

ISSN: 0718-2015

VOL. 10 - N°2



TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Unidad de Trastornos Bipolares

Universidad de Chile,

Hospital Clínico

SOCHITAB

2014



UTB

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

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

Sociedad Chilena de Trastornos Bipolares
Capítulo Chileno de la ISBD
2014

**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@gmail.com

Impresión:

Gráfica LOM

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

Revista Trastornos del Ánimo

ISSN 0718-2015

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

Editores/Editors in chief

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Eduardo Correa D.

Editores asistentes/Assistant editors

Luis Risco N.

Danilo Quiroz L.

Comité editorial nacional/National editorial board

Enrique Jadresic

Juan Carlos Martínez

Pedro Retamal

Graciela Rojas

Hernán Silva

Gustavo Figueroa

Muriel Halpern

Comité editorial internacional /International editorial board

Ari Abdala (EE.UU.)

Renato Alarcón (EE.UU.)

Ricardo Araya (Reino Unido)

José Luis Ayuso (España)

Francesc Colom (España)

Alberto Fernández (Perú)

Moisés Gaviria (EE.UU.)

Silvia Gaviria (Colombia)

Vatentim Gentil (Brasil)

Nassir Ghaemi (EE.UU.)

John Kelsoe (EE.UU.)

Flavio Kapczinski (Brasil)

Manuel Ortega (Venezuela)

Jan Scott (Reino Unido)

Sergio Strejilevich (Argentina)

Jorge Téllez (Colombia)

Leonardo Tondo (Italia)

Eduard Vieta (España)

Sydney Zisook (EE.UU.)

Corrección de estilo

Josefina Correa

Lorena Seeger

Traductoras

Josefina Correa

Johanna Albala

ÍNDICE/INDEX

EDITORIAL67

ARTÍCULOS ORIGINALES/ ORIGINAL ARTICLES

Perfil Clínico de sujetos bipolares hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile.

Clinical profile of bipolar subjects hospitalized in University Psychiatric Clinic of Universidad de Chile.

Fernando Ivanovic-Zuvic R., Carolina Morgado G., Alejandra Galvez B., Nora Bustamante P.69

Depresión Materna durante en la Primera Infancia: repercusión en el Niño y la Díada Madre-Hijo.

Maternal depression in infancy: Influences in the child and mother-child dyad.

Carolina Zárate P.80

Déficits cognitivos en Depresión Mayor.

Cognitive dysfunctions in Major Depression.

Hernán Silva I., Luis Risco N., Eduardo Correa D., Juan Carlos Martínez A. 89

Revisión teórica de aspectos relevantes en términos psicoeducativos para familiares de pacientes con trastorno bipolar: una visión desde el enfoque integrativo supraparadigmático.

Theoretical review of relevant aspects of psychoeducational terms for relatives of patients with bipolar disorder: a view from the supraparadigmatic integrative approach.

Josefina Correa V.98

Análisis de caso clínico de esclerosis múltiple comentado por especialistas.

Analysis of clinical case of multiple sclerosis discussed by experts.

Rodrigo Aracena C., Claudio Eloiza C., Sergio Cepeda Z., Paula Agurto M. y Jorge Nogales-Gaete114

ESTUDIOS CLÍNICOS/CLINICAL STUDIES

El sentimiento de insuficiencia personal como rasgo nuclear en los trastornos de la conducta alimentaria.

Ineffectiveness as a core trait in eating disorders.

Rosa Behar A., Marcelo Arancibia M.122

EDITORIAL

Tal como se había comentado en el editorial de la Revista Trastornos del Ánimo anterior, se concretó el inicio del diplomado de trastornos del ánimo que se constituye como una de las tareas más relevantes para la Unidad de Trastornos Bipolares durante el período académico 2014-2015. Esta es ya la tercera versión y que cuenta con veinte especialistas que han recibido las primeras clases y están abocados a preparar sus trabajos de investigación que una vez finalizados esperamos estén incorporados en las páginas de esta revista. La educación de posgrado dirigida a médicos especialistas en psiquiatría permite el perfeccionamiento de médicos que ya han abandonado las aulas universitarias mediante un aprendizaje continuo. De este modo, se podrá certificar la calidad de los especialistas junto a promover el desarrollo de futuros investigadores con una formación académica rigurosa.

Contamos con la participación de distinguidos colegas docentes académicos que en sus exposiciones ya demuestran la experticia recogida durante los últimos años. Este es un hecho a destacar, pues la creación de la Unidad de Trastornos Bipolares, ya por más de 10 años en la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile (CPU), ha dado frutos no solo por las docenas de generaciones de posgrado que han efectuado sus rotaciones por la unidad, sino también para los docentes que han tenido la oportunidad de profundizar en estas materias. Esto también se ve reflejado en las publicaciones donde alumnos de distintos orígenes han realizado trabajos. Se incluyen además de los alumnos de posgrado, tesis de Magíster en Neurociencias, alumnos de Psicología de diversas universidades y alumnos extranjeros que nos han visitado. De este modo, esta revista recoge el producto de estas investigaciones, pero también algunos trabajos han sido publicados en otros medios científicos.

En el plano internacional, miembros de la Unidad de Trastornos Bipolares la han representado, como por ejemplo participando en el último mundial de Psiquiatría llevado a cabo en Madrid el año 2014. Es así como la temática propuesta para dicho congreso suscitó interés en la comunidad médica internacional contando con la participación de un importante número de participantes que asistieron a estas exposiciones.

En el presente número de la revista deseamos hacer un homenaje muy especial para nosotros. Una de las colegas que participó en un trabajo de investigación nos ha dejado en forma trágica. La Dra. Alejandra Gálvez realizó importantes aportes al trabajo que se publica "Perfil Clínico de sujetos bipolares hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile". Ella se destacó por su abnegación e interés en el tema, pues viajaba desde San Antonio, Quinta Región, donde se desempeñaba como médico para poder revisar el material y asistir a las reuniones de coordinación que dieron origen al artículo expuesto en esta edición. Lamentablemente no alcanzó a realizar su sueño de ser alumna de formación en Psiquiatría, pero nos dejó un hermoso niño y a su esposo y padre, actual psiquiatra y miembro del staff de la Clínica Psiquiátrica Universitaria a quien seguimos apoyando en este período tan doloroso para él y su familia. A ella dedicamos el presente número de la Revista Trastornos del Ánimo y la recordaremos siempre.

Además del artículo mencionado que expone las características socio demográfica, clínicas, formas de evolución, tratamientos y otros parámetros incorporados en los sujetos bipolares hospitalizados y estudiados por la Unidad de Trastornos Bipolares de la CPU entregamos a nuestros lectores otros artículos de interés.

La Dra. Carolina Zárate, miembro recién incorporado al staff de la CPU, una vez finalizada su formación de posgrado y alumna del Magíster de Neurociencias, nos presenta una revisión de la temática: depresión Materna durante en la primera infancia y sus re-

percusiones en el niño y la díada madre-hijo. Este aporte señala elementos de carácter psicógenos que están en la génesis de los trastornos depresivos ya en las etapas de los primeros vínculos del niño.

En otro artículo se aborda el tema del déficit cognitivo en la depresión mayor. Este tema cobra cada vez mayor importancia, pues es sabido que los trastornos bipolares cursan con déficit no solo como producto de las dificultades ambientales u otros factores que inciden en la biografía del paciente, sino que por la misma enfermedad. En forma similar, los trastornos depresivos esta vez englobados en el concepto de depresión mayor muestran en varios casos una similar evolución deletérea de factores cognitivos, los que son resumidos en la presente publicación.

Se presenta una revisión teórica de aspectos relevantes en términos psicoeducativos para familiares de pacientes con trastorno bipolar en una visión desde el enfoque integrativo supraparadigmático. Esta visión es de ayuda en la rehabilitación no solo funcional de los pacientes sino también social y biográfica que incorpora factores de psicoterapia en sujetos bipolares.

Un caso de esclerosis múltiple es analizado por especialistas pertenecientes a una unidad asistencial y docente de un hospital público. Hemos deseado incorporar la visión de destacados neurólogos que se han pronunciado sobre varias preguntas que les hemos formulado a raíz de un caso de Esclerosis Múltiple que tuvo sintomatología psiquiátrica y que fue hospitalizada en la CPU. De este modo, buscamos la integración de dos especialidades que por razones históricas se separaron como la neurología y la psiquiatría, pero que a la luz de nuestros conocimientos actuales deben integrarse.

Finalmente se describen los sentimientos de insuficiencia personal como rasgo nuclear en los trastornos de la conducta alimentaria. Estos trastornos poseen una estrecha cercanía con los trastornos del ánimo y sus vínculos podrían ser aun más cercanos en la medida que futuras investigaciones muestren su sustrato neurobiológico.

De este modo esperamos que los aportes de este número sean interesantes y de vuestro interés.

Los editores

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

PERFIL CLÍNICO DE SUJETOS BIPOLARES HOSPITALIZADOS EN LA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA UNIVERSITARIA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.

CLINICAL PROFILE OF BIPOLAR SUBJECTS HOSPITALIZED IN UNIVERSITY PSYCHIATRIC CLINIC OF UNIVERSIDAD DE CHILE

Fernando Ivanovic-Z uvic R.¹, Carolina Morgado G.², Alejandra Galvez B.³ y Nora Bustamante P.⁴

RESUMEN

Se presenta un estudio descriptivo de pacientes bipolares hospitalizados que consultan en un centro psiquiátrico universitario con el fin de comprender las características de los trastornos bipolares en este centro asistencial. Las variables socio demográficas, tratamientos empleados, descripción del polo dominante, las características específicas de aquellos sujetos que experimentan cuadros psicóticos junto al trastorno bipolar, las comorbilidades permitirán obtener un perfil de estos pacientes. Se muestran los resultados encontrados en 485 sujetos bipolares.

Palabras claves: Bipolaridad, demografía, perfil clínico.

SUMMARY

A descriptive analysis is presented of bipolar subjects hospitalized in a university psychiatric center in order to know the characteristics of this group. Socio demographic variables, treatments employed, dominant pole, bipolar persons with psychotic symptoms, comorbidities can show a profile of this patients. This study included 485 bipolar subjects.

Key words: Bipolarity, demography, clinical profile.

Recibido: Octubre 2014

Aceptado: Noviembre 2014

¹ Médico Psiquiatra, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. email: ferlore@gmail.com

² Psicóloga. Municipalidad de La Granja. Instituto Psiquiátrico Neurociencias

³ Médico Cirujano; Hospital de San Antonio

⁴ Licenciada en Psicología, Universidad de Chile

DESARROLLO

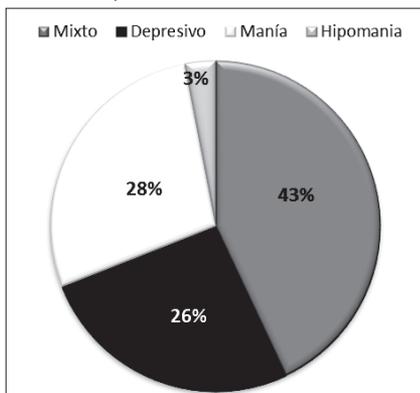
Se revisaron las fichas clínicas de 485 sujetos bipolares que estuvieron hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, Santiago, Chile, durante los años 2004-2010. Prácticamente todos los pacientes fueron estudiados y atendidos por el equipo de la Unidad de Trastornos Bipolares de la Clínica Psiquiátrica Universitaria. Estos sujetos corresponden al total de la población ingresada durante dichos años. El análisis estadístico se realizó a través del SPSS 17.0.

1. Características sociodemográficas de la muestra

Las características sociodemográficas muestran que la edad promedio fue de 34,6 años con una desviación de 13,6 años. Con respecto a la edad del primer episodio de la enfermedad, se obtuvo un promedio de 27 años con una desviación de 10,3 años.

La mayoría de los sujetos estudiados fueron mujeres (69%), con estudios universitarios, habitualmente solteras. Predomina el diagnóstico de Bipolaridad I con un 83%, cuya forma de presentación es mayoritariamente mixto, un 43% (figura N° 1). Un 18% de los pacientes tuvieron antecedentes familiares de bipolaridad.

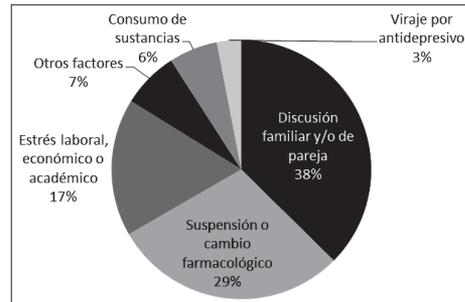
Figura N° 1. Tipo de episodio al momento de la hospitalización.



Como factores desencadenantes se encuentra disfunciones familiares y/o de pareja o bien suspensión o modificaciones

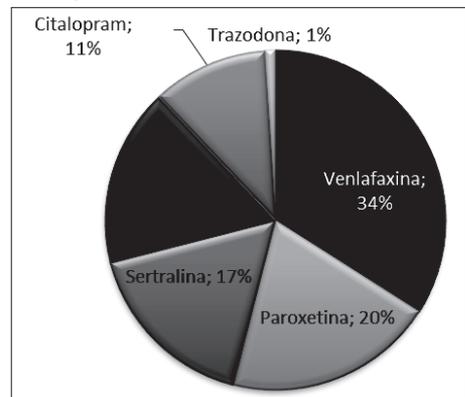
en el esquema terapéutico farmacológico (Figura N° 2).

Figura N° 2. Factor desencadenante del episodio actual.



En cuanto a las medidas de tratamiento, los estabilizadores del ánimo más empleados correspondieron a Ácido Valproico y Litio. Los antipsicóticos mayormente usados son Quetiapina y Haloperidol. Los antidepresivos más empleados fueron Venlafaxina y Paroxetina. Las tasas de viraje por antidepresivos alcanzaron el 18%, donde el fármaco más relacionado fue la Venlafaxina (Figura N° 3).

Figura N° 3. Fármaco relacionado con el viraje.



2. Características clínicas y polo dominante en pacientes bipolares

El concepto de polo dominante ha sido planteado tanto para describir formas de evolución como también para indicar modalidades de tratamiento. Algunos de los estabilizadores presentan acciones especialmente sobre manías o hipomanías (polo dominante maníaco) otros lo hacen principalmente sobre los episodios depre-

sivos (polo dominante depresivo). Esto es útil tanto en bipolares I como II, donde el polo dominante en el caso de los bipolares II es mayoritariamente de tipo depresivo con una evolución no menos favorable que los bipolares I, lo que ha sido reconocido por el DSM 5 (1).

Existen diversas formas de cuantificar el polo dominante de la enfermedad. Algunos autores proponen modelos para evaluar el polo dominante, tal como la presencia de dos tercios de los episodios que correspondan a un polo de la enfermedad. De este modo, el polo depresivo se ha caracterizado por al menos 2/3 de los episodios que cumplen con los criterios DSM IV para depresión mayor (es decir el doble de episodios depresivos en relación a los demás episodios). La polaridad predominante maníaca se define con al menos 2/3 de los episodios que cumplen con los criterios del DSM IV para manía o hipomanía (2). En esta perspectiva, los pacientes que no cumplen con estos criterios no son incluidos en los análisis, descartando además los episodios mixtos.

Algunos estudios muestran que en sujetos bipolares predomina el polo depresivo (60%), mientras que el 40% restante puede ser clasificado con predominancia del polo maníaco. El polo depresivo se ha vinculado con un inicio de la enfermedad con fases depresivas y con mayores tasas de intentos de suicidio. El polo dominante maníaco es más prevalente entre los sujetos con bipolaridad I con respecto a bipolaridad II. Desde el punto de vista terapéutico, en el polo dominante maníaco prevalece el uso de antipsicóticos, mientras que en el polo depresivo se hace uso de lamotrigina (2).

Otro estudio relacionó el polo dominante con el temperamento, empleando los mismos criterios de *Colom et. al.* en cuanto a considerar la prevalencia de un determinado polo cuando más de 2/3 de los episodios han correspondido a esta si-

tuación. Se encontró que en aquellos con polo dominante maníaco correspondieron al tipo hipertímico o ciclotímico según test de TEMPS-A, escala para evaluar temperamento; mientras aquellos con polo predominante depresivo se vincularon con temperamento ansioso depresivo. De este modo, se confirmaría que el polo predominante se vincula también con el temperamento, al ser evaluado con pruebas psicométricas (3).

Otros autores mencionan que al estar presente el polo depresivo se emplean principalmente antidepresivos y que la determinación del polo predominante es útil para elegir el tipo de fármaco a emplear tanto en la fase aguda de la enfermedad como en la profilaxis (4).

En el presente informe lo hemos definido de un modo diferente, es decir, como la forma más frecuente de presentación de las fases de la enfermedad, considerando un valor arbitrario de +1 a manía e hipomanía; -1 para depresión y 0 para estados mixtos. Hemos definido sin polo dominante cuando la suma de estos componentes no fue superior de las manías con hipomanías en relación a los episodios depresivos. Los estados mixtos puntuaron cero para estos propósitos.

Los resultados encontrados en la muestra de 485 pacientes estudiados se muestran en las tablas N°1 y N°2

Tabla 1. Polo dominante por tipo de trastorno bipolar.

