															
To bed															
Rate MOOD each day from -5 to +5 -5 = very depressed +5 = very elated															

Figura 1. Social Rhythm Metric.

Tabla 1. Semana 13-19 de diciembre

Actividad	Ideal	Lunes		Martes		Miércoles		Jueves		Viernes		Sábado		Domingo	
		Real	P	Real	P	Real	P	Real	P	Real	P	Real	P	Real	P
Levantarse	8:30	6:30	0	8:30	0	8:45	0	9:30	1	8:30	0	9:00	0	10:00	0
Primer contacto con otras personas	9:00	7:00	1	9:30	1	9:30	1	9:30	1	9:30	1	9:15	1	10:15	1
Inicio de actividades	10:45	7:30	1	11:00	0	10:30	1	11:00	0	10:15	0	10:00	1	12:00	1
Ejercicio físico	14:30	15:30	0	13:00	0	16:00	0	15:00	0	10:15	0	10:00	1	15:00	1
Cena	19:30	20:00	2	19:30	2	20:00	2	20:00	2	19:30	2	19:00	2	19:30	2
Otras Actividades	20:00	20:30	0	20:30	0	20:30	0	20:30	1	20:00	2	20:45	2	20:30	0
Hora de Acostarse	22:45	22:30	0	22:30	0	23:00	0	22:30	0	0:30	0	0:00	0	22:30	0
Evaluación del ánimo	0	0	1	1	0	-1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
-5= muy deprimido															
+5= muy exaltado															
Lunes: Un día muy tranquilo, toma de exámenes, control, moderada actividad física.															
Martes: Sólo un día de rutina, nada muy interesante.															
Miércoles: Día muy grato, visita al cementerio, gran nostalgia y alegría por el recuerdo de la abuela fallecida.															
Jueves: Un día un tanto flojo, incertidumbre y temor frente a los resultados de exámenes, muerte de una mascota, sin más que comentar.															
Viernes: Actividad física más temprana, búsqueda de resultados exámenes, ver película, en general muy contento, buena convivencia con la familia.															
Sábado: Un buen día con actividad física intensa, mucho bienestar y tranquilidad.															
Domingo: Un domingo normal, salida a persas, ferias, visita de unos pocos familiares, normal.															

marihuana. A propósito el paciente refiere: “tuve que madurar antes de tiempo, y asumir que no puedo seguir comportándome como un adolescente” En relación al esfuerzo que significa modificar sus rutinas menciona: “vale la pena si me ayuda. Ojalá no vuelva a perder todo lo que perdí cuando estaba maníaco”, refiriéndose a la necesidad de atrasar un semestre de su carrera.

La psicoeducación no sólo mejora la adherencia a tratamiento. En este caso hemos observado que también influye positivamente en el funcionamiento social y ocupacional, el mejor manejo de estresores, potencia la protección de la familia y el soporte social, disminuye la negación y el trauma asociado al TB y finalmente permite una mejor aceptación de la enfermedad⁶ (Tabla 1).

Referencias

- 1.- Alarcón R, Mazzotti G. Epidemiología del trastorno bipolar. En: Correa E, Silva H, Risco L, editores. Trastornos Bipolares, Santiago: Mediterráneo, 2006
- 2.- Frank E, González JM, Fagiolini A. The Importance of Routine for Preventing Recurrence in Bipolar Disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 6: 981-985
- 3.- Frank E, Kupfer DJ, Thase ME, Mallinger AG, Swartz HA, Fagiolini AM, *et al.* Two-Year Outcomes for Interpersonal and Social Rhythm Therapy in Individuals With Bipolar I Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 996-1004
- 4.- Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Torres S. Psychiatric Disorders among the Mapuche in Chile. *Int J Soc Psychiatry* 2005; 51; 119
- 5.- Hlastala SA, Frank E. Adapting interpersonal and social rhythm therapy to the developmental needs of adolescents with bipolar disorder. *Dev Psychopathol* 2006; 18(4): 1267-1288
- 6.- Frank E, Soreca I, Swartz HA, Fagiolini AM, Mallinger AG, Thase ME, *et al.* The Role of Interpersonal and Social Rhythm Therapy in Improving Occupational Functioning in Patients With Bipolar I Disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1559-1565