N° de fases	Promedio de 3,6 ± 2 fases.
Polo dominante de TAB I	41% depresivo
	37% sin polo dominante
	22% maníaco.
Polo dominante de TAB II	50% depresivo
	38% sin polo dominante
	12% maníaco

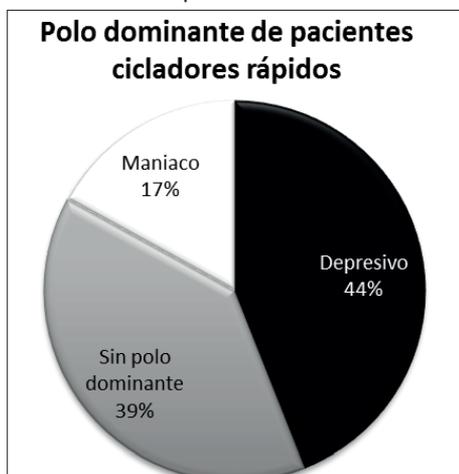
Las características del primer episodio que requirió de hospitalización se muestran en la tabla N°. 2.

Tabla 2. Relación entre el primer episodio y el polo dominante

PRIMER EPISODIO	POLO DOMINANTE			Total
	Depresivo	Sin polo dominante	Maníaco	
Depresivo	66%	26%	8%	100%
Maníaco	5%	59%	36%	100%
Hipomaníaco	14%	41%	45%	100%
Mixto	18%	78%	4%	100%

En cuanto a los cicladores **rápidos** se encontró que el polo dominante correspondió mayoritariamente al polo depresivo, o bien el polo no dominante (Figura N°. 4)

Figura N° 4. Polo dominante de pacientes cicladores rápidos.



La edad del primer episodio fue en promedio 27 años. Los primeros episodios en la totalidad de la muestra correspondieron principalmente a cuadros depresivos y el polo predominante de esta población a lo largo de su vida correspondió al depresivo (44%). Se encuentra un vínculo entre la forma del inicio de la enfermedad con el curso de ella. De este modo, cuando el primer episodio es depresivo, el polo predominante posterior será depresivo. En aquellos en que el primer episodio es mixto no habría predominancia de ningún polo de la enfermedad. En aquellos en que el primer episodio es hipomaníaco predomina el polo maníaco o bien sin polo dominante. En aquellos donde el primer episodio es maníaco predomina el no tener un polo dominante y en segundo lugar el polo maníaco. Finalmente cuando predomina

la ciclación rápida el polo dominante es depresivo y en segundo lugar el sin polo dominante (tabla N°2).

3. Perfil clínico y epidemiológico de sujetos bipolares con síntomas psicóticos

La categoría síntomas psicóticos que acompaña al cuadro bipolar, ya sea en sus fases depresivas o maníacas es controversial, puesto que establecer el límite de la pérdida de juicio de realidad es complejo pues se observa un continuo desde formas menos intensas hasta graves pérdidas del juicio que se manifiestan en los síntomas tradicionales considerados como psicóticos, es decir, la presencia de alucinaciones, delirios, desajustes conductuales y la mencionada pérdida del juicio de realidad.

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

El concepto de conciencia de enfermedad se vincula a los trastornos psicóticos, como una carencia de esta capacidad, que en último término comprende un pensar filosófico de lo que se entiende por realidad y la forma como un sujeto la aprehende. Considera además aspectos históricos y

culturales que intervienen sobre la experiencia subjetiva acerca de la conciencia individual de enfermedad junto a las valoraciones y actitudes que una determinada comunidad posee acerca de la naturaleza de esta realidad. Un estado de bajo *insight* ha sido tradicionalmente asociado a una carencia de conciencia de enfermedad o a un déficit producto de un determinado trastorno mental.

Se ha encontrado una relación entre bajo *insight* y psicosis, particularmente con psicosis esquizofrénica, la que persiste a lo largo del tiempo (5,6). La mayoría de los estudios efectuados con respecto al *insight* han sido realizados en esquizofrenia.

En lo referente a los trastornos del ánimo, en la manía se describen importantes alteraciones del *insight*. Mediante estudios que comparan al paciente durante y posterior al estado maniaco, se observa que la falta o disminución es estado-dependiente con recuperación luego de finalizado este estado. El *insight* se altera tanto en los episodios de manía con o sin síntomas psicóticos, donde algunos autores sugieren que la presencia de los denominados “síntomas psicóticos” no implica necesariamente una mayor alteración del *insight* (6).

Con respecto a las depresiones, el *insight* posee una menor alteración que en las manías, pero se compromete en mayor forma en la medida que la depresión se agrava. Sin embargo, en las depresiones psicóticas, el *insight* no se observa tan comprometido como en las manías (6). En lo relativo a los trastornos bipolares, sujetos con bipolaridad II muestran un *insight* menos afectado que en los bipolares I (7). En los escasos datos publicados en los estados mixtos, los estudios realizados en estos episodios en que predominan síntomas depresivos, el *insight* está tan comprometido como en la manía aguda (8-12).

La última versión del DSM 5 incorpora el término “con síntomas psicóticos” asociados a las fases de la enfermedad. Se lo cualifica como presencia de alucinaciones y delirios durante el episodio. Se deben diferenciar síntomas psicóticos congruen-

tes o incongruentes con el ánimo. En los congruentes, los contenidos del delirio y las alucinaciones son consistentes con los síntomas típicos del estado, tales como ideas de grandiosidad, invulnerabilidad, etc., pero también pueden aparecer síntomas paranoides frecuentes. Los no congruentes no son consistentes con la polaridad del episodio (1).

Se describen las características clínicas de pacientes bipolares con y sin presencia de síntomas psicóticos, ingresados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile. La presencia de sintomatología psicótica en sujetos bipolares correspondió a la clasificada como tal en el DSM IV (especificador para la presencia o ausencia de síntomas psicóticos para depresión, manía o episodio mixto). Las características socio demográficas de estos pacientes se muestran en la tabla N° 3.

Tabla 3. Caracterización de la muestra de pacientes con sintomatología psicóticas.

Antecedentes		
Pacientes con síntomas psicóticos		27%
Edad episodio actual		36±15
Edad primer episodio		27,5±9,9
Sexo	Mujer	64%
	Hombre	36%
Estado civil	Soltero	29%
	Casado	23%
	Separado	26%
	Viudo	40%
Nivel de estudios	Básica	40%
	Media	33%
	Técnica	15%
	Universitaria	26%
Antecedentes familiares	TAB	18%
	Otra enfermedad psiquiátrica	64%

Un total de 129 (27%) presentaron síntomas psicóticos. El tipo de episodio vinculado a psicosis correspondió en primer lugar a manías (57%), luego estados mixtos (32%) y menos frecuentemente depresiones (11%) como se muestra en la figura N° 5.

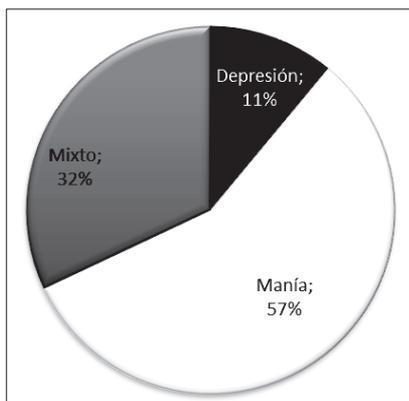


Figura N° 5. Tipo de episodio vinculado a psicosis.

Tuvieron una edad promedio de 36 años, con predominio de mujeres solteras con estudios universitarios. La forma de

inicio de la enfermedad fue de tipo depresivo (Figura N° 6). Sin embargo, el polo dominante en el transcurso de la enfermedad correspondió al maníaco (Figura N° 7).

Figura N° 6. Tipo de primer episodio en pacientes con síntomas psicóticos.

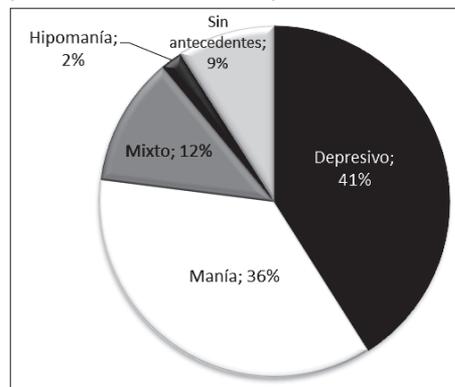
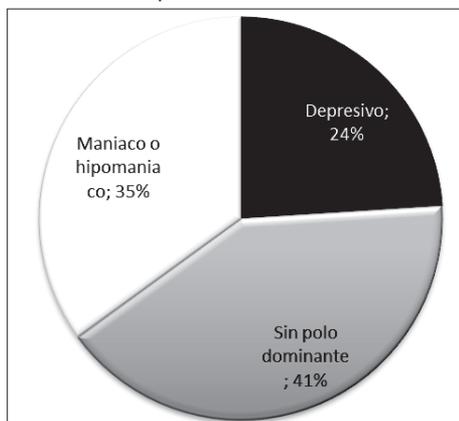


Tabla 4. Fármacos utilizados en pacientes con síntomas psicóticos.

Antipsicóticos	Porcentaje	Estabilizador del ánimo	Porcentaje	Antidepresivo	Porcentaje
Risperidona	35%	Ácido valproico	38%	Sertralina	31%
Quetiapina	22%	Litio	34%	Paroxetina	25%
Haloperidol	21%	Oxcarbazepina	15%	Bupropion	19%
Olanzapina	13%	Carbamazepina	7%	Escitalopram	13%
Clorpromazina	5%	Lamotrigina	5%	Venlafaxina	6%
Aripiprazol	2%	Topiramato	1%	Trazodona	6%
Levomepromazina	1%				
Total	100%	Total	100%	Total	100%

Figura N° 7. Polo dominante en pacientes con síntomas psicóticos



Se encuentra un 18% con antecedentes familiares de bipolaridad, aunque esta cifra aumenta al 64% al considerar antece-

dentos de algún trastorno psiquiátrico en familiares.

Los fármacos antipsicóticos más empleados fueron Risperidona y Quetiapina. Como estabilizadores se utilizaron Ácido Valproico y Litio. Sertralina y Paroxetina fueron los antidepresivos más usados (tabla N° 4).

4. Comorbilidad en trastorno bipolar

Alrededor del 65% de los pacientes bipolares poseen patologías concomitantes, las que en oportunidades no son reconocidas y no tratadas lo que influye en la adaptación funcional y pronóstico de la enfermedad. En la medida de un mayor número de patologías concomitantes, peor es el pronóstico.

La mayoría de los autores menciona el abuso de sustancias como la comorbilidad más frecuente junto a los trastornos ansiosos. La comorbilidad con trastornos ansiosos se vincula con un inicio precoz de la enfermedad, ciclaje rápido, mayor presencia de cuadros depresivos, tasas mayores de suicidio y más hospitalizaciones. Ambas comorbilidades, abuso de sustancia y trastornos ansiosos impresionan incidir en forma importante en la peor evolución al largo plazo de la enfermedad.

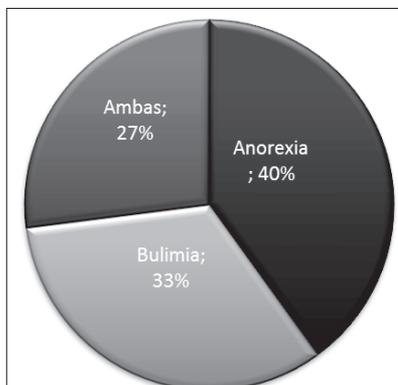
Al interior del abuso de sustancias, predomina el consumo de alcohol, luego marihuana, estimulantes, cocaína, sedantes y opiáceos en este orden de frecuencia. Dentro de los trastornos ansiosos, predominan en orden de frecuencia las crisis de pánico con o sin agorafobia, fobias sociales, fobias simples, trastornos obsesivos compulsivos, trastornos de estrés post traumático y desorden de ansiedad generalizado. Un lugar menor lo ocupan los trastornos del comer, incluyendo bulimia y anorexia (13).

Según la evaluación multi-axial del DSM IV los sujetos bipolares hospitalizados durante el periodo de estudio mostraron una mayor frecuencia de abuso de sustancias

(37%). La sustancia más frecuentemente empleada fue tabaco y alcohol.

Los pacientes que presentaron trastornos de alimentación corresponden al 10,1% de la población. De este porcentaje, el 40% presenta anorexia, mientras que el 33% bulimia y el 27% muestra ambos trastornos de alimentación (figura N° 8).

Figura N° 8. Trastornos de la conducta alimentaria presente en los pacientes con TAB.



Con respecto a los trastornos de la personalidad, el 60% la presentó, siendo el más frecuente el trastorno de personalidad límite, vinculándose preferentemente con TAB I (tabla N° 5).

Tabla N° 5. Comorbilidad con trastorno de la personalidad

Tipo de trastorno de personalidad	Porcentaje
Trastorno límite de la personalidad	46,90%
Trastorno de la personalidad cluster B no especificado	13,40%
Trastorno histriónico de la personalidad	8,20%
Trastorno narcisista de la personalidad	2,70%
Trastorno paranoide de la personalidad	2,40%
Trastorno de la personalidad por dependencia	2,10%
Trastorno antisocial de la personalidad	2,10%
Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad	1,40%
Trastorno esquizoide de la personalidad	1%
Trastorno de la personalidad por evitación	0,30%
Trastorno de personalidad en estudio	19,50%

Las patologías somáticas más frecuentes corresponden a trastornos endocrinos, nutricionales y metabólicos donde el hipotiroidismo y el síndrome de ovario poliquis-

tico son frecuentes. Luego aparecen los trastornos digestivos seguidos por genitourinarios (tabla N° 6).

Tabla N° 6. Comorbilidad del trastorno bipolar.

Enfermedades del Eje III del DSM IV	Porcentaje
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	45,22%
Enfermedades del aparato digestivo	11%
Enfermedades del sistema circulatorio	8,12%
Enfermedades del sistema genitourinario	7,83%
Enfermedades del sistema nervioso	6,67%
Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos y algunas enfermedades inmunitarias	4,64%
Enfermedades del sistema respiratorio	2,9%
Enfermedades del sistema musculoesquelético y del tejido conectivo	2,9%
Embarazo, parto y puerperio	2,32%
Algunas enfermedades infecciosas y paracitarias	2,03%
Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutáneo	2,03%
Otras enfermedades	1,45%
Neoplasias	1,16%
Enfermedades del ojo	1,16%
Enfermedades del oído y de las apófisis mastoides	0,29%
Malformaciones, deformaciones y anomalías cromosómicas congénitas	0,29%

En el contexto social, son frecuentes las disfunciones familiares y de pareja, lo que implica un bajo nivel de apoyo familiar, seguido de los problemas relativos al ambiente social en general frente a la enfermedad (tabla N° 7).

Tabla N° 7. Factores ambientales que inciden en el trastorno bipolar

EJE IV DSM IV	Porcentaje
Problemas relativos al grupo primario de apoyo	66,8%
Problemas relativos al ambiente social	4,7%
Problemas laborales	4,5%
Problemas económicos	1,0%
Problemas relativos a la interacción con el sistema legal o con el crimen	0,4%
No presenta problemas en el eje IV	22,6%

5. Bipolaridad y Suicidio. Perfil clínico y características

El suicidio es una de las 20 causas principales de mortalidad a nivel mundial independiente de la edad. La Organización Mundial de la Salud estima que cada año aproximadamente un millón de personas fallecen por suicidio. Se ha reportado que las tasas de suicidio en los países sud-americanos tienden a ser más bajas que en otras partes del mundo, siendo ésta significativamente mayor en los hombres

con respecto a las mujeres (14,15). Las tasas de suicidio varían según la región del mundo, sexo, edad, ocupación, situación laboral, época del año y el origen étnico. Se han identificado diferencias culturales y sociales en las tasas de suicidio, lo que incide en su frecuencia en diferentes países. Diversos factores contribuyen al suicidio, siendo los antecedentes de enfermedad mental los más comunes. Otro importante factor de riesgo es el abuso concomitante de sustancias, el tabaquismo y las lesiones auto infringidas.

El suicidio se ha vinculado con los trastornos psiquiátricos del eje I según el DSM IV, mencionándose que sólo en un 5-10 % de los suicidas existiría ausencia de síntomas psiquiátricos (16), pero los trastornos de personalidad del eje II son también relevantes, especialmente cuando cursan con comorbilidad con trastornos del eje I (17,18). Los rasgos de personalidad que incrementarían el riesgo de conducta suicida incluyen agresión, impulsividad, y falta de habilidades para resolver problemas (19).

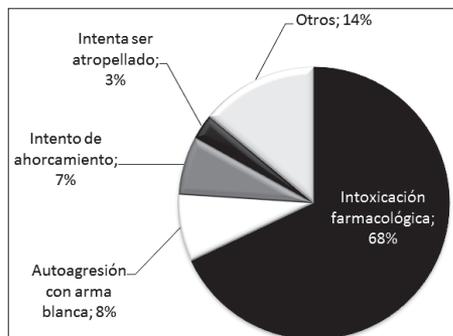
En una revisión sobre la relación entre suicidalidad y trastornos afectivos mayores por separado (Unipolar, Bipolar I y Bipolar II), se ha encontrado que la tasa de intentos suicidas en la historia de vida de pacientes con Trastorno Bipolar (I y II) era significativamente más alta que la de Unipolares (164 de 859 = 19%, versus 143 de 1.214 = 12%). Se mencionan como principales factores de riesgo de intento en estos pacientes la severidad y extensión de la depresión (19), la desesperanza (20), los estados mixtos (20-23), la comorbilidad con abuso de sustancias (24), los rasgos de impulsividad y agresividad (25).