INFORMES BREVES

Importancia e impacto de los síntomas residuales depresivos en el funcionamiento de los pacientes con Trastornos Bipolares

Pamela Lara A.¹

Importance and impact of residual symptoms of depression in the functionality of patients with Bipolar Disorders

El impacto en el funcionamiento de los síntomas residuales en la depresión unipolar está establecido¹. En la actualidad existe información creciente sobre la importancia de los síntomas subsindromáticos en bipolaridad, por su impacto en distintas áreas de la funcionalidad y su asociación a una mayor tasa de recaídas. En efecto, distintos estudios muestran que un 60% de los pacientes mantienen una pobre capacidad en fases inter críticas²⁻⁴. En estas fases la recuperación parcial del funcionamiento dependería de una compleja interacción entre factores neuropsicológicos, psicosociales y de la sintomatología residual.

Dados estos antecedentes, el objetivo de esta revisión es recalcar el impacto funcional de la sintomatología residual, especialmente la depresiva, en pacientes bipolares, así como la asociación de estos síntomas a las tasas de recaídas y la presencia de comorbilidad psiquiátrica. La conceptualización de la importancia de los síntomas subsindromáticos podría conducir a un cambio en el enfoque clínico del paciente bipolar e impulsar conductas terapéuticas específicas para abordarlos junto a la investigación de nuevas intervenciones que nos permitan hacer frente a estos síntomas que empeoran el curso y pronóstico de los pacientes bipolares.

Definición de subsíndrome depresivo y maníaco

Durante las últimas décadas, los sub-síndromes depresivo y maníaco no se encontraban claramente definidos, por lo que la Fuerza de Tareas de la Sociedad internacional de Trastornos Bipolares (ISBD), en el año 2009, formula una definición del sub-síndrome depresivo y maníaco según las escalas más comúnmente utilizadas (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Definición de síntomas subsindromáticos depresivos en el TB

Escala de Medición	Puntaje
MADRS	8 - 14
HAM-D	8 - 14
BDRS	9 - 15

Tabla 2. Definición de síntomas subsindromáticos maníacos en TB

Escala de Medición	Puntaje
YMRS	6 - 8
MRS	6 - 8

Recibido: Enero de 2011. Aceptado: Agosto de 2011

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

Los sub-síndromes en el TB

Algunos estudios señalan que los pacientes bipolares presentan síntomas alrededor del 50% del tiempo de sus vidas y la frecuencia de estos sub-síndromes es ampliamente superior a la de síndromes completos. Judd y cols., (2002, 2004) y Joffe y cols. (2004), realizaron seguimientos a pacientes bipolares para determinar el tiempo de vida en que presentaban sintomatología. Observaron que en los pacientes con TB los sub-síndromes o síntomas residuales son tres veces más frecuentes que los episodios completos^{6,7} (Tabla 3).

A la fecha, existen escasos estudios sobre los síntomas residuales más prevalentes. Al respecto, Vieta y cols. (2007), estudiaron los tipos de síntomas residuales depresivos en pacientes unipolares y bipolares en etapa de remisión clínica, luego de un trastorno depresivo mayor. Observaron que en ambos grupos los síntomas más frecuentes fueron el humor depresivo, ansiedad somática, impacto en la funcionalidad laboral y actividades, ansiedad psíquica, síntomas gastrointestinales y somáticos, retardo psicomotor y síntomas genitales⁸.

En todos estos estudios, la sintomatología residual depresiva era la más prevalente como síndrome completo y también como síndrome subsindromático, por lo que en este reporte se analizará principalmente el impacto de los síntomas depresivos en el funcionamiento y calidad de vida de las personas bipolares.