Considerando las autopsias psicológicas, en el 90% de los suicidios consumados, es posible encontrar diagnósticos claros de enfermedades psiquiátricas. Los trastornos del ánimo explican entre el 30% a 80% de todos los suicidios, los abusos de sustancia entre el 19 % a 60% y la esquizofrenia el 2% a 14%. Porcentajes menores se asocian a trastornos de ansiedad o de personalidad y a variadas enfermedades neurológicas y médicas (26).

Publicaciones recientes sostienen que entre el 26,6% y el 48% (27) de los pacientes bipolares poseen historia de intentos de suicidio, con una alta tasa de letalidad. De hecho, uno de cada tres pacientes que intentan suicidio llega a consumarlo comparado con uno de cada 18 en la población general (3,9). Por lo anterior, esta población está sujeta a un mayor riesgo durante toda la vida (27,28).

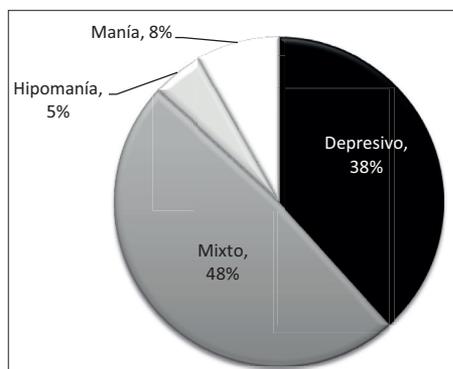
Del total de la muestra de 485 bipolares estudiados, 117 mostraron conductas suicidas (28%). Correspondieron mayoritariamente a mujeres, con un promedio de edad de 32 años que utilizan como mecanismo intoxicaciones farmacológicas. Se encuentran antecedentes de intentos previos en el 44% de ellos, mayoritariamente solo un intento (Figura N° 9).

Figura N° 9. Mecanismo utilizado para el intento de suicidio actual.



La gran mayoría eran portadores de cuadros bipolares I (75%) en relación a bipolares II (25%). Los intentos ocurrieron preferentemente durante el curso de episodios mixtos (48%) y luego en episodios depresivos (38%). Solo un 8% lo realizó cursando un episodio maníaco (Figura N° 10).

Figura N° 10. Tipo de episodio actual de los pacientes que presentaron intentos de suicidio.



El polo predominante de la enfermedad correspondió al depresivo, aunque el intento se efectúa preferentemente mientras cursan por episodios mixtos de la enfermedad.

Referencias

1. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. DSM-5. Washington: American Psychiatric Association: 123-154.
2. Colom F., Vieta E., Dabam C., Pacchiarotti I., Sánchez Moreno J., "Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder". *J Affect Dis* 2006; 93: 13-17.
3. Mazzarini L., Pacchiarotti I., Colom F., Sani G., Kotzalidis G., Rosa A. *et al.* "Predominant polarity and temperament in bipolar and unipolar affective disorders". *J Affect Dis* 2009; 119: 28-33.
4. Popovic D., Reinares M., Goicolea JM., Bonnín C., Gonzalez-Pinto A., Vieta E. "Polarity index of pharmacological agents used for maintenance treatment of bipolar disorder". *Europ Neuropsychopharmacol* 2012; 22: 339-346.
5. Amador X., David A. *Insight and Psychosis*. New York: Oxford University Press, 2004.
6. Amador X., "Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders". *Arch Gen Psychiat* 1994; 51: 826-36.
7. Pallanti S., Quercioli L., Pazzagli A., Rossi A., Dell'Osso L., Pini S. *et al.* "Awareness of illness and subjective experience of cognitive complaints in patients with bipolar I and bipolar II disorder". *Am J Psychiat* 1999; 156: 1094-6.
8. Mc Evoy J., Wilkinson M. "The role of insight in the treatment and outcome of bipolar disorder". *Psychiat Annals* 2000; 30: 495-8.
9. Mc Glynn S., Schacter D. "The neuropsychology of insight: Impaired awareness of deficits in a psychiatric context". *Psychiat Annals* 1997; 27:806-11.
10. Aguirre J., Ivanovic-Zuvic F. "Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I, a través de la batería Neuropsicológica", Luria-Nebraska. *Trastornos del Ánimo* 2009; 5 (2): 122-32.
11. Ivanovic-Zuvic F., Aguirre J., Correa E. Insight y funciones cognitivas en sujetos con bipolaridad I. *Trastornos del Ánimo* 2010; Vol 6 No 1: 31-36.
12. Mc Evoy J., Wilkinson M. "The role of insight in the treatment and outcome of bipolar disorder". *Psychiat Annals* 2000; 30: 495-8.
13. Goodwin F., Jamison K. *Manic-Depressive Illness*. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2007: 223-245.
14. World Health Organization. "Suicide Rates (per 100,000)" by country, year, and gender. In <www.who.org.> May 2003.
15. Hawton K., van Heeringen K. "Suicide". *Lancet* 2009;373(9672):1372-81.
16. Goodwin FK., Jamison KR., *Manic-Depressive Illness*. New York: Oxford University Press, 1990: 227-244.
17. Hawton K., Houston K., Haw C., Townsend E., Harris L., "Comorbidity of axis I and Axis II disorders in patients who attempted suicide". *Am J Psychiat* 2003; 160:1494-500.
18. Soloff PH., Lynch KG., Kelly TM., Malone KM., Mann JJ. "Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: A comparative study". *Am J Psychiat* 2000; 157: 601-8.
19. Swann AC., Dougherty DM., Pazzaglia PJ., Pham M., Steinberg JL., Moeller FG. "Increased impulsivity associated with severity of suicide attempt history in patients with bipolar disorder". *Am J Psychiat* 2005;162:1680-7.
20. Dislaver SC., Chen YW., Swann AC., Shoaib AM., Krajewski KJ. "Suicidality in patients with pure and depressive mania". *Am J Psychiat* 1994;151:1312-5.

21. Goldberg JF., Garno JL., Portera L., Leon AC., Kocsis JH., Whiteside JE. "Correlates of suicidal ideation in dysphoric mania". *J Affect Disord* 1999;56: 75-81.
22. Goldberg, JF., Garno JL., Leon AC., Kocsis JH., Portera L. "Association of recurrent suicidal ideation with non-remission from acute mixed mania". *Am J Psychiat* 1998; 155:1753-5.
23. Oquendo MA., Waternaux C., Brodsky B., Parsons B., Haas GL., Malone KM., *et al.* "Suicidal behavior in bipolar mood disorder: clinical characteristics of attempters and nonattempters". *J Affect Disord* 2000; 59: 107-17.
24. Rihmer Z., Pestalicy P., "Bipolar II disorder and suicidal behavior". *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22: 667-73.
25. Correa E., Martínez, JC. "El litio como antisuicida". *Trastornos del Ánimo* 2005; Vol 1 N° 1: 58-66.
26. Kishi Y., Kathol RG. "Assessment of patients who attempt suicide Primary Care Companion". *J Clin Psychiat* 2002;4: 132-6.
27. Tondo L., Baldessarini RJ. "Reduced suicide risk during lithium maintenance treatment". *J Clin Psychiat* 2000; 61 (suppl 9): 97 – 104.
28. Yerevanian BI., Koek RJ., Mintz J. "Lithium, anticonvulsants and suicidal behavior in bipolar disorder". *J Affect Disord* 2003; 73: 223 – 228.

DEPRESIÓN MATERNA DURANTE EN LA PRIMERA INFANCIA: REPERCUSIÓN EN EL NIÑO Y LA DÍADA MADRE-HIJO.

MATERNAL DEPRESSION IN INFANCY: INFLUENCES IN THE CHILD AND MOTHER-CHILD DYAD.

Carolina Zárate P.¹

RESUMEN

La depresión postparto y la depresión materna durante la primera infancia, no solo causa sufrimiento a la madre, sino que también afecta el desarrollo emocional, físico, cognitivo y social de sus hijos y constituye un factor de riesgo en el proceso de vinculación. Esto sucede tanto en madres con depresión aguda y severa, como también en madres que presentan síntomas depresivos subsindromáticos o residuales crónicos. Es infrecuente la práctica de incluir evaluaciones e intervenciones a la díada el restablecimiento o reparación del vínculo madre-hijo en el tratamiento. El siguiente trabajo pretende profundizar en el impacto de la depresión materna durante el postparto y primera infancia, en el niño y la díada madre-hijo. Se han descrito al menos dos estilos predominantes en las díadas con madres deprimidas; un estilo intrusivo y un estilo desapegado o desinteresado. Con un consiguiente desarrollo en el niño de estilos rabiosos/protesta o tristes/desapegados, que suele mantenerse en la adolescencia y en la vida adulta. Se han descrito distintas intervenciones centradas en el manejo del vínculo, las que impactarían en el futuro desarrollo del carácter, relaciones vinculares, futuras relaciones interpersonales y la presencia de eventual psicopatología, entre otros. Cobra relevancia en el enfrentamiento clínico de mujeres con depresión o síntomas depresivos, con hijos en la primera infancia, la inclusión de evaluación y eventualmente intervenciones en la díada madre-hijo.

Palabras claves: Depresión Postparto, Depresión Materna, díada, hijos de madres depresivas.

ABSTRACT

Postpartum depression and maternal depression during infancy, not only causes suffering to the mother, but also affects the emotional, physical, cognitive and social development of their children and is a risk factor in the bonding process. Attachment and bonding are affected in mothers with acute and severe depression, but also in mothers experiencing chronic depressive or residual symptoms. The practice of assessments and interventions in the dyad, restoration or repair of the mother-child bond in treatment is not common in the treatment of depressive mothers. The following paper aims to deepen the impact of maternal depression during the postpartum and early childhood, within the child and the mother-child dyad. At least two predominant depressed mothers dyads styles have been described; an intrusive style and a detached or disinterested style. These styles are associated with angry/protest or sad/detached styles in their children, that often persist during adolescence and adult life. Different and efficient attachment and bonding interventions have been described, which influence the development of the self, and personality. In-

¹ Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico Universidad de Chile
E mail: carozaratep@gmail.com

cluding the assesment of mother-child dyad, and eventual interventions if needed, is a relevant practice to be considered in the treatment of mothers with children, especially in the first infancy.

Key words: Maternal depression, postpartum depression, mother-child dyad, children of depressive mothers.

Recibido: Octubre 2014

Aceptado: Noviembre 2014

INTRODUCCIÓN

La depresión postparto es el trastorno psiquiátrico más frecuente en las madres. Se presenta en un 10-15% de las mujeres y la cifra puede aumentar en grupos de alto riesgo. Datos empíricos subrayan su importancia en el estado afectivo del niño. Este cuadro clínico no solo causa sufrimiento a la madre, sino que también afecta el desarrollo emocional, cognitivo y social de sus hijos. El impacto se presenta en madres con depresión aguda y severa, como también en madres que presentan síntomas depresivos subsindromáticos. Al respecto, la literatura describe que hijos de madres con depresión o síntomas depresivos desarrollan estados afectivos negativos que posteriormente influyen en sus interacciones con terceros significativos.

El tratamiento habitual para madres con depresión postparto o depresión materna (con hijos en primera infancia), contempla el uso de antidepresivos y en algunos casos la indicación de psicoterapia para la madre. El foco central del tratamiento está puesto en la remisión y control de síntomas depresivos en la madre. Es infrecuente, aún ante la existencia de múltiples trabajos en la literatura, de la relevancia del primer año de vida del niño en su desarrollo y proceso de vinculación, la práctica de incluir evaluaciones e intervenciones a la díada el restablecimiento o reparación del vínculo madre-hijo en el tratamiento de la depresión postparto o depresión materna.

Por otra parte, si bien el tratamiento farmacológico (y en algunos casos con psicoterapia individual) a madres con depresión postparto suele disminuir la

sintomatología depresiva en forma eficaz, estas madres no se encuentran en el máximo potencial para establecer y cumplir la maternidad en forma satisfactoria y plena. En algunos casos, la remisión sintomática no se logra, quedando sus hijos entonces expuestos a experiencias de vinculación con madres inaccesibles por la persistencia de síntomas depresivos subsindromáticos en forma prolongada. Cox encontró que más de la mitad de las madres con depresión postparto seguían estando deprimidas tras el primer año de vida de sus hijos. (1)

Se ha encontrado que la depresión materna sería un factor de riesgo relevante para varios trastornos de la infancia. Hijos de madres con depresión están más expuestos a fallas en la regulación afectiva y fallas en períodos de reparación (de estados afectivos negativos o molestos a estados de sincronía y afecto positivo). Se describe además que estos niños tienden a establecer vínculos de tipo inseguro ansioso o ambivalente, particularmente en casos donde el niño es varón. (2), con la consiguiente alteración en su desarrollo cognitivo, físico, social y afectivo. Presentan mayor riesgo de presentar problemas de conducta y psicopatología que el niño de una madre no deprimida.

El siguiente trabajo aborda aspectos de la depresión materna durante el postparto la primera infancia, así como el impacto de ésta en el niño y la díada madre-hijo.

Al respecto, comprendemos la depresión materna, en términos de la díada, como un trastorno en la comunicación donde se comprometen las emociones maternas, distorsionando así la comuni-

cación de las emociones entre la madre y su hijo y la posibilidad de ser continente para las necesidades del niño. La presencia de depresión y síntomas ansiosos durante el embarazo constituye un factor de riesgo para el desarrollo de una depresión en el postparto. El 60% de las madres con depresión durante el embarazo presentan síntomas depresivos en el postparto..(3) A su vez, la presencia de síntomas depresivos en el postparto, aún cuando no lleguen a constituir un episodio depresivo, suelen mantenerse durante el primer año de vida.

VÍNCULO

En la teoría del vínculo, Bowlby hace referencia al dominio específico en la relación madre-hijo (o con su figura significativa), que se establece durante el primer año de vida. Un vínculo sano corresponde a una serie de conductas infantiles de adaptación que pueden observarse en circunstancias en que el niño ha logrado representar a su cuidador como una "base segura". Estas observaciones llevaron a que más tarde Ainsworth clasifique los estilos vinculares en tres tipos fundamentales: vínculo seguro y un vínculo inseguro que se subdivide en el tipo evitativo o ansioso y el tipo ambivalente. Una maternidad sensible facilita el establecimiento de un vínculo seguro, que a su vez, promueve un desarrollo infantil óptimo. El tipo de vínculo inseguro (evitativo o ansioso/ambivalente), se asocia a una maternidad con bajos niveles de sensibilidad.(4)

Se incluyó posteriormente, el tipo vincular "desorganizado", que describe la incapacidad del niño de organizar en forma coherente una estrategia que promueva la contención o el cuidado por parte del cuidador significativo. (4). Este vínculo de tipo desorganizado se entiende como resultante de un patrón anómalo (más que insensible) de cuidado, así como de experiencias no resueltas ante pérdidas y trauma.(5,6)

REPERCUSIÓN DE LA DEPRESIÓN POSTPARTO Y DEPRESIÓN MATERNA EN LA PRIMERA INFANCIA, EN EL NIÑO Y DÍADA

La depresión postparto impacta el desarrollo de los hijos desde etapas tempranas hasta la adultez. Durante la infancia, la depresión postparto tiene efectos deletéreos en procesos vinculares tempranos, en la interacción madre-hijo y en el desarrollo cognitivo y motor (8).

Madres con depresión postparto son menos positivas, contingentes, y presentan menor interacción vocal y juego. (9,10) Sus hijos, como sus madres, muestran menos afecto positivo y conductas contingentes. (10) Las díadas con madres depresivas presentan menos contacto visual y vocal, menos interacción corporal y menos sonrisas. Madres primíparas con depresión postparto presentaron mayor dificultad para bañar a sus hijos, y las múltiparas presentaban mayor cansancio, que los grupos control respectivos.(11) Por otra parte, hijos de madres con depresión presentan alteraciones en el apetito, sueño y llanto fácil. Cogill encontró que hijos de 4 años de madres con depresión postparto presentan retardo en el desarrollo cognitivo al comparar con hijos de madres sin depresión.(12)

Stein y cols (13), encontraron una reducción en la interacción de madres con depresión postparto y sus hijos a los 19 meses de edad. Estos hallazgos se vieron en díadas donde las madres aun presentaban un cuadro depresivo (18.4 %) y en aquellas con remisión. Se encontraron alteraciones en el desarrollo y en el vínculo, independiente de la presencia o no de síntomas depresivos en la madre a los 18 meses de edad, en los hijos de aquellas madres que tuvieron síntomas depresivos moderados o leves a los 3 meses del postparto. (4,14)

A su vez, los hijos de madres con depresión comparten genes, y por ende la predisposición a presentar psicopatología, o bien a presentar un temperamento de difícil manejo y de mayor vulnerabilidad.

Proceso de Regulación Mutua

La comunicación emocional entre madres y sus niños permite la regulación adecuada de los estados afectivos, períodos de excitación y emoción del niño. La regulación inefectiva genera estados de sobreexcitación y de afectos que irrumpen la forma en que el niño se relaciona con otras personas y con objetos inanimados. El proceso de comunicación y regulación afectivo normal entre madre e hijo no implica que este sea un proceso constantemente armonioso. Al respecto, estudios han demostrado que la interacción entre madres sin patología y sus hijos es sincrónica (con predominio de afectos placenteros conjuntos) sólo en una pequeña proporción del tiempo.⁽⁷⁾ Una caracterización más precisa de la interacción madre hijo describe períodos de descoordinación emocional (hijo muestra un afecto placentero/positivo y la madre expresa un afecto displacentero/negativo) o descoordinación de intención (el pequeño intenta mirar hacia un objeto y la madre le solicita que la mire a ella), los cuales son seguidos por períodos coordinados con sincronía emocional y de intención. En una interacción madre hijo normal, estos períodos de descoordinación son rápidamente reparados y transformados en períodos coordinados y sincrónicos. De manera tal, que los períodos de descoordinación emocional y de intención, existen, pero son breves. Períodos de descoordinación generan experiencias de afecto displacentero y estrés, cobrando relevancia la reparación a un estado sincrónico y coordinado, que se asocia con la vuelta a estados afectos placenteros y de por consiguiente la vivencia de una regulación eficaz del estrés.