Impacto en la funcionalidad de los síntomas subsindromáticos

Se han establecido variados predictores clínicos de mala funcionalidad en el trastorno bipolar, pero sólo la presencia de sintomatología residual, especialmente la depresiva, demuestra una asociación consistente en cada uno de esos estudios⁹.

Funcionalidad Laboral

En la Depresión Unipolar, está establecida la relación entre sintomatología subsindromática y ausentismo laboral⁹.

Para determinar la relación entre los síntomas residuales y su impacto en el área laboral, Bauer y cols. (2008), analizaron el reporte diario de ánimo y la situación laboral de 281 personas bipolares. En la Tabla 4 se observa el tiempo en días en que las personas, clasificadas según su situación laboral presentaban síndromes completos o síntomas residuales.

Observaron que la frecuencia de días con episodios completos era similar entre los tres grupos laborales y que los incapacitados para trabajar presentaban síntomas subsindromáticos depresivos corresponden al doble de días que el grupo empleado a tiempo completo. Una limitación importante en este estudio es la exclusión del análisis de otros factores que podrían influir en la presencia de síntomas subsindromáticos y en la situación laboral, tales como abuso de sustancias, comorbilidad

Tabla 3. Tiempo de vida que los pacientes bipolares permanecen sintomáticos

Autor	N	Tipo	Tiempo de vida con Episodios completos	Tiempo de vida con Síntomas subsindromáticos
Judd y cols (2002)	146	I	11,2%	29,9%
Judd y cols (2004)	86	II	13%	40%
Joffe y cols (2004)	138	I y II	20%	35%

Tabla 4. Relación entre cuadro clínico y actividad laboral

	Incapacitado (%)	Trabajo a tiempo completo (%)	Trabajo a tiempo parcial (%)
Días en eutimia	63	78	73
Días con síndromes completos	14	10	11
Días con síntomas subsindromáticos	47	27	33

médica, estatus socioeconómico, y otros¹⁰.

Estas variables fueron consideradas en un estudio que Lauren et al. Realizaron. Estos autores observaron que los pacientes con síntomas subsindromáticos referieron disfunción laboral más frecuentemente que los pacientes recuperados y presentaron el doble de días de trabajo perdidos que aquellos. En este estudio, los síntomas que se asociaron a mayor impacto laboral fueron la tristeza y la *anestesia emocional* referida como “dificultad de tener sentimientos”¹². Altshuler y cols. (2005), observaron que un 64% de los pacientes subsindromáticos depresivos reportaron disminución de la funcionalidad laboral¹³.

Del análisis de estos datos se puede concluir que los pacientes que no alcanzan la remisión completa de los síntomas depresivos, pueden presentar dificultades laborales con una frecuencia claramente mayor que aquellos en remisión, con un alto impacto en el número de días de trabajo perdido y de disminución de la productividad laboral.

Respecto al impacto de la sintomatología maniaca/hipomaniaca subsindromática, Simon y cols., concluyeron que no influiría significativamente en la posibilidad de conseguir empleo, pero observaron que por cada semana con síntomas subsindromáticos maníacos disminuía en un 2% la probabilidad de encontrarse empleado a los 12 meses. No se mostraron datos respecto a ausentismo laboral en este estudio¹⁴.

Impacto en otras áreas de la funcionalidad

En el estudio mencionado de Lauren y cols., también se comparó el impacto de los síntomas subsindromáticos respecto a los asintomáticos en las áreas de recreación, relaciones interpersonales y satisfacción con la calidad de vida. Los pacientes con síntomas subsindromáticos reportaban un impacto significativamente mayor en todas estas áreas y menor satisfacción con su calidad de vida en relación con el grupo de pacientes asintomáticos. Además analizaron los síntomas subsindromáticos que se asociaron a mayor impacto en estas áreas: tristeza, fatigabilidad, anestesia emocional, pensamientos pesimistas y suicidas, disminución de la concentración y sensación de tensión. Los mismos síntomas se asociaban a alto impacto en los pacientes

que cursaron con un episodio completo¹².