La reparación, o bien la falla de esta, tiene consecuencias importantes en el desarrollo del niño. En interacciones normales, la reparación le confiere al niño y su madre, sentimientos de confianza en el otro, así como la experiencia de que existe posibilidad de sobreponerse a problemas, dificultades y situaciones de desencuentro

afectivo. Estados afectivos displacenteros (que surgen tras períodos de descoordinación), pueden ser transformados en afectos placenteros (tras la sincronización) adquiriéndose la noción de transitoriedad de dicho estado afectivo. Es esta experiencia reparatoria entonces una lección de vida permanente y fundamental del desarrollo. Con el tiempo, estas experiencias placenteras se acumulan y los niños logran adquirir un sentido de control sobre el mundo que los rodea, un afecto nuclear positivo que les permite aproximarse a situaciones novedosas con un sentimiento esperanzador, de confianza, que suele acompañarse de una relación profunda con sus madres. Lo opuesto ocurre en las interacciones de madre-hijos donde no hay períodos de coordinación o bien donde no se logran experiencias de reparación. Niños con escasas o bien sin experiencias reparatorias, son recordados en forma reiterativa que las experiencias no gratas se acumulan y suelen perdurar en el tiempo, pudiendo estos niños presentar cuadros y síntomas depresivos. Aquellos niños en los que la experiencia reparatoria ha fallado en forma reiterada tienden a presentar un estado afectivo negativo frente nuevas situaciones, siendo más probable que reaccionen y experimenten situaciones novedosas con desconfianza, temor o angustia, lo que repercute en sus propias experiencias futuras. El niño entonces, vivencia situaciones que en sí mismas no son negativas como si lo fueran. Es así, que aquel afecto displacentero del niño generado en el pasado, se instala entonces en el presente, interfiriendo y comprometiendo sus experiencias de vida.

Tronick y cols (7) plantean que las madres con depresión postparto presentan mayor dificultad en leer y responder en forma adecuada la comunicación afectiva de sus hijos. Lo que favorece la presencia de períodos prolongados de descoordinación y escasos períodos reparatorios. Como consecuencia la dñada experimenta en forma crónica períodos de descoordinación y la falta de experiencias reparatorias,

desarrollándose con el tiempo estados de ánimo depresivos. Una vez establecido el estado de ánimo depresivo, los niños se vuelven menos interactivos, comprometiéndose su experiencia personal y la de sus madres, en la interacción. Por lo ya referido, se plantea la existencia de una amplificación en espiral, en la que participan el niño y su madre en forma recursiva, de los estados afectivos displacenteros/negativos y los problemas de interacción en la experiencia diádica.

Dada la carencia crónica de experiencias reparatorias por parte de sus madres, estos niños desarrollan un estado de ánimo persistente de tristeza, depresión y rabia. Se ha encontrado que hijos de madres con depresión presentan más interacciones complejas y difíciles con adultos desconocidos, (aunque estos sean sensibles), al comparar con hijos de madres sin depresión. Los hijos de madres con depresión le transferirían su estado afectivo displacentero a la interacción que establecen con personas nuevas, y este estado afectivo hace sean niños más difíciles en la interacción y manejo. De manera tal, que la interacción con madres deprimidas genera en el niño un estado depresivo y negativo que compromete sus interacciones futuras con un otro. Para algunos autores, esto puede comprenderse como una proto defensa; una reacción a un otro que se genera aún antes de que el niño pueda conocer o incluso evaluar a este otro, o persona novedosa. (7)

ALTERACIÓN DEL VÍNCULO EN DÍADAS CON MADRES DEPRESIVAS

Se ha encontrado que los niños de madres con depresión en la primera infancia, presentan más vínculos de tipo inseguro evitativo y desorganizado, y menos vínculos de tipo seguro que los niños de madres sin depresión. Encontrándose una asociación entre vínculo inseguro/desorganizado; y depresión materna (aguda o crónica), madres con estilos vinculares inseguros o desorganizados, y maternidad con bajos niveles de sensibilidad. (16)

Estudios recientes han encontrado que el tiempo que el niño ha estado expuesto a una madre con depresión, así como el momento del desarrollo en que esto sucede serían variables más determinantes que la severidad del episodio depresivo mismo, en la repercusión del vínculo y la díada. Un 76% de madres con depresión y síntomas depresivos crónicos que tenían un estilo vincular inseguro como adultas, establecieron un vínculo de tipo inseguro con sus hijos. Se ha encontrado mayor riesgo de presentar un vínculo inseguro o desorganizado a los tres años de edad en hijos de madres con depresión crónica. (16)

El estilo vincular de los padres influye la sensibilidad materna, lo que a su vez interfiere en el proceso vincular del niño con su madre.(4) La depresión materna se asocia a una reducción en la respuesta parental, reciprocidad y afectividad y un aumento en conductas intrusivas y punitivas. Pese a las variaciones en la sensibilidad materna, las madres con depresión postparto reportaron más sentimientos displacenteros, negativos y desapego hacia sus niños en comparación con un grupo control.(17) Otro estudio en madres con síntomas depresivos no encontró alteración en el vínculo, salvo en aquellas con bajos niveles de sensibilidad materna. Depresión postparto y síntomas depresivos en el primer año de vida se asociaron con niveles más bajos de sensibilidad materna en los primeros tres años de vida y con vínculos de tipo inseguro y desorganizado. Depresión postparto en la madre a los 2 meses de edad se correlacionó con vínculos inseguros, y a su vez, altos niveles de desapego o intrusión se correlacionaron con vínculos desorganizados.(18)

Un estudio encontró que cambios en los síntomas depresivos de la madre así como la sensibilidad materna influyen en conductas externalizantes de niños con vínculos inseguros. Al respecto, intervenciones en la sensibilidad materna en aquellos hijos de madres con depresión postparto y con vínculo inseguro, lograron disminuir

las conductas externalizantes en niños de cuatro años. (19)

Se han encontrado diferencias de género en hijos de madres depresivas, siendo los hijos varones quienes presentan mayor alteración vincular. Murray y cols (21) encontraron que los hijos hombre de madres de un grupo control eran más reactivos a las emociones maternas, tenían mayor dificultad en el control de sus emociones y requerían mayor contención y regulación por parte de sus madres, que las hijas mujeres. Estos hallazgos concuerdan con los encontrados en hijos de madres con depresión, donde las alteraciones del vínculo y adaptación psicosocial eran más frecuentes en interacciones con hijos hombres. Tronick (7) propone como hipótesis que los niños tendrían mayor dificultad en controlar sus reacciones emocionales en contraposición a las hipótesis de otros autores, que plantean que los niños serían más agresivos que las niñas. Estos efectos encontrados en niños varones, se exacerban en el contexto de una maternidad interferida por síntomas depresivos, en especial de tipo intrusivo.

ESTILOS DE INTERACCIÓN DE MADRES CON DEPRESIÓN: ESTILO INTRUSIVO Y DESAPEGADO

Las madres con depresión no reaccionan ni interactúan en forma homogénea con sus hijos. Se han descrito al menos dos estilos predominantes; un estilo intrusivo y un estilo desapegado o desinteresado. (22) Estos dos estilos maternos de interacción suscitaron reacciones diferentes en los niños. Por una parte, las madres con estilo intrusivo suelen interactuar con sus hijos mediante juegos más rudos y bruscos, hablan con sus hijos con tonos de voz más rabiosos, y tienden a interferir en forma activa con las actividades de sus hijos. Las madres del estilo desapegado o desinteresado en cambio, suelen presentar un estado afectivo más bien plano, responden menos y no les prestan interés o apoyo en las actividades a sus hijos.

Se describe que los hijos de estas madres reaccionan de forma diferente conforme el estilo de interacción; intrusivo o indiferente/desapegado. Niños de madres con estilo intrusivo pasa la mayor parte del tiempo mirando objetos y evitando la mirada de la madre. Rara vez lloran, aunque sí expresan su descontento y enojo. Los niños de madres indiferentes y desapegadas en cambio, tienden a protestar más y están molestos o tristes. El estilo de interacción materno indiferente/desapegado parece ser particularmente aversivo para los niños.

Hijos de madres desapegadas o indiferentes presentan dificultades para conectarse socialmente, debido a la falta de respuesta afectiva de sus madres, quienes aparecen como figuras inaccesibles, no respondedoras, inefectivas y desesperanzadoras. El efecto de esta falta de regulación por parte de la madre con estilo indiferente es que el niño debe auto regular sus estados afectivos sin apoyo ni ayuda alguna del mundo externo. La experiencia de estos niños suele ser “tengo que hacerme cargo de mi mismo”. Como consecuencia de esta experiencia crónica de indiferencia y desapego, estos niños adquieren un estado afectivo desapegado, triste y alejado junto con un estilo de regulación autodirigida y pasividad. Estos niños se “ven” deprimidos, pero no por una simple transferencia de la depresión materna o por una reacción de espejo hacia sus madres sino que más bien como consecuencia de un proceso activo. Estos niños están constantemente intentando regular la interacción con sus madres así como su propios estados afectivos, donde por lo general fallan. Con la falla en el control de sus estados afectivos se vuelven tristes, alejados, se vuelcan hacia sí mismos, retirando la mirada de un mundo donde no han podido encontrar consuelo. (7)

Los hijos de madres intrusivas y hostiles, en cambio, deben sobrellevar un patrón diferente de regulación. La actitud de estas madres hostiles e intrusivas previene reparación y coordinación en la interacción,

perdurando momentos en que se interrumpen las actividades del niño. Experimentan enojo al ser insistentemente invadidos por sus madres, las evitan, las empujan o les gritan. Estos intentos por parte del niño de frenar a su madre en algunos momentos son eficaces y logran limitar la intrusión, lo que trae la experiencia de períodos reparatorios con transformación de la rabia hacia estados más positivos, aunque sólo sea por períodos breves. Sin embargo en este caso, las experiencias reparatorias son poco predecibles y se presentan de forma errática. Dada su reiterada experiencia de rabia, estos niños terminan eventualmente internalizándola. Así, lo que en algún momento fue una estrategia adaptativa para defenderse de la intrusión materna, termina siendo incorporado en la construcción de sí mismos. En la observación clínica estos niños se enojan fácilmente cuando interactúan con la madre y terceros, y se frustran con facilidad también en la interacción con objetos inanimados.

Los hijos de madres intrusivas como consecuencia de la interacción, aparecen como niños enojados, generando enojo en otros también, que luego reciben de vuelta, lo que termina enojándolos aún más. El niño triste en cambio genera rechazo o desapego, lo que lo deja más entristecido. El niño enojado le da sentido al mundo desde la certeza de que el mundo es un lugar intrusivo y amenazante. Los niños tristes en cambio viven con la certeza de que el mundo no está disponible para ellos, y que no es posible conectarse. Este mundo de significados suele mantenerse en la adolescencia y en la vida adulta de estos niños. Estados placenteros y experiencias reparatorias más estables funcionan en el sentido opuesto; auto amplifican y ayudan al niño en su manejo del estrés.

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN EN LA DÍADA.

Se han descrito distintas intervenciones centradas en el manejo del vínculo, lo que podría ayudar en el desarrollo de resiliencia en hijos de madres con depresión. Un

tipo de intervención están centradas en conductas de cuidado de la madre hacia su hijo, fomentando interacciones sensibles a nivel conductual con respecto al niño. Existen diversos métodos descritos para este tipo de intervención, en la mayoría se utilizan *feedbacks* en base a videos personalizados de la interacción.(3) Aún cuando hay escasa evidencia respecto a la eficacia de dichos métodos, se ha encontrado serían efectivos en grupos de alta vulnerabilidad(23) Estos métodos proveen la ventaja de abordar problemáticas comunes a varias patologías y estilos vinculares.

Otro enfoque basado en intervenciones vinculares se centra en el trabajo del estilo vincular que posee el adulto (la madre en el caso de la díada). En esta línea se realiza un trabajo de modelos internos, abordándose además la relación madre-hijo, procurando intervenir más allá del nivel conductual. Este enfoque suele incluir una psicoterapia con la madre.

Existe evidencia de trabajos psicoterapéuticos realizados con la díada madre-hijo, en casos de depresión materna centrados en la mejoría de la representación vinculares maternas con buenos resultados respecto a vínculo. (24) En la práctica, los programas que incluyen intervenciones del vínculo suele incluir elementos de los enfoques mencionados, pero con diferentes énfasis demostrando su eficacia.(3)

Conclusiones

Se ha propuesto que síntomas como ánimo depresivo, anhedonia, desesperanza, irritabilidad, hostilidad y preocupación excesiva por su hijo, evitan que la madre interactúe con este de forma óptima, sensible y psicológicamente disponible. Algunos autores plantean que esto alteraría el desarrollo de un vínculo seguro entre madre e hijo dando lugar a problemas en el ámbito conductual, cognitivo y emocional (15)

Resulta relevante considerar factores de riesgo para las díadas madre-hijo; síntomas depresivos residuales, duración de los síntomas depresivos, períodos del

desarrollo en que estos se presentan, si el hijo es niño o niña, y el estilo vincular de la madre (como resultado de su propia experiencia diádica). Los trabajos presentados refuerzan la importancia de un vínculo y alianza terapéutica en pacientes con síntomas depresivos aún durante el embarazo (dado el riesgo de depresión postparto), así como la importancia de que madres aún sin cuadros depresivos francos, pero con síntomas depresivos sean evaluadas y puedan recibir tratamiento, y que en aquellas con cuadros depresivos el objetivo apunte a la remisión sintomática. A su vez, considerando los aportes de la investigación empírica y los modelos planteados sobre el impacto de la depresión materna en el niño y la diada, nos parece de suma relevancia incluir en forma sistemática en el abordaje clínico, así como en el tratamiento de madres con depresión, una evaluación de la diada y eventualmente del niño. Esta visión del cuadro de depresión postparto y depresión materna en la primera infancia, como un cuadro vincular, considera el proceso de amplificación en espiral que constituye la diada misma, con repercusiones tanto para la madre como para el niño. Con esto, el tratamiento no se centra sólo en la visión reducida de mejorar la sintomatología depresiva en la madre, sino que interviene y repara en un momento crítico del desarrollo del niño y futuro adulto. Intervenciones en el vínculo en etapas precoces, repercuten en el desarrollo de sí mismo, su carácter, relaciones vinculares, futuras relaciones interpersonales y la presencia de eventual psicopatología, entre otros. Por otra parte, la intervención en el vínculo podría aliviar también y favorecer mejorías sintomáticas en la madre. Este enfoque, en un momento tan sensible y relevante del desarrollo, considerando la existencia de intervenciones con evidencia clínica en la diada, aún cuando no sea una práctica habitual, reviste de crucial importancia y es una invitación a reformular el tratamiento otorgado a madres con depresión con hijos en la primera infancia.