Atshuler y cols. (2005), muestra que hay diferencias en el impacto en la funcionalidad por área específica referido por los pacientes asintomáticos en comparación a los subsindromáticos depresivos. (Tabla 5)¹³.

De estos estudios podemos concluir que si bien a mayor gravedad de la sintomatología mayor es el impacto funcional que produce, las personas bipolares asintomáticas también presentan un importante deterioro en las relaciones interpersonales y familiares, probablemente por las características propias de la enfermedad. Existen mitos alrededor de las patologías psiquiátricas en la población general y falta de conocimientos específicos de la familia sobre el TB, especialmente en sectores de bajo nivel educacional.

Síntomas subsindromáticos y comorbilidad psiquiátrica

Lauren y cols., y MacQueen y cols. (2003), analizaron la prevalencia de comorbilidad psiquiátrica en los portadores de síntomas subsindromáticos, en comparación a aquellos que cursaron con un episodio completo y aquellos en remisión completa. Se observó una alta comorbilidad con trastornos de ansiedad, especialmente con el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y con el Trastorno por déficit atencional (TDA)^{12,15}. De estos estudios se puede concluir que los clínicos deben esforzarse por pesquisar trastornos ansiosos en los pacientes con sintomatología subsindromática, debido a la alta frecuencia de comorbilidad entre estas patologías (Tabla 6).

Tabla 5. Frecuencia de impacto funcional según área, reportados por los pacientes con síntomas subsindromáticos en comparación con los asintomáticos. Altshuler y cols., 2005

Área afectada	Subsindromáticos	Asintomáticos
Labores domésticas	75%	38%
Relaciones interpersonales y familiares	59%	38%
Relaciones amistosas	56%	18%

Tabla 6. Frecuencia Comorbilidad psiquiátrica en paciente bipolares con sintomatología subsindromática, episodio completo y en remisión completa, Lauren y cols. y MacQueen y cols

	Subsindromáticos (%)	Episodio completo (%)	Asintomáticos (%)
TAG	54	27	53
SDA-H	17,8	8,8	5,3
Otros Trastornos Ansiosos	54	53	27

Relación entre síntomas subsindromáticos y recaídas

Judd y cols., reportaron en 1999 que los síntomas residuales depresivos que seguían a la recuperación de un episodio depresivo mayor unipolar estaban asociados a una recurrencia significativamente más rápida que aquellos asintomáticos^{16,17}. En un estudio posterior, este mismo autor analizó el impacto de los síntomas subsindromáticos y observó que los síntomas residuales afectivos estaban asociados en forma significativa a un menor intervalo de tiempo hasta la presentación del próximo episodio afectivo mayor, en relación a los asintomáticos. En este estudio también se observó que luego de 10 años de la resolución del episodio índice, todos los pacientes con sintomatología subsindromática presentaron una recurrencia de episodio afectivo mayor mientras que sólo un 25,5% de los asintomáticos la presentó. También describieron que la presencia de sintomatología subsindromática depresiva fue un marcador clínico que imprimió cronicidad y mayor severidad al curso clínico del TB, con una mayor frecuencia de episodios depresivos mayores y depresivos crónicos, intervalos más cortos de bienestar y mayor rapidez de recaídas¹⁸. Estos hallazgos demostraron que en la práctica clínica los síntomas subsindromáticos deben ser evaluados y tratados rigurosamente por su alta asociación a recaídas, cronicidad y empeoramiento del curso de la enfermedad.