Bibliografía

1. Cox JL., Rooney A., Thomas PF., Wraite RW. "How accurately do mothers recall postnatal depression? Further data from a 3-year follow-up study". *J Psychosom Obstet Gynecol*, 1984;3:185-189.
2. Murray L., Cooper P. "The impact of postpartum depression on child development". *Int Rev Psychiatry* 1996; 8: 55-63.
3. Josefsson A., Berg G., Nordin C., Sydsjö G. "Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum". *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:251-5.
4. Wan MW, Green J. "The impact of maternal psychopathology on child-mother attachment". *Arch Womens Ment Health*. 2009;12(3):123-34.
5. Van Ijzendoorn M. "Adult attachment representations, parental responsiveness, and infant attachment: a meta-analysis on the predictive validity of the Adult Attachment Interview". *Psychol Bull* 1995;117:387-403.
6. Madigan S., Bakermans-Kranenburg MJ., Van Ijzendoorn MH., Moran G., Pederson DR., "Benoit D. Unresolved states of mind, anomalous parental behaviour, and disorganized attachment: a review and meta-analysis of a transmission gap". *Attach Hum Dev* 2006; 8:89-111.
7. Tronick E., Reck C. Infants of depressed mothers. *Harv Rev Psychiatry* 2009; 17(2):147-56.
8. Moehler E., Brunner R., Parzer P., Wiebel A., Reck C., Resch "F. Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding". *Arch Womens Ment Health* 2006; 9:273-8.
9. Cohn JE., Campbell SB., Matias R., Hopkins J. "Face-to-face interactions of postpartum depressed and nondepressed mother-infant pairs

- at two months". *Develop Psychol* 1990;26:15–23.
10. Field T., Healy B., Goldstein S., Guthertz M. "Behavior-state matching and synchrony in mother-infant interactions of nondepressed versus depressed dyads". *Develop Psychol* 1990;26:7–14.
 11. Righetti-Veltema M., Conne-Perréard E., Bousquet A., Manzano J., "Postpartum depression and mother-infant relationship at three months old". *J Affect Dis* 2002;70:291–306.
 12. Cogill SR., Caplan HL., Alexandra H., Robson KM., Kumar R. "Impact of postnatal depression on cognitive development in young children". *BMJ* 1986;292:1165–1167.
 13. Stein A., Gath DH., Bucher J., Bond A., Day A., Cooper PJ. "The relationship between postnatal depression and mother child interaction". *Br J Psychiatry* 1991;158:46–52.
 14. Righetti-Veltema M., Bousquet A., Manzano J. "Impact of postpartum depressive symptoms on mother and her 18-month-old infant". *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003 ;12(2):75-83.
 15. Martins C., Gaffan EA. "Effects of early maternal depression on patterns of infant-mother attachment: a meta-analytic investigation". *J Child Psychol Psychiatry*. 2000; 41(6):737-46.
 16. Atkinson L., Paglia A., Coolbear J., Niccols A., Parker KCH., Guger S. "Attachment security: a meta-analysis of maternal mental health correlates". *Clin Psychol Rev* 2000;20:1019–1040.
 17. Campbell SB., Brownell CA., Hungerford A., Speiker SJ., Mohan R., Blessing JS. "The course of maternal depressive symptoms and maternal sensitivity as predictors of attachment security at 36 months". *Dev Psychopathol* 2004; 16:231–252.
 18. Cornish AM., McMahon CA., Ungerer JA., Barnett B., Kowalenko N., Tennant C. "Maternal depression and the experience of parenting in the second postnatal year". *J Reprod Infant Psych* 2006; 24:121–132.
 19. Tomlinson M., Cooper P., Murray L., "The mother–infant relationship and infant attachment in a South African peri-urban settlement". *Child Dev* 2005;76:1044–1054.
 20. NICHD. "Early Child Care Research Network Infant–mother attachment classification: risk and protection in relation to changing maternal caregiving quality". *Dev Psychol* 2006;42:38–58.
 21. Murray L., Halligan SL., Adams G., Patterson P., "Goodyer IM Socioemotional development in adolescents at risk for depression: the role of maternal depression and attachment style". *Dev Psychopathol* 2006;18:489–516.
 22. Tronick E. "Emotions and emotional communication in infants". *Am Psychol* 1989; 44:112–9.
 23. Green JM., Wan MW., DeKlyen M. *Attachment insecurity and attachment disorder*. In: Tyrer P, Silk K (eds). *Cambridge Handbook of Effective Treatments in Psychiatry*. Cambridge: University Press, 2008.
 24. Moran G., Pederson DR., Krupka A., "Maternal unresolved attachment status impedes the effectiveness of interventions wit adolescent mothers". *Infant Ment Health J* 2005; 26:231–249.

DÉFICITS COGNITIVOS EN DEPRESIÓN MAYOR *COGNITIVE DYSFUNCTIONS IN MAJOR DEPRESSION*

Hernán Silva I. (1), Luis Risco N. (1), Eduardo Correa D. (1), Juan Carlos Martínez A (2).

Resumen:

La literatura sobre los síntomas cognitivos en el trastorno depresivo mayor (TDM) es reciente y a menudo contradictoria. Esta revisión busca compartir una comprensión de estos síntomas frecuentes y discapacitantes, describiendo lo que se conoce acerca de los síntomas cognitivos en pacientes con TDM, los alcances y limitaciones de la investigación actual, y las implicaciones de estos datos para la práctica clínica. Los síntomas cognitivos de la depresión son frecuentes y se pueden presentar antes del inicio de la enfermedad, en fases episódicas, interepisódicas y como residualidad. Ellos pueden tener un impacto negativo en el curso del tratamiento del trastorno depresivo mayor, así como en la recuperación funcional en la depresión. Se necesitan más estudios para ayudar a determinar si ciertos tratamientos pueden ser más eficaces que otros en la orientación de estos síntomas.

Palabras Claves: Depresión, Cognición, Déficits Cognitivos.

ABSTRACT

The literature regarding cognitive symptoms in major depressive disorder (MDD) is recent and often contradictory. This review seeks to share an understanding of these frequent and disabling symptoms, describing what is known about cognitive symptoms in patients with MDD, the limitations of the current literature, and the implications of these data for the current and future clinical practice. Cognitive symptoms of depression are common and may occur before the onset of the disease, during depression phases, in euthimia and as residual symptoms. They can have an adverse impact on the treatment course of MDD as well as on functional recovery in depression. Further studies are needed to help determine whether certain treatments can be more effective than others at targeting these symptoms.

Key Words: Depression, Cognition, Cognitive dysfunctions.

Recibido: Noviembre 2014

Aceptado: Diciembre 2014

mail: ecorreadonoso@aol.com

(1) Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

(2) Universidad de Valparaíso.

Dentro de la sintomatología depresiva se encuentran la disminución de la concentración o de la capacidad de pensar y la indecisión como conducta subsecuente. El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5) los considera como síntomas importantes para hacer el diagnóstico de episodio depresivo mayor (1). Probablemente estos síntomas reflejan déficits en funciones cognitivas, tales como memoria, atención, funciones ejecutivas y velocidad psicomotora (2). Es frecuente que el clínico atribuya las quejas del paciente acerca de sus déficit cognitivos a su estado anímico, relacionándolas con el retardo psicomotor y/o con la percepción negativa de sí mismo y de su "capacidad de pensar". Asimismo, si tales déficits son evidentes, pueden ser atribuibles al efecto de fármacos o a las frecuentes comorbilidades de la depresión, tales como los trastornos endocrinos, del sueño, enfermedades cerebro-vasculares o neurodegenerativas en pacientes adultos mayores, entre otros. Por lo general se espera que, descartadas o corregidas las condiciones señaladas, los trastornos cognitivos desaparezcan cuando el paciente haya mejorado de la depresión.

Pero esta visión está cambiando en la medida en que aumentan los trabajos acerca del funcionamiento cognitivo en pacientes con depresión mayor. Ha sido clásico considerar los déficits cognitivos como una dimensión sintomatológica característica en la esquizofrenia. Con posterioridad, los estudios han revelado que son también muy frecuentes en el trastorno bipolar. Hoy la evidencia parece señalarnos que también constituyen una dimensión sintomatológica importante en la depresión unipolar.

En este trabajo se analizan las publicaciones más relevantes de los últimos años sobre cognición y depresión mayor unipolar, en especial meta-análisis y revisiones amplias y se discuten las implicancias para la práctica clínica. El trabajo se limita al estudio de los aspectos clínicos, sin profundizar en los aspectos neurobiológicos o

terapéuticos, los que requerirían una revisión específica.

Alteraciones cognitivas durante el episodio depresivo

La definición de dominios cognitivos específicos varía de modo considerable en los distintos estudios. En parte, esto refleja el hecho de que el funcionamiento cognitivo es un proceso complejo, que requiere la integración simultánea de múltiples dominios.

Ha sido habitual relacionar los trastornos cognitivos con otros síntomas de la depresión, como atribuir el fracaso en tareas que requieren un esfuerzo a la baja motivación, a la dificultad en iniciar tareas cognitivas eficientes o al enlentecimiento en la velocidad de procesamiento cognitivo (3,4,5,6).

Durante los últimos años se ha puesto el acento en las llamadas funciones ejecutivas. Estas se encuentran estrechamente relacionadas con el funcionamiento de regiones cerebrales prefrontales y su alteración puede manifestarse en diversas áreas como memoria, atención y resolución de problemas (7). Existen diversas definiciones de lo que son las funciones ejecutivas, pero todas tienen en común el considerarlas procesos cognitivos de alto nivel, que controlan y regulan a otras de nivel más bajo -como percepción y respuesta motora, por ejemplo- con la finalidad de guiar la conducta hacia un objetivo, especialmente en situaciones no rutinarias (8). Esto las diferencia de procesos cognitivos más automáticos, que son incorporados por repetición, como las habilidades en lectura, memoria semántica y reconocimiento de objetos (9). Las funciones ejecutivas permiten responder de modo flexible a los requerimientos del ambiente, tales como cambiar hábitos, tomar decisiones, evaluar riesgos, planificar el futuro, establecer la prioridad y la secuencia de las acciones a realizar y enfrentar situaciones nuevas. Por este motivo son esenciales para poder enfrentar las tareas diarias y su disfunción

puede acarrear serias consecuencias, como alterar la calidad de vida y el desempeño funcional del sujeto.

Los estudios sobre funciones cognitivas en depresión mayor deben tomar en cuenta factores como comorbilidades, el empleo de psicofármacos, el nivel de inteligencia, cultura, educación y edad de los pacientes, los que pueden influir en el nivel de funcionamiento cognitivo.

Se ha planteado si existe un patrón específico de alteraciones cognitivas en los pacientes con depresión mayor. Un reciente meta-análisis, que incluyó 145 estudios de pacientes depresivos comparados con controles sanos y evaluados en diversas áreas de la cognición, intentó responder esa interrogante. Sus resultados revelan un deterioro significativo del rendimiento en los pacientes depresivos, en todas las tareas evaluadas y similares en todos los dominios de función ejecutiva (10). La conclusión es que no habría un perfil específico de trastorno cognitivo propio de la depresión mayor. Al parecer, las alteraciones serían mayores en las depresiones más severas y en quienes reciben psicofármacos.

Teniendo en cuenta que los pacientes depresivos pueden tener diferente nivel de severidad y que la presencia de psicosis puede afectar específicamente el funcionamiento cognitivo, aparece como necesario controlar la potencial influencia de ese factor. Un meta-análisis se restringió a comparar pacientes con depresión mayor sin síntomas psicóticos (n=375) y controles sanos (n=481). En este análisis se encontró una alteración significativa en inhibición de respuesta, flexibilidad cognitiva y fluencia verbal semántica. La planificación estratégica y la organización mostraron alteraciones moderadas en comparación con los sujetos normales (11).

Asimismo se ha planteado que las alteraciones cognitivas observables en la depresión, o específicamente algunas de ellas, podrían guardar una relación directa con la severidad de los síntomas depresivos. Un trabajo que incluyó 53 pacientes

depresivos y 13 controles sanos, evaluados con diversas pruebas cognitivas al ingreso, al alta y a los 6 meses de seguimiento no encontró correlación entre variable cognitiva alguna y la severidad de la depresión (12). Los autores plantean que la evolución de los síntomas cognitivos es independiente del resto de los síntomas anímicos y, si bien hay un grado de mejoría cognitiva al mejorar los demás síntomas, hay déficits cognitivos que persisten en el tiempo. Por lo tanto, la disfunción cognitiva sería independiente del estado psicopatológico global del paciente, lo que sugiere que la disfunción cognitiva representa más un marcador de rasgo que un epifenómeno de la depresión aguda. Si bien se señala como una limitación de este trabajo el que los pacientes se encontraban recibiendo psicofármacos, el análisis consideró ese factor como una variable y -al igual que otros trabajos previos- no encontró una relación causal entre los déficits cognitivos y el empleo de antidepresivos.

Otra interrogante es si las alteraciones cognitivas se encuentran presentes ya en el primer episodio de depresión mayor. Un meta-análisis de 15 trabajos publicados entre 1990 y 2011, que incluyó sólo a pacientes en primer episodio y excluyó a quienes tenían antecedentes de consumo de drogas o habían recibido terapia electroconvulsiva, encontró que la velocidad psicomotora, la atención, el aprendizaje visual, la memoria y las funciones ejecutivas se encontraban significativamente reducidas en pacientes con un primer episodio depresivo (n=644) en comparación a controles sanos (n=570),(13).

Alteraciones cognitivas como síntomas residuales

¿Desaparecen las alteraciones cognitivas durante la remisión? Un meta-análisis de trabajos publicados entre 1980 y 1999 que comparan pacientes depresivos en remisión, con controles sanos, intentó responder a esta interrogante (14). La remisión fue definida por un puntaje menor de 8 puntos en la Escala de Hamilton o menor

de 12 puntos en la Escala de Montgomery-Asberg. Se incluyeron 11 estudios, con un total de 500 pacientes depresivos unipolares en remisión y 471 controles sanos. En 9 de los 11 estudios se encontró un detrimento cognitivo en los pacientes en remisión clínica comparados con los controles sanos en al menos una de las pruebas usadas, en los dominios de atención selectiva y sostenida, memoria y función ejecutiva o en pruebas que arrojan una estimación global de función cognitiva. Dos estudios no encontraron diferencias significativas entre los grupos, pero incluían un número muy pequeño de sujetos como para que sus resultados alcanzaran significación estadística.

El agravamiento de los trastornos cognitivos con los sucesivos episodios depresivos es un área de debate. Se requieren estudios prospectivos de gran calidad para dilucidar si la alteración neurocognitiva en los trastornos depresivos es de naturaleza neurodegenerativa o constituye una alteración del neurodesarrollo.

Asimismo se ha planteado la posibilidad de que los trastornos cognitivos persistan en los pacientes depresivos durante la eutimia. Resulta difícil responder con seguridad esta interrogante en la medida en que, en los diversos estudios, varían los criterios para considerar que un paciente se encuentra en un estado de eutimia. Un meta-análisis que incluyó trabajos publicados entre 1980 y 2011, estudió pacientes con antecedentes de episodio de depresión mayor ($n=895$) y los comparó con controles sanos ($n=993$) (15). Se consideró eutímicos a los pacientes que tenían, por lo menos durante los dos meses previos, un puntaje menor a 7 en la Escala de Hamilton o menor a 10 en la Escala de Montgomery-Asberg. Se excluyó a los portadores de comorbilidades médicas. Se encontró que había diferencias significativas entre los pacientes depresivos eutímicos y los controles normales en medidas de cognición global. La conclusión es que hay déficits cognitivos presentes (o persistentes) en pacientes depresivos aun du-

rante períodos de eutimia. Por lo tanto, los déficits cognitivos podrían ser marcadores de rasgo, en al menos un subgrupo de pacientes depresivos. Los déficits parecen ser mayores en los casos de depresión de inicio tardío, lo que ha sido relacionado con alteraciones vasculares y mayor riesgo de enfermedades neurodegenerativas. Se requieren estudios más específicos para determinar si los déficits cognitivos residuales que persisten durante la eutimia son mayores en los casos de depresión psicótica y melancólica.

Como un modo de reducir la heterogeneidad derivada del empleo de diversos instrumentos para evaluar el estado cognitivo durante el episodio depresivo, o durante la remisión o la eutimia, algunos autores han comparado sólo los estudios en los que se empleó una misma batería de pruebas neuropsicológicas: la *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB), (16). La CANTAB evalúa los dominios de funciones ejecutivas, memoria, atención y tiempo de reacción. El meta-análisis de estudios en los que se empleó la CANTAB para evaluar cognición comparó 784 pacientes depresivos (según DSM o CIE) y 727 controles sanos, además de 168 pacientes en remisión y 178 controles. Los pacientes que cursaban con depresión presentaron alteraciones moderadas, pero significativas, en todas las tareas de función ejecutiva, memoria y atención. Las alteraciones cognitivas persistían en los pacientes en remisión, incluso en aquellos que no estaban recibiendo medicamentos.

Las alteraciones cognitivas se asocian a una baja en la productividad ocupacional, como lo demuestra una revisión de estudios que analizan esta variable (17). Estos estudios demuestran que las alteraciones cognitivas asociadas a la depresión mayor llevan a una significativa alteración en el rendimiento laboral y a una potencial pérdida del empleo. Dentro de las que se asocian a un mayor grado de interferencia laboral destacan las funciones ejecutivas, la memoria de trabajo, la atención y el procesamiento psicomotor.

La relación entre síntomas cognitivos y riesgo de recaídas (o recurrencias) ha sido poco estudiada, en especial el impacto de los déficits cognitivos de inicio precoz en el curso ulterior de la depresión. La escasa evidencia disponible sugiere un mayor riesgo de recaídas en los pacientes con déficits cognitivos persistentes (18).

Alteraciones cognitivas como marcador de rasgo

La presencia de déficits cognitivos ya en los primeros episodios depresivos, la persistencia de algunos durante la remisión y la eutimia y su independencia del resto de los síntomas depresivos, ha llevado a pensar que podría tratarse de marcadores de rasgo más que de estado. De ser así podrían incluso encontrarse presentes antes de manifestarse el primer episodio depresivo. Esta es una pregunta difícil de responder, ya que para hacerlo habría que evaluar la función cognitiva de los sujetos antes de enfermar. No obstante, apunta en ese sentido un estudio de funciones cognitivas efectuado en Dinamarca, en gemelos mono y dicigotos, uno de los cuales había sido tratado por depresión (19). Se encontró que los gemelos sanos con un co-gemelo con antecedentes de trastorno unipolar mostraron un menor rendimiento en todas las medidas de la función cognitiva (atención selectiva y sostenida, función ejecutiva, procesamiento del lenguaje y memoria de trabajo y episódica). El deterioro cognitivo pareciera estar relacionado con la predisposición genética, ya que los gemelos monocigotos tuvieron el rendimiento más pobre en varias funciones cognitivas, mientras que los gemelos dicigotos presentaron puntuaciones significativamente más bajas sólo en dos de las pruebas neuropsicológicas. Estos resultados apoyan la hipótesis de que las anomalías cognitivas pueden estar presentes antes de la aparición del trastorno unipolar y que el rendimiento cognitivo podría ser un componente relevante del endofenotipo del trastorno de ánimo.

Factores que pueden influir en el funcionamiento cognitivo en los pacientes depresivos.

Entre los factores que pueden influir en la función cognitiva de los pacientes con depresión unipolar cabe señalar la intensidad de los síntomas depresivos, el empleo de psicofármacos, la edad y la comorbilidad (10).

Hay algunas evidencias sugerentes de que las alteraciones cognitivas son mayores en los pacientes con síntomas depresivos más severos (20). En un meta-análisis se encontró una correlación significativa entre la severidad de la depresión y el peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas que medían funciones ejecutivas (21). No obstante, este trabajo sólo incluyó un número pequeño de estudios y también casos con depresión menor, por lo que sus resultados no son extrapolables a los pacientes con depresión mayor. En contraste, otros trabajos no han encontrado correlación entre la severidad de los síntomas depresivos y la alteración de las funciones ejecutivas (22,23). Algunos estudios han encontrado mejoría sólo en uno de los aspectos de las funciones ejecutivas, la fluencia verbal, junto con la mejoría de los demás síntomas depresivos (24,12). Por lo tanto, no es claro si las alteraciones en algunos -o en todos- los aspectos de las funciones ejecutivas se relacionan al nivel de severidad de los demás síntomas depresivos, o si representan rasgos estables independientes de la severidad de la depresión.

Respecto a los medicamentos, ha quedado claro que los déficits cognitivos no se deben a efectos colaterales de los psicofármacos. Así se desprende de los estudios con pacientes depresivos que no reciben fármacos y de adolescentes depresivos que nunca habían sido tratados con medicamentos (25,26). No obstante existiría alguna evidencia de que el empleo prolongado de algunos antidepresivos (tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina con efecto anticolinérgico y an-

tihistamínico) puede tener efectos negativos en la cognición (27).

En cuanto a la edad, se sabe que el rendimiento en las funciones ejecutivas disminuye en los adultos mayores. En ese sentido podría haber un efecto aditivo de la edad con la depresión, llevando a déficits más pronunciados en los adultos mayores deprimidos. Hay pocos estudios que comparan la cognición en pacientes depresivos de distintas edades (28,29). Dichos estudios encuentran mayores alteraciones en algunas mediciones de funciones ejecutivas, pero no en otras, en los adultos mayores. Por lo tanto, no es claro si la edad y la depresión se asocian de manera independiente con el menor rendimiento en las funciones ejecutivas, o si interactúan produciendo déficits más profundos en los adultos mayores.

En cuanto a la comorbilidad, alrededor del 60% de los pacientes con depresión mayor también cumplen los criterios para un trastorno de ansiedad (30). Aunque los hallazgos son mixtos, la evidencia sugiere que tanto los trastornos de ansiedad como los rasgos ansiosos del carácter, se asocian con alteración en las mediciones de funciones ejecutivas (31,32). Por lo tanto, es posible que algunos de los déficits atribuidos a la depresión se deban a un trastorno de ansiedad comórbido, o que ambas condiciones puedan sumarse o interactuar. Algunos estudios encuentran que sólo los pacientes depresivos con ansiedad comórbida tienen alteración de las funciones ejecutivas (33,34). Como muchos de los estudios no excluyen la comorbilidad con los trastornos de ansiedad, no es posible actualmente llegar a conclusiones definitivas sobre este punto.

Asimismo, un número importante de depresivos sufre de enfermedades médicas, tales como enfermedades cardiovasculares, accidentes vasculares, diabetes y cáncer, las que a menudo se acompañan de déficits cognitivos. Se han descrito lesiones de sustancia blanca como un mecanismo específico que liga factores médicos con depresión. Esto ha dado origen

a la "hipótesis vascular de la depresión", que plantea la existencia de un subtipo de cuadro depresivo con lesiones de materia blanca (evidenciables al estudio con neuroimágenes) y déficits cognitivos específicos, como alteración de la atención, la velocidad mental y las funciones ejecutivas (35). Por lo tanto, los estudios sobre cognición y depresión deben tener en consideración a este subgrupo de pacientes.

Discusión

Desde una perspectiva clínica los cuadros incluidos dentro del concepto de depresión mayor parecen ser heterogéneos, lo que deja abierta la posibilidad de que el déficit cognitivo o el tipo de déficit sea una característica de sólo una parte de esta población de pacientes. Cabe esperar que en el futuro se pueda contar con una clasificación de los trastornos del ánimo basada en mecanismos etiopatogénicos, que permitiría dilucidar mejor estas interrogantes.

Se ha sugerido que los pacientes depresivos pueden ser divididos en subgrupos, de acuerdo al tipo de perfil neuropsicológico, lo que podría contribuir a predecir su evolución y definir su tratamiento (36).

Asimismo es necesario avanzar más en la distinción entre las alteraciones cognitivas en las diversas patologías psiquiátricas. Se ha planteado la existencia de una vulnerabilidad general que puede combinar factores genéticos, neurobiológicos y ambientales, para producir trayectorias divergentes determinando perfiles clínicos y neuropsicológicos específicos asociados con cada trastorno (37).

En síntesis, los déficits cognitivos están presentes precozmente en el curso de la depresión y el deterioro de las variables cognitivas no se correlacionaría con la severidad de los síntomas depresivos ni con la comorbilidad psiquiátrica. Por otra parte, la disfunción cognitiva suele persistir después de la remisión de los síntomas depresivos y aunque hay una mejoría con el tratamiento con antidepresivos, ésta puede ser insatisfactoria desde tal pers-

pectiva. Ella persiste a menudo durante la eutimia y puede constituir un impedimento para un adecuado funcionamiento social.

Ya que los síntomas cognitivos tienen un impacto sustancial en la recuperación funcional y la discapacidad asociada con la depresión, se requiere una aproximación terapéutica destinada a mejorar o preservar la cognición (18). Todo esto hace necesario el desarrollo de estrategias terapéuticas específicas para abordar esta dimensión de la sintomatología depresiva.

Referencias:

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. Washington DC. American Psychiatric Association, 2013.
2. Papakostas GI. "Cognitive symptoms in patients with major depressive disorder and their implications for clinical practice". *J Clin Psychiatry* 2014;75(1):8-14.
3. Weingartner H., Cohen RM., Murphy DL., Martello J., Gerdt C. "Cognitive processes in depression". *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38:42-47.
4. Hertel PT., Gerstle M. "Depressive deficits in forgetting". *Psychol Sci* 2003; 14:573-578.
5. Den Hartog H., Derix M., van Bommel A., Kremer B., Jolles J. "Cognitive functioning in young and middle-aged unmedicated out-patients with major depression: Testing the effort and cognitive speed hypotheses". *Psychol Med* 2003; 33:1443-1451.
6. Nebes R., Butters M., Mulsant B., Pollock B., Zmuda M., Houck P., *et al.* "Decreased working memory and processing speed mediate cognitive impairment in geriatric depression". *Psychol Med* 2000; 30:679-691.
7. Nitschke JB., Heller W., Imig JC., McDonald RP., Miller GA. "Distinguishing dimensions of anxiety and depression". *Cognitive Ther Res* 2004; 25:1-22.
8. Banich MT. "Executive Function: The search for an integrated account". *Current Directions in Psychol Sci* 2009; 18:89-94.
9. Shallice T., Burgess DF. "The domain of supervisor processes and temporal organization of behavior. Philosophical Transactions of the Royal Society of London": Part B, *Biol Sci* 1996;351:1405-1411.
10. Snyder HR. "Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review". *Psychol Bull* 2013;139(1):81-132.
11. Wagner S., Doering B., Helmreich I., Lieb K., Tadic A. "A meta-analysis of executive dysfunctions in unipolar major depressive disorder without psychotic symptoms and their changes during antidepressant treatment". *Acta Psychiatr Scand* 2012; 125:281-292.
12. Reppermund S., Ising M., Lucae S., Zihl J. "Cognitive impairment in unipolar depression is persistent and non-specific: further evidence for the final common pathway disorder hypothesis". *Psychol Med* 2009; 39(4):603-14.
13. Lee RS., Hermens DF., Porter MA., Redoblado-Hodge MA. "A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder". *J Affect Disord* 2012; 140(2):113-24.
14. Hasselbalch BJ., Knorr U., Kessing LV. "Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review". *J Affect Disord* 2011; 134(1-3):20-31.
15. Bora E., Harrison BJ., Yücel M., Pantelis C. "Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis". *Psychol Med* 2013; 43(10): 2017-26.
16. Rock PL., Roiser JP., Riedel WJ., Blackwell AD. "Cognitive impairment in depression: a systematic review and

- meta-analysis". *Psychol Med* 2014; 44: 2029–2040.
17. Evans VC., Chan SS., Iverson G., Bond DJ., Yatham LN., Lam RW. "Systematic review of neurocognition and occupational functioning in major depressive disorder". *Neuropsychiatry* 2013;3:97–105.
 18. Trivedi MH., Greer TL. "Cognitive dysfunction in unipolar depression: Implications for treatment". *J Affect Disord* 2014;152-154:19–27.
 19. Christensen MV., Kyvik KO., Kessing LV. "Cognitive function in unaffected twins discordant for affective disorder". *Psychol Med.* 2006 Aug;36(8):1119–29.
 20. McClintock SM., Husain MM., Greer TL., Cullum CM. "Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: A review and synthesis". *Neuropsychology.* 2010; 24:9–34.
 21. McDermott LM., Ebmeier KP. "A meta-analysis of depression severity and cognitive function". *J Affect Disord* 2009; 119:1–8.
 22. Harvey PO., Le Bastard G., Pochon JB., Levy R., Allilaire JF., Dubois B., et al. "Executive functions and updating of the contents of working memory in unipolar depression". *J Psychiatr Res* 2004; 38:567–576.
 23. Porter RJ., Bourke C., Gallagher P. "Neuropsychological impairment in major depression: Its nature, origin and clinical significance". *Aust N Z J Psychiatry* 2007;41:115–128.
 24. Beblo T., Baumann B., Bogerts B., Wallesch CW., Herman M. "Neuropsychological correlates of major depression: A short-term follow-up". *Cognitive Neuropsychiatry.* 1999; 4:333–341.
 25. Hinkelmann K., Moritz S., Botzenhardt J., Riedesel K., Wiedemann K., Kellner M., Otte C. "Cognitive impairment in major depression: Association with salivary cortisol". *Biol Psychiatry* 2009;66:879–885.
 26. Matthews K., Coghill D., Rhodes S. "Neuropsychological functioning in depressed adolescent girls". *J Affect Disord* 2008; 111:113–118.
 27. McClintock SM., Husain MM., Greer TL., Cullum CM. "Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: A review and synthesis". *Neuropsychology.* 2010; 24:9–34.
 28. Lockwood KA., Alexopoulos GS., Van Gorp WG. "Executive dysfunction in geriatric depression". *Am J Psychiatry* 2002; 159:1119–1126.
 29. Nakano Y., Baba H., Maeshima H., Kitajima A., Sakai Y., Baba K., Arai H. "Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression". *J Affect Disord* 2008; 111:46–51.
 30. Kessler RC., Chiu W., Demler O., Walters E. "Prevalence, severity, and comorbidity of 12-Month DSMIV disorders in the National Comorbidity Survey Replication". *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:617–628.
 31. Snyder HR., Munakata Y. "Becoming self-directed: Abstract representations support endogenous flexibility in children". *Cognition.* 2010; 116:155–167.
 32. Eysenck M., Derakshan N. "New perspectives in attentional control theory". *Personality and Individual Differences.* 2011; 50:955–960.
 33. Basso MR., Lowery N., Ghormley C., Combs D., Purdie R., Neel J., et al. "Comorbid anxiety corresponds with neuropsychological dysfunction in unipolar depression". *Cognitive Neuropsychiatry.* 2007; 12:437–456.
 34. Lyche P., Jonassen R., Stiles TC., Ulleberg P., Landro NI. "Attentional functions in major depressive disorder with and without comorbid anxiety". *Arch Clin Neuropsychol* 2011;26:38–47.
 35. Murrough JW., Lacoviello B., Neumeister A., Charney DS., Losifescu DV. "Cognitive dysfunction in depression: Neurocircuitry and new thera-

- peutic strategies". *Neurobiol Learn Mem* 2011;96(4):553-63.
36. Hermens DF., Redoblado Hodge MA., Naismith SL., Kaur M., Scott E, Hickie IB. "Neuropsychological clustering highlights cognitive differences in young people presenting with depressive symptoms". *J Int Neuropsychol Soc* 2011; 17: 1–10.
37. Nolen-Hoeksema S., Watkins ER. "A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology: Explaining multifinality and divergent trajectories". *Pers Psychol Sci* 2011; 6:589–609.

REVISIÓN TEÓRICA DE ASPECTOS RELEVANTES EN TÉRMINOS PSICOEDUCATIVOS PARA FAMILIARES DE PACIENTES CON TRASTORNO BIPOLAR: UNA VISIÓN DESDE EL ENFOQUE INTEGRATIVO SUPRAPARADIGMÁTICO.

THEORETICAL REVIEW OF RELEVANT ASPECTS OF PSYCHOEDUCATIONAL TERMS FOR RELATIVES OF PATIENTS WITH BIPOLAR DISORDER: A VIEW FROM THE SUPRAPARADIGMATIC INTEGRATIVE APPROACH.

Josefina Correa V.

Magíster en Psicología (c). Universidad Autónoma de Barcelona.

josefina.correa.v@gmail.com

Resumen

El trastorno bipolar al ser una enfermedad crónica y recurrente, es necesario que tanto los pacientes como su familia se eduquen e idealmente se hagan expertos en éste. La siguiente revisión se avoca a la información que los familiares de pacientes bipolares, aludiendo específicamente a pacientes que aún viven con sus padres; lo anterior adscrito al Enfoque Integrativo Supraparadigmático, el cual, me parece, aporta un marco conceptual, orientador y ordenador, construyendo una totalidad coherente a partir de la conexión de diferentes partes validadas.

Palabras Clave: Trastorno bipolar, Enfoque Integrativo Supraparadigmático, familia, psicoeducación.

Abstract

Bipolar disorder is a chronic and recurrent disorder, therefore, it's necessary that both, patient and family, become experts in it. The following review focuses in the information that relatives need, talking specifically about patients who still live with their parents, this is circumscribed to a Supraparadigmatic Integrative Approach, which provides a conceptual, guide and organizer framework, building a consistent connection from all different validated parts.

Key words: bipolar disorder, Supraparadigmatic Integrative Approach, family, psychoeducation.

Recibido: Octubre 2014

Aceptado: Diciembre 2014

INTRODUCCIÓN

El trastorno bipolar (TB) provoca diferentes reacciones en la población, entre estas: estigmatización, temor y desconfianza; no resulta extraño escuchar a la gente decir que los bipolares son violentos, locos, raros e impredecibles. Este estigma social lo vive intensamente una persona cuando recibe este diagnóstico, por lo tanto, saberlo se torna un desastre biográfico: temen sentir que no tendrán control ante sus cambios de ánimo, su identidad se torna muy débil, no estando completamente seguros de quienes son, teniendo problemas en distinguir si las características personales actuales son propias o síntomas de la enfermedad; y finalmente al estigma se le suma un potencial auto-estigma, lo que puede generar una auto-marginación, por lo que no es extraño escucharlos justificarse mediante el argumento “es que no puedo, porque soy bipolar”.

La bipolaridad es una entidad crónica, recurrente y cíclica, que compromete funciones mentales fundamentales tales como ánimo, pensamiento y actividad psicomotora; tiene una alta heredabilidad, vulnerabilidad genética y en su etiopatogenia -desconocida- confluyen factores genéticos, biográficos y ambientales. Para un diagnóstico positivo, necesariamente el paciente debe haber padecido al menos un episodio de manía, hipomanía o mixtura.

Tanto el sobrediagnóstico como el subdiagnóstico han sido temas de gran debate, existiendo débiles instrumentos para poder precisar la prevalencia de vida del trastorno bipolar. Recientemente Angst y cols sugieren que ampliar o no los criterios de hipomanía es relevante pues puede llevar a un diagnóstico y tratamiento más precoz, como también a los efectos deletéreos de una medicación ineficiente (1). Resulta azaroso y ajeno a este trabajo analizar los estudios de prevalencia de los trastornos bipolares, tema que es objeto de gran debate, rico en sesgos metodológicos aunque permite en la práctica, pos-

tular que cerca del cinco por ciento de la población los padecerá.

Hasta ahora, las familias padecen por sus seres queridos enfermos, pues no saben cómo ayudarlos, les resulta difícil entender la enfermedad y sienten frustración o culpa cada vez que éstos tienen una fase. Esta es la razón de la vital importancia tanto de la psicoeducación de los familiares, como de los propios pacientes; se ha visto que tanto la una como la otra, siempre como complemento al tratamiento farmacológico, mejoran la evolución, disminuyen las hospitalizaciones y reducen la intensidad y frecuencia de los episodios (2,3).

En la siguiente revisión, nos centraremos en postular cuál es la información fundamental que tiene que manejar la familia del paciente bipolar, tarea imprescindible tanto para la evolución del paciente como para el bienestar de todo el grupo familiar. La tarea que nos planteamos es una educación actualizada, que aporte a predicción y cambio, analizando el trastorno bipolar en 360°.

PRINCIPALES ACTUALIZACIONES EN TRASTORNO BIPOLAR

Es sabido que el tratamiento farmacológico no es suficiente para alcanzar la remisión funcional en los TB, reconociendo que gran parte de su génesis se encuentra en lo biológico. Autores como Vieta y cols. (4) y Zendjidjian y cols. (5) entre otros, postulan que la farmacoterapia no asegura la ausencia de recaídas ni el progreso de la enfermedad; es decir, tomar rigurosa y regularmente los fármacos, no aseguran ni consiguen disminuir significativamente la carga de morbilidad, ni aumentar la calidad de vida de los pacientes.