Conclusiones

Los síntomas subsindromáticos en el trastorno bipolar son altamente prevalentes, están presentes alrededor de un tercio del tiempo de vida y producen un gran impacto en la funcionalidad de las personas, empeorando su calidad de vida y ensombreciendo el pronóstico de la enfermedad. En el área laboral, deter-

minan una elevada cifra de días perdidos por enfermedad y disminución de la productividad. Además, podrían provocar severas limitaciones para desarrollar algún trabajo, ya que son altamente prevalentes en los bipolares pensionados. El impacto en la funcionalidad de los síntomas residuales también se extiende a otras áreas, tales como la satisfacción personal, recreación, labores domésticas y calidad de vida. Existen escasos estudios sobre el impacto de los síntomas residuales maníacos en todas las áreas de la funcionalidad. Estos datos nos permiten comprender la necesidad de orientar los esfuerzos de los clínicos no sólo al tratamiento de los episodios agudos en el TB, sino también a la resolución completa de los episodios subsindromáticos. En este nuevo enfoque terapéutico, los clínicos deberían priorizar el tratamiento de los síntomas que se han asociado a mayor impacto en la calidad de vida, tales como la tristeza, fatigabilidad, anestesia emocional, pensamientos pesimistas y suicidas, disminución de la concentración y sensación de tensión.

Referencias

- 1.- Judd LL, Paulus MD, Zeller P. The role of residual subthreshold depressive symptoms in early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 764-765
- 2.- Harrow M, Goldberg JF, Grossman LS, Meltzer HY. Outcome in manic disorders: a naturalistic follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 665-671
- 3.- Keck PE Jr, McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, *et al.* 12 month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 646-652
- 4.- Strakowski SM, Keck PE Jr, McElroy SL, West SA, Sax KW, Hawkins JM, *et al.* Twelve month outcome after a first hospitalization for affective psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 49-55
- 5.- Tohen M, Frank E, Bowden CL, Colom F, Ghaemi SN, Yatham LN, *et al.* The International Society for

- Bipolar Disorders (ISBD) Task Force report on the nomenclature of course and outcome in bipolar disorders. *Bipolar Disord* 2009; 11: 453-473
- 6.- Judd LL, Schettler PJ, Solomon DA, Maser JD, Coryell W, Endicott J, *et al.* Psychosocial disability and work role function compared across the long-term course of bipolar I, bipolar II and unipolar major depressive. *J Affect Disord* 2008; 108(1-2): 49-58
 - 7.- Joffe RT, MacQueen GM, Marriott M, Trevor Young L. A prospective, longitudinal study of percentage of time spent ill in patients with bipolar I or bipolar II disorders. *Bipolar Disord* 2004; 6(1): 62-66
 - 8.- Vieta E, Sánchez-Moreno J, Lahuerta J, Zaragoza S. Subsyndromal depressive symptoms in patients with bipolar and unipolar depression during clinical remission. *J Affect Disord* 2008; 107: 169-174
 - 9.- Rosa AR, Reinares M, Franco C, Comes M, Torrent C, Sánchez-Moreno J, *et al.* Clinical predictors of functional outcome of bipolar patients in remission. *Bipolar Disord* 2009; 11: 401-409
 - 10.- Bauer M, Glenn T, Grof P, Rasgon NL, Marsh W, Sagduyu K, *et al.* Frequency of subsyndromal symptoms and employment status in patients with bipolar disorder. *Soc Psychiatry Epidemiology* 2009; 44(7): 515-522
 - 11.- Broadhead WE, Blazer DG, George LK, Tse CK. Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. *JAMA* 1990; 264: 2524-2528
 - 12.- Marangell LB, Dennehy EB, Miyahara S, Wisniewski SR, Bauer MS, Rapaport MH, *et al.* The functional impact of subsyndromal depressive symptoms in bipolar disorder: data from STEP-BD. *J Affect Disord* 2009; 114(1-3): 58-67
 - 13.- Altshuler LL, Post RM, Black DO, Keck PE Jr, Nolen WA, Frye MA, *et al.* Subsyndromal depressive symptoms are associated with functional impairment in patients with bipolar disorder: results of a large, multisite study. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(10): 1551-1560
 - 14.- Simon GE, Bauer MS, Ludman EJ, Operskalski BH, Unützer J. Mood symptoms, functional impairment, and disability in people with bipolar disorder: specific effects of mania and depression. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68(8): 1237-1245
 - 15.- MacQueen GM, Young LT, Robb JC, Marriott M, Cooke RG, Joffe RT. Effect of number of episodes on well-being and functioning of patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 374-381
 - 16.- Judd LL, Paulus MP, Zeller P. The role of residual subthreshold depressive symptoms in early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(8): 764-765
 - 17.- Judd LL, Paulus MJ, Schettler PJ, Akiskal HS, Endicott J, Leon AC, *et al.* Does incomplete recovery from first lifetime major depressive episode herald a chronic course of illness? *Am J Psychiatry* 2000; 157(9): 1501-1504
 - 18.- Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, Coryell W, Leon AC, Maser JD, *et al.* Residual symptom recovery from major affective episodes in bipolar disorders and rapid episode relapse/recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65(4): 386-389