A los familiares, la información le es muy útil, no solo para ayudar al paciente, sino para reconocer potenciales enfermos en el entorno familiar; Leopold y cols. (6) postulan factores que pueden predecir una manifestación potencial de la enfermedad, tales como la ansiedad, trastornos del sue-

ño, depresión mayor, labilidad emocional y abuso de sustancias. Ellos estudiaron la frecuencia de factores de alarma en personas “en estado de riesgo” para desarrollar un TB; encontraron en primer lugar, el riesgo genético de depresión mayor y/o psicosis; en segundo lugar, el pródromo maníaco; finalmente, el aumento de los cambios de ánimo, en duración, frecuencia y/o severidad a lo largo de la vida.

Como factores de riesgo secundarios, señalan: la ansiedad, que puede ser actual o crónica; el compromiso del funcionamiento psicosocial, particularmente en el trabajo o colegio, vida social y entorno familiar; padecer recientemente o a lo largo de la vida un trastorno del ánimo; presentar problemas específicos del ritmo circadiano y del sueño; el antecedente de uso periódico de sustancias, como el alcohol y la marihuana; y finalmente, el diagnóstico de trastorno de déficit atencional. Para estos autores, un real riesgo para desarrollar un TB se correlaciona con tener un factor principal de riesgo y uno, secundario.

Resulta importante operacionalizar los criterios de identificación de personas con “estado de riesgo” de desarrollar un TB; este sería una combinación de síntomas anímicos subsindrómicos, antecedentes familiares y deterioro funcional.

Asumiendo que una mayoría de pacientes con trastorno bipolar han pasado por una fase prodrómica, que consta de problemas para dormir, ansiedad y uso de sustancias; en la cual los síntomas de a poco van aumentando en severidad, frecuencia y duración, hasta llegar a cumplir los criterios para un episodio anímico (7); esto nos demuestra que existe un desarrollo, no parece ser que bruscamente la persona se despierte con un TB, es por esto, que adquiere vital importancia la prevención y psicoeducación para familias en estado de riesgo.

La gran mayoría de los pacientes con alto riesgo de desencadenar un TB, muestran problemas en los ritmos circadianos; los que siguen manteniéndose hasta en

períodos de eutimia cuando ya se ha manifestado la fase anímica (8).

Miklowitz y cols. demuestran que la higiene del sueño, junto con habilidades de manejo de estrés, son parte nuclear de estrategias preventivas precoces (9).

Predictores de recaída tempranos, son los síntomas subsindrómicos y el estrés psicosocial mal enfrentado (10).

POR QUÉ DESDE EL ENFOQUE INTEGRATIVO

Habiendo un sinnúmero de estrategias, una gran efectividad de algunas técnicas y una inmensa cantidad de investigación; es un hecho que no existen leyes en psicología, no hay causa-efecto y por consiguiente, no hay un común acuerdo de las diversas corrientes psicológicas que permitan jerarquizar una intervención sobre otra. Si todos los enfoques psicológicos alcanzan similares resultados en la terapia, podríamos postular que, al parecer, no hay ninguno mejor que otro.

El nihilismo al que se adhiere lo anterior, sugiere la necesidad de un enfoque pluralista e integrativo, capaz de operar como interfase en diferentes áreas; planteando tareas más complejas que estabilizar sintomáticamente al paciente. Para esto, es importante ver al paciente desde la mayor diversidad de perspectivas posibles, es decir, “en 360 grados” e intentar lograr el beneficio terapéutico; a diferencia de lo que ha pasado históricamente, que como sugieren Reinales y cols (11), las corrientes actuales tienen un éxito limitado al no cubrir ciertos aspectos que parecen muy relevantes.

Para poder superar el “empate” de diversas estrategias y llegar al logro terapéutico con igualdad de oportunidades, en el sentido de hacerse un “chequeo” en 360°, y con idiosincrasia en la decisión clínica, necesitamos: en primer lugar, una teoría globalizadora que integre todo el conocimiento válido, es decir, que contribuya a la predicción y al cambio mediante la investigación clínica, integrando toda la informa-

ción válida y disponible para que nos sea útil en la intervención y en el tratamiento en general.

En segundo lugar, como es sabido, no existe una relación causa-efecto, es decir, cuando pasa algo como -por ejemplo- que se nos quema la casa, no necesariamente vamos a tener depresión, aunque podría aumentar la probabilidad de que se gatille una depresión frente a este evento; es por esto, que necesitamos mecanismos que aporten a la predicción y por consiguiente al cambio, lo que la psicología integrativa ha denominado, principios de influencia, que es una forma de humanizar la causalidad.

En tercer lugar, se necesita aportar con fuerzas específicas para lograr el cambio, derrotando el “empate” entre corrientes psicológicas, por la falta de evidencia.

Es importante consignar que entre los investigadores en psicología clínica, muchos carecen de rigor y método, ya que los estudios son hechos desde su propio enfoque, lo que conocemos como *allegiance effect*, por lo que necesitamos con urgencia una nueva y mejor guía para la investigación.

En este contexto, el psicólogo Roberto Opazo postula la existencia de seis paradigmas, que aportarían a la predicción y al cambio; dichos paradigmas son: biológico, ambiental/conductual, sistémico, inconsciente, cognitivo y afectivo. Para efectos de este trabajo, se les dará un mayor énfasis a los tres primeros, debido a que me parece que son los fundamentales para el trabajo con los familiares de los pacientes bipolares. Podemos sumar el sistema *Self*, que sería el punto de convergencia entre los seis paradigmas, que posee seis funciones propias: identidad, toma de conciencia, conducción de vida, significación, auto-organización y búsqueda de sentido.

Opazo entiende paradigma como “Un marco conceptual amplio y compartido que aporta planteamientos básicos en términos epistemológicos, metodológicos y etiológicos. Un paradigma constituye una platafor-

ma de despegue compartida, que permite identificar reguladores predictivos, guiar la investigación, validar el conocimiento, ordenar los datos acumulados y que puede servir de fundamento a una aproximación psicoterapéutica que le sea consistente. A su vez un supraparadigma es capaz de integrar paradigmas o marcos conceptuales menos abarcativos” (12).

Tenemos que tener en cuenta que este es un proceso activo en el cual converge ciencia, técnica y arte terapéutica, donde están presentes los principios de influencia, los conceptos movilizadores y las técnicas validadas provenientes de los seis paradigmas y de las seis funciones del *Self*.

EL TRASTORNO BIPOLAR DESDE EL ENFOQUE INTEGRATIVO SUPRAPARADIGMÁTICO

En cuanto a la psicoeducación para los familiares de los pacientes bipolares, se ha visto que es muy importante para ellos saber de qué se trata el trastorno, cuáles son las diferentes fases, de dónde viene la enfermedad, cuáles son las causas, si es que tiene cura, cuál es la evolución y pronóstico, cuáles son sus consecuencias, en qué consiste el tratamiento, qué cosas son recomendables que el paciente haga, qué pueden hacer ellos como familia, etc.

Es por esto, que desde los diferentes paradigmas se les otorgará la información fundamental que los familiares necesitan.

I. PARADIGMA BIOLÓGICO

La propuesta desde este paradigma, se basa esencialmente en la existencia de características, cambios o alteraciones tanto cuantitativos, como cualitativos a nivel anátomo-fisiológico del organismo; los cuales tienen la capacidad de influir en el desarrollo de desajustes psicológicos.

Sería el caso de cambios genéticos, endocrinos, neuroanatómicos y neurofisiológicos; todo lo cual puede influir en la géne-

sis o en el cambio de cogniciones, afectos o conductas específicas.

El TB no es una enfermedad puramente biológica, sin embargo, la biología tiene un peso principal en ésta; muchos sostienen que tiene que existir algún tipo de vulnerabilidad genética; sin embargo, hay otros que manifiestan que puede ser producida por un mínimo factor genético con un fuerte factor ambiental, como por ejemplo la expresión fenotípica gatillada por el consumo excesivo de marihuana con una vulnerabilidad genética baja.

Nos parece importante que los familiares conozcan lo que pasa con la biología de los pacientes, es decir, que sean conscientes del potencial impacto a nivel neuro-anatómico, genético, cronobiológico, metabólico, del consumo de sustancias, actividad física, entre otros.

Los pacientes con TB, tienen un mal funcionamiento de los mecanismos neuroquímicos encargados de regular el estado de ánimo (13); lo que provoca un desajuste en el sueño, instinto sexual, memoria, atención, concentración y emociones como el placer, la ira y el miedo.

Se ha demostrado que existen ciertos circuitos que están relacionados con el TB, entre ellos los que conectan el sistema límbico, estriado y fronto-cortical; implicando neurotransmisores tales como la acetilcolina, catecolaminas y serotonina, junto con esto, se postula que habría una disfunción monoaminérgica y asimismo en el eje hipotalámico-hipófiso-adrenal (14). Junto con lo anterior, Manji y cols (14), sugieren la importancia de los diferentes sistemas donde están implicados los neurotransmisores.

En primer lugar, con relación al sistema noradrenérgico en sujetos con TB, se ha notificado un aumento de noradrenalina (NA) en áreas córtico-talámicas; se ha visto además, que la concentración sanguínea de uno de los principales metabolitos de NA (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol) son menores cuando el paciente cursa una depresión bipolar, y mayores, cuando está en manía; se establece que lo anterior,

podría provocar un impacto en la manera de entender la enfermedad tanto para el paciente, como para la familia; ya que aumenta la probabilidad de que disminuya la percepción de culpa que algunos pacientes o familiares manifiestan, al percatarse del fuerte componente biológico de la enfermedad.

En segundo lugar, los pacientes bipolares presentan alteraciones en el sistema serotoninérgico, sobre todo en las fases depresivas. La menor actividad de este sistema tiene relación con la impulsividad, la agresividad y tal vez con los intentos suicidas. La idea de instruir a los familiares con estos datos, es que sean conscientes de que hay cambios conductuales, cognitivos y afectivos en los pacientes que son provocados por reacciones químicas que suceden a nivel cerebral.

En tercer lugar, la dopamina, muy presente en el circuito de recompensa y motivación, se ve disminuida en la depresión y aumentada en la manía; lo cual permite explicar estos cambios como fenómenos biológicos, y además, advertir que algunos medicamentos dopaminérgicos podrían facilitar un episodio maniaco.

Se conoce de la participación de otros sistemas de neurotransmisión que pueden permitir explicar y educar a nuestros pacientes y sus familiares.

En cuanto al consumo de sustancias, nos centraremos en la marihuana (THC) pues respecto de ésta se genera la mayor cantidad de controversia; además, junto con el alcohol, es una de las drogas más consumidas por personas con TB (15); el THC produce un efecto perceptible en minutos, es extremadamente liposoluble, es decir, se almacena en los tejidos adiposos (uno de ellos es el cerebro) llegando a concentraciones muy altas a los 4 ó 5 días en áreas neo-corticales, límbica y sensoriomotriz (16). Interesantes estudios posteriores refieren que la intoxicación con cannabis aumenta la probabilidad de gatillar una psicosis aguda y desencadenar enfermedades psicóticas preexistentes; se postula además, que la dosis, tiempo y edad de la

exposición impactan en la probabilidad de desarrollar un trastorno psicótico (17,18).

Se ha visto que la actividad física, produce cambios biológicos significativos, ya que aumenta la producción del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), ayudando así tanto al trofismo cerebral, como a mejorar las funciones cognitivas de los pacientes; además el FNDC5, una proteína muscular que se genera con el ejercicio de resistencia, es secretada como irisina, la cual induce la expresión tanto de BDNF, como de otros factores neuroprotectores en el hipocampo (19). En suma, parece ser que el ejercicio de resistencia ayuda a proteger funciones cognitivas que por neuro-involución de la enfermedad, se van deteriorando. Al tener esta información, pacientes y familiares pueden aportar en cuanto al proceso de mejora de calidad de vida del paciente, incentivándolo a realizar actividad física sistemática. Es de conocimiento reciente que “el BDNF provoca la proliferación y la diferenciación de los neuroblastocitos en el hipocampo y mejora la supervivencia de estas nuevas neuronas, (...) es posible que el incremento de la neurogénesis inducida por el ejercicio, mejore la función cognitiva (...) y la flexibilidad para adaptarse a los acontecimientos estresantes” (20). Estos autores postulan que el ejercicio, además de mejorar el estado de ánimo de pacientes bipolares, mejora las percepciones que tienen éstos acerca de la reactividad ante el estrés, las reacciones psicológicas propiamente tales frente a éste, y finalmente, la salud en sí. Se ha visto que las personas que hacen ejercicio de forma constante, tienden a presentar mejor autoestima y a sentirse más atractivas; es más probable que un sedentario manifieste síntomas depresivos, que una persona que hace ejercicio sistemático. La carga alostática puede disminuir como consecuencia directa del ejercicio, protegiendo así al organismo contra el desarrollo de futuras fases anímicas (20).

La terapia biológica, es mucho más que sólo la farmacoterapia, y sin restar su inmensa importancia; las estrategias biológi-

cas no farmacológicas son fundamentales, tales como el ejercicio, la alimentación, los aspectos cronobiológicos, metabólicos, la psico-relajación, las terapias hormonales, entre otras, son complementos cardinales.

Está entre las tareas de la psicoeducación explicar en profundidad todos los factores biológicos que fueron expuestos anteriormente, con el fin de que los familiares disminuyan la culpabilidad que los caracteriza y la estigmatización hacia sus seres queridos. Ayuda también a que los pacientes disminuyan su autoestigma. La tarea -en esta área- es lograr que los pacientes establezcan hábitos permanentes como: dormir ecológicamente, no consumir alcohol ni drogas, mantener un peso y dieta saludables, establecer el ejercicio como norma de vida, entre otras tareas diarias.

Los familiares -derivados por psiquiatras que consideran la importancia de lo anterior- suelen recurrir a profesionales con el fin de que éstos les enseñen y guíen respecto al curso de la enfermedad, los cuidados fundamentales y en cuanto a qué convendría trabajar con su familiar enfermo. Es clave otorgarles las herramientas para que puedan ayudarlos y ser agentes sanitarios permanentes que reemplacen a los terapeutas en la cotidianeidad.

II. PARADIGMA AMBIENTAL/ CONDUCTUAL

El modelo integrativo postula que existen características ambientales determinadas, las que pueden influir en la génesis de cogniciones, afectos y conductas específicas.

Hay que considerar que los factores ambientales pueden ser de diferentes tipos: biológicos, psicológicos o sociales; los cuales se expresan como cambios bioquímicos en el cerebro (13).

También adquiere importancia el enfoque conductual, el cual pone énfasis en las experiencias de vida, en el aprendizaje que se generan de éstas y en cómo van a ir influyendo a lo largo de la vida.

Se ha visto que menores, quienes han sido víctimas de agresiones sexuales, tienen una mayor probabilidad de debutar precozmente con la enfermedad, desarrollar un curso más grave, tener mayor comorbilidad con otras patologías y presentar una mayor incidencia de intentos de suicidio (21).

Post y cols (22) refieren que la agresión sexual es un factor pronóstico para el desarrollo y curso de la enfermedad, por lo que se debe intervenir lo antes posible.

El estrés es considerado el gatillante ambiental más común, el cual se da usualmente por situaciones económicas, sociales, laborales, familiares, etc. La pregunta que surge entonces es: ¿qué se puede hacer contra el estrés tanto del paciente como de los familiares? Goikolea postula que es importante contar con redes de apoyo, hacer ejercicio físico, buscar un hobby, desarrollar estrategias de relajación, dormir bien y si es necesario asistir al médico para obtener un inductor de sueño (23). Conjuntamente, existen buenas noticias desde las influencias ambientales, un claro ejemplo es la psicoeducación, la cual disminuye la probabilidad de recaídas y otorga tanto a los pacientes como a sus familiares información acerca de la enfermedad, diseñando y entregando estrategias específicas (23).

Lo importante y sobresaliente de una psicoterapia integrativa, es que incorpora las distintas estrategias avaladas por la investigación, aportando a predicción y cambio; lo que es fundamental, pues todos los pacientes bipolares son diferentes: cada uno vive en un ambiente específico, presentando biología, comorbilidades, familias, pensamientos y afectividad diferentes; en fin; no es adecuado tratarlos a todos de la misma forma, por lo que se valora mucho que la información se entregue de forma idiosincrática, evaluando cada caso y siendo capaz de combinar distintas estrategias con el fin de asegurarse que la información y el aprendizaje llegue a cada sujeto de la mejor manera posible, es decir, que sean capaces de entenderlo y de

llevar a cabo las prácticas que los profesionales les sugieren, por lo que es muy importante además, la flexibilidad del terapeuta y la capacidad de darse cuenta de que cada familia necesita algo diferente.

Tanto a los pacientes como a sus familias les es difícil reconocer la asociación entre los eventos vitales, ya sea en el ámbito familiar o fuera de éste, y los episodios o fases de la enfermedad. Por lo tanto, es fundamental hacer hincapié en esto, evitando así la culpabilidad y la recriminación entre los miembros del sistema familiar, buscando que familiares y pacientes puedan anticiparse a los hechos, conociendo la enfermedad desde todos sus ángulos (24).

Siempre existen eventos vitales vivenciados como significativos, sean positivos o negativos; la idea es enseñarles a operar con estrategias útiles. Muchas veces la resolución de problemas, como de eventos significativos es deficiente; por lo tanto es fundamental el hacer a los pacientes y familia conscientes de esto y ayudar en el cambio de estrategias conductuales con el fin de poder lidiar mejor con los estresores tanto cotidianos como eventuales.

Los pacientes reciben una serie de tareas tanto en la terapia individual como en psicoeducación grupal; sin embargo, nos parece imprescindible reforzar estas tareas con la familia incentivando rutinas, horarios y actividades. La familia es irremplazable a la hora de detectar síntomas prodrómicos, así como de evaluar el impacto del estrés en el paciente.

Es importante educar al cuidador principal respecto de su propia higiene mental, es imprescindible que éste establezca otros círculos en los que apoyarse y distraerse, logrando que el paciente no sea todo su mundo.

III. PARADIGMA SISTÉMICO.

Este paradigma tiene que ver con los sistemas, que son los elementos que interactúan entre sí de forma circular, como una familia; asumiendo que el todo es ma-

yor a la suma de las partes, como lo dice la teoría de la Gestalt, esto tiene una complejidad mayor al número de personas que conforman el sistema. Al momento de generar cambios, suele existir una causalidad circular que es difícil de romper, porque la tendencia es mantenerse o volver al punto de equilibrio, el cual no es necesariamente lo recomendable; se habla de punto de equilibrio al modo mediante el cual el sistema está acostumbrado a desenvolverse y funcionar, la mantención en este punto es conocido como morfostasia. Sin embargo el cambio no es imposible. Si un miembro es diagnosticado con TB, el sistema sufre un remezón y tienden a volver al punto homeostático o punto de equilibrio; sin embargo, con la ayuda apropiada, esto puede ser diferente y el sistema puede aprender a funcionar de una forma distinta, lo que es llamado morfogénesis.

Para un paciente bipolar que aún vive con sus padres, el sistema familiar es cardinal, ya que suelen ser los que lo contienen, lo ayudan y son los primeros en darse cuenta de cualquier cambio de ánimo, conducta, forma de ser, etc. Si no es así, el terapeuta debe potenciar el cambio para que se conviertan en observadores activos y ayuden a prevenir futuras crisis y a intervenir tempranamente. Para cumplir lo anterior, es importantísimo educarlos, mediante grupos de psicoeducación para familiares de pacientes bipolares.

Por otra parte, no todo es óptimo en cuanto al núcleo familiar; se ha evaluado el neuroticismo en padres de familias con trastorno bipolar y se vio que este rasgo provoca deficiencias en el funcionamiento psicosocial de la familia, ya que aumenta el riesgo de problemas psicosociales en los hijos y las prácticas parentales suelen ser inadecuadas; junto con esto, aumenta la probabilidad de descompensación cuando hay problemas familiares agudos (25).

A los beneficios que se apuntan con la intervención grupal de psicoeducación familiar son: potenciar y generar un ambiente de colaboración entre familias que tengan un integrante diagnosticado con

TB, desarrollar nuevas redes de apoyo, compartir experiencias y estrategias tanto útiles, como no útiles, entre otros; sumado a lo anterior, se encuentran las características propias de una psicoeducación clásica como lo son: corregir los conceptos erróneos de la enfermedad, alivianar la culpa tanto en los pacientes, como en las familias, evitar la estigmatización y el aislamiento, ayudar a estimular la adherencia al tratamiento, tanto farmacológico, como psicológico, etc.

Cuando los pacientes cursan una hipomanía, muchas veces no se sienten enfermos; suelen hacer referencia a períodos muy buenos, con muchas ganas de salir, de hacer cosas poco usuales, con poca necesidad de dormir, entre otros. La vivencia interna que tienen es experimentada de forma tan agradable, que no evalúan la posibilidad de evitar o acortar estos períodos, con los cuales el paciente, al contrario de lo que podría pensar, no se beneficia en lo absoluto, esto debido a la alta probabilidad de que después de una fase hipomaníaca se desencadene un episodio depresivo, además se suma a lo anterior, las consecuencias que puede causar en el comportamiento, ya que puede que impacte negativamente en su biografía (conducción imprudente, mayor accidentabilidad; gastos inhabituales, etc.).

En este contexto, adquiere importancia la psicoeducación familiar, ya que así la familia puede entender las fases de hipomanía como algo esperable en el contexto de la enfermedad, y dejar de creer que es parte de la mejora o remisión del paciente; ya que muchas veces, al ver a sus seres queridos con la sintomatología hipomaníaca, refieren que después de haberlos visto tan mal, es reconfortante verlos "mejor". La psicoeducación ayuda a esclarecer las manifestaciones de la enfermedad que traen consecuencias negativas, utilizando el concepto movilizador "ganador puntual, perdedor existencial", a modo de explicar que lo puede estar pasando muy bien ahora, sin embargo va a durar poco y las con-

secuencias muchas veces aumentarán la residualidad.

Atendiendo lo anterior, es necesario contar con un cuidador o sistema familiar que se pueda instruir acerca de estos síntomas prodrómicos, con el fin de intervenir a tiempo. Es recomendable que la familia, incluyendo al paciente, desarrolle en períodos eutímicos un plan de contingencia para las fases hipomaniacas; los temas a tratar, dependiendo del caso, podrían ser por ejemplo, ligados a dinero, accesibilidad a vehículos motorizados, etc. La relevancia de lo anterior, se focaliza en que el paciente también se haga partícipe de este plan, ya que así aumentarán las probabilidades de éxito; pues si sólo la familia toma estas iniciativas, aun teniendo buenas intenciones, es probable que el paciente se sienta invalidado, frustrado y reaccione mal frente a este tipo de intervención familiar.

En relación con el suicidio, lo deseable es que no sea un tabú, aunque tampoco trivializarlo, lo recomendable es hablarlo de forma respetuosa y clara. Goikolea postula que "la mejor manera de tratar ideas de suicidio es tratando el episodio que subyace", ya que lo que suele pasar es que al llegar a la eutimia desde un episodio depresivo o mixto, las ideaciones suicidas desaparezcan. Este mismo autor propone que el hablar de suicidio no aumenta las probabilidades de que el paciente lo lleve a cabo; es así como al conversar del tema, muchas veces genera un alivio y una reducción de angustia en la persona. Sin embargo, lo más importante es que siempre que aparezcan estas ideas suicidas, sobre todo cuando ya hay planificación, no sean tomadas a la ligera, es decir, siempre deben ser evaluadas por un profesional de la salud mental (23). Es importante evitar que los familiares se tomen este tema a la ligera y que relativicen las amenazas de suicidio. Debe quedar claro que las ideas suicidas también son consecuencia de cambios neuroquímicos en el cerebro, por lo tanto, es vital que la familia entienda la importancia de advertir siempre al equipo de salud tratante cuando el paciente tenga ideación.

A la hora de reconocer síntomas, es esencial que la familia aprenda a diferenciar los síntomas psicóticos y las fases más severas. Los cuidadores deben desarrollar las redes en caso de emergencia y tener la fortaleza de llevar al paciente a un servicio de urgencia psiquiátrica, con el fin de que los médicos lo evalúen y decidan respecto de una eventual hospitalización. Sin una adecuada psicoeducación, que muestra las bondades de una hospitalización, lo más probable es que la familia tome decisiones guiadas por la emoción, que pueden no ser prudentes ni para ellos, ni para el paciente.

Algunas de las estrategias que propone Lara para que el sistema familiar funcione adecuadamente son: establecer reglas y límites, otorgar responsabilidades a los miembros de la familia y establecer horarios; en fin, concebir a la familia como un equipo (26). Miklowitz propone que es fundamental focalizarse en el desarrollo de habilidades, con el fin de mejorar la comunicación familiar y las estrategias de solución de problemas; junto con esto señala técnicas para mejorar la comunicación del sistema familiar, entre ellas: la capacidad de escucha y retroalimentación constructiva, tanto positiva como negativa; la definición de los roles, ya que refiere que a veces hay que modificarlos, evaluando los desequilibrios de poder y potenciando el desarrollo de alianzas más sanas entre los miembros de la familia. Este autor expone como resultado, que las familias que antes eran críticas y sobreprotectoras, tomaron el rol de ser influencias protectoras en el curso de la enfermedad (24).

Por otra parte, sería interesante ahondar en el modelo de terapia focalizada en la familia para bipolares, proveniente de terapias familiares con un miembro con esquizofrenia, donde se ha visto que existen cuatro componentes fundamentales: evaluación del funcionamiento familiar, psicoeducación para pacientes y familia, entrenamiento en habilidades de comunicación y entrenamiento en resolución de problemas. Postulamos que todos los

componentes exceptuando la psicoeducación para pacientes, debiesen estar integrados en la psicoeducación de la familia. En el estudio que hizo Holmgren y cols., se habla de las conductas sociales intra-familiares en el subsistema fraterno, en el cual se constata que la mayoría de los hijos sanos se distancian del enfermo, ya sea hermano o uno de los padres. En todo caso, es más probable que haya una peor relación con el enfermo cuando es uno de los padres; sin embargo, también depende de la edad de los hijos, entre más grandes, más probabilidades hay que se unan como familia frente al problema (25). Miklowitz postula que las reacciones negativas por parte de la familia, se asocian a un peor curso de la enfermedad del paciente, por ende a un peor pronóstico (24).

Cuando uno de los padres es bipolar, el 50% de las veces, la relación con el resto de la familia se basa en negociaciones, donde se ve la solidaridad de los hermanos y el aprendizaje en cuanto al manejo de las diferencias con el enfermo, estableciendo pautas de convivencia y estrategias de acercamiento con el fin de llegar a acuerdos; se suele crear una atmósfera de compañerismo y solidaridad, lo que impide los sentimientos de soledad y el aislamiento del paciente (25). Nuestro rol como terapeutas es ser agentes catalizadores para que lo anterior suceda en la mayoría de los casos, por esto es vital trabajar con la familia, pues es relevante conocer cómo viven la enfermedad del paciente y las conductas que tienen hacia el que la padece.

La autora y cols. señalan que cuando el paciente es uno de los hijos, los hermanos se involucran muy poco afectivamente, lo que podría deberse a la sobreprotección de los padres hacia el paciente, la no aceptación de la enfermedad y/o la estigmatización social. A los padres, les es difícil controlar el tema de la alimentación, de los horarios de descanso y mantienen un constante temor a la descompensación por síntomas psicóticos o por conductas derivadas de alguna fase; refieren además, dificultades en poner límites y normar

la conducta de los hijos en períodos intercríticos, es imprescindible que el terapeuta genere introspección racional en los pacientes y facilite a los padres la capacidad de guía y protección de sus hijos.

En el mismo estudio, se vio que la mitad de las familias después de la intervención, aprendieron a vivir de forma diferente adquiriendo nuevas normas de convivencia, como por ejemplo: redistribuir responsabilidades, enfrentar y resolver tempranamente los conflictos, intentar mantener la tranquilidad, entre otros; esto es conocido como morfogénesis. Por otro lado, hubo un 44% de las familias que no cambiaron nada en cuanto a normas de convivencia o estilo relacional, lo cual es conocido como morfostasia.

Miklowitz sostiene que las relaciones se vuelven un tanto disfuncionales durante: la etapa prodrómica, la fase anímica propiamente tal y la etapa post-episódica. Refiere que luego de la fase maníaca, los conflictos tienden a centrarse en la residualidad; los familiares suelen reaccionar criticando o sobreprotegiendo. Por otra parte, observa que cuando se trata de un episodio depresivo, inicialmente los familiares intentan ayudar al paciente, pero al no conseguir resultados y tener la creencia de que sus esfuerzos no son percibidos como suficientes, suelen reaccionar desde el enojo y el rechazo(24). Esta información es clave de conocer por el psicoeducador y transmitirla, a la forma del terapeuta de enlace.

En cuanto al cuidador principal, la mayoría reporta un cansancio físico y emocional. La mitad de estos familiares, se sienten solos, rechazados, desanimados y se han sentido desamparados durante la enfermedad del paciente (25), por lo que es muy recomendable que estos cuidadores vayan al psicólogo o psiquiatra para que les ayude a sobrellevar la carga emocional y desarrollen habilidades específicas. En el ámbito social, las relaciones del cuidador principal se ven desmedradas por temor a dejar solo al paciente, ya que se dan cuenta de la dependencia que el paciente tiene respecto de ellos. Desde la psicoedu-

cación se debe educar al cuidador principal de forma tal, que pueda cuidar a su ser querido con el menor desgaste emocional posible, mostrando que el paciente estará mejor en la medida de que ambos sean capaces de aumentar las redes de apoyo, realizar actividades y tener hobbies; en el fondo, que la vida de ambos deje de girar en torno a la enfermedad.

La pregunta que suelen tener los familiares es la siguiente: entonces, ¿en qué podemos ayudar como familia? Goikolea la responde magistralmente:

“La familia tiene un papel muy importante que puede ayudar a una mejor evolución de la enfermedad. En primer lugar, conviene evitar las actitudes extremas. Ni la sobreprotección e hipervigilancia que llevan a la pérdida de autonomía del paciente, ni la negación de la enfermedad culpando al paciente de los síntomas que padece. Se debe buscar una actitud intermedia, entendiendo que el paciente es una persona que funciona de forma normal y es autónoma en las fases de eutimia y remisión, pero que puede requerir ayuda y supervisión cuando padece un episodio. Para ello, es necesario que la familia conozca la enfermedad, los factores que pueden desencadenar recaídas, y que aprenda a detectarlas precozmente. También pueden ayudar reduciendo los niveles de estrés en el ambiente familiar mediante actitudes de vida serenas y relativizando los problemas cotidianos. La familia suele aportar información útil para el psiquiatra tanto para el diagnóstico como para la evolución, por lo que es importante que participen de los procesos médicos y psicológicos, siempre respetando el espacio y la intimidad del paciente. Además es fundamental que la familia asuma y apoye la necesidad de un tratamiento farmacológico mantenido” (23).

IV. PARADIGMA COGNITIVO

La importancia de este paradigma radica en la información, es decir, en cómo interpretamos y procesamos la informa-

ción proveniente del ambiente. Para los familiares es muy importante entender que en muchas enfermedades se presenta una distorsión recurrente y sistemática en la percepción e interpretación de la realidad y/o de las experiencias que se han vivido, la que se perpetúa; lo que tiene como consecuencia respuestas desadaptativas y la mayoría de las veces, la tendencia a ver, pensar y vivir el mundo desde una mirada muy negativa.

Cabe mencionar la relevancia de este paradigma para el entendimiento del trastorno, ya que es de vital importancia que tanto el paciente como la familia, entiendan lo que está pasando, se den cuenta de que esta es una enfermedad crónica, cíclica y recurrente; lo fundamental, es hacerse experto en la enfermedad y en cómo se presenta en el paciente idiosincrásicamente.

Por otra parte, es de suma importancia el tema de las expectativas frente a la farmacoterapia, a la terapia y a la enfermedad propiamente tal; hay muchos pacientes y familias que creen que es algo pasajero, que va a pasar y que después no serán necesario tantos cuidados; esto es todo lo contrario, hay que aterrizar las expectativas a modo que sean realistas, para que tanto la familia como el paciente puedan asumir lo que está pasando, comprender la cronicidad de la enfermedad y la necesidad permanente de medicamentos en la vida del paciente.

El pensamiento es muy importante para la adherencia, ya que siendo una enfermedad crónica, es primordial que el paciente entienda el fin de todo lo que está haciendo: el qué, por qué y para qué. Si se le explica al paciente qué es lo que realmente hacen los medicamentos, que no son estos los causantes del deterioro, a qué nivel trabajan y por qué no puede dejar de tomarlos; disminuirá la probabilidad de abandonar la medicación y eventualmente podrán verla como una aliada.

Respecto a la psicoeducación para sus familiares, es fundamental que ellos también entiendan el propósito de los medi-

camentos y de todos los hábitos tanto los deseables, como los no deseables, con el fin de que los familiares sean nuestros aliados. La importancia radica en que éstos sean capaces de reforzar las creencias en pro de la terapia y ayudar a combatir las creencias erróneas por parte del paciente y del mismo sistema familiar. Por lo tanto, es de sumo valor que la familia sea igual de experta en la enfermedad que el propio paciente.

Otro tema importante son las metas, las cuales deben ser realistas, no idealistas; es decir, si el paciente tiene un marcado deterioro cognitivo, no podemos apoyarlo en la moción de llevar a cabo un proyecto o idea de la que sabemos que no será capaz; si no que junto con él veremos qué puede ser lo mejor y proponerle alguna alternativa que no signifique un costo emocional y cognitivo desfavorable para el curso de su enfermedad. La razón fundamental de esto es que el paciente al no poder sistemáticamente lograr sus metas, se frustra, se estresa y se desmotiva, lo que puede ser gatillante de futuras fases anímicas.

Las cogniciones son muy relevantes a la hora de gatillar enfermedades psiquiátricas o bien, en el caso de la bipolaridad, las diferentes fases. Desde muy pequeños, desarrollamos los esquemas cognitivos, que es la forma de construir y percibir el mundo que generalmente se perpetúa; en el caso de los pacientes bipolares, es muy común que se rigidicen estos esquemas.

Un factor de suma importancia dentro de este paradigma es la motivación cognitiva, este tipo de motivación va más allá de las meras ganas de hacer cosas, en el fondo obedece a la siguiente premisa “las ganas no nacen, se hacen”, por lo tanto en periodos de depresión este tipo de motivación debiese estar muy presente y la familia al conocer el concepto