ÍNDICE DE AUTORES

A		Lara A. Pamela	177
Ahubert C. Rolando	101	Luna M. Iris	92
B		M	
Balón R.	8	Martínez A. Daniel	131
Banfi D. Beatriz	35	Martínez A. Juan Carlos	148
Baudrand B. Rene	25	Mena G. Ismael	101
C		Muñoz L. Yolanda	113
Capponi M. Valentina	25	P	
Cordero M. Alejandra	35	Pino S. Rodrigo	78
Correa D. Eduardo	113	Pizarro R. Paulina	172
Correa P. Rodrigo	101	Prabhakar D.	8
Covarrubias G. Alberto	67	R	
D		Ramírez I. Claudia	131
Deligiannidis K.	8	S	
F		Silva I. Henán	148
Figueroa C. Gustavo	14, 53	T	
I		Tondo L.	161
Igor M. Mirko	73	V	
Igor M. Sophia	73	Vohringer C. Paul	35
Ivanovic-Zuvic R. Fernando	25, 35, 101	Z	
L		Zisook S.	8
Lanfranco G. Renzo	138		

ÍNDICE TEMÁTICO

Adicción

Adicción al juego: aspectos caracterológicos y afectivos del juego problemático131

Autolesiones

Hacia un análisis comprensivo de la autolesión impulsiva y el lugar que ocupa en la psiquiatría contemporánea92

Bipolaridad

Rutina y (re)habilitación de los ritmos circadianos en la prevención de recurrencias del Trastorno Afectivo Bipolar: análisis de Caso Clínico.172

Caso Clínico43, 148

Depresión

Alteraciones de la conectividad funcional de la Default-mode Network en la depresión mayor: una breve mirada a la actividad intrínseca del cerebro138

Depresión negada: "Madre e hija"53

Elementos Depresivos Neuroimagenológicamente detectados en una cohorte de pacientes con Estrés Post Traumático: análisis a partir de la Técnica de Neuro-SPECT.....101

Importancia e impacto de los síntomas residuales depresivos en el funcionamiento de los pacientes con Trastornos Bipolares177

La carga de la depresión en enfermos coronarios. Una revisión113

Módulo en depresión y bipolaridad de la American Society for Clinical Psychopharmacology. Respondiendo a la necesidad de un modelo en la formación.....8

Psicopatología de la depresión. Las contribuciones y cuestionamientos de Kurt Schneider.....14

Rol de la desregulación del cortisol en el trastorno depresivo mayor25

Disforia

Disforia: situación actual en los Trastornos del Ánimo73

Fármacos

Lamotrigina y Lactancia.....67

Tratamiento con litio en trastorno bipolar en adultos mayores78

Pesquisa

Mejoramiento de la pesquisa de enfermedades afectivas en atención terciaria de salud35

Suicidio

Breve historia del suicidio.....161

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*

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

d. *Numeración de páginas con números romanos*

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

II. Libros y monografías

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

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

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

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

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

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

c. *Capítulo de libro*

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

III. Otras fuentes

a. **Material audiovisual**

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

b. **Material electrónico**

Revista on-line

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

Documento en sitio Web de organización

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

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

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

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

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

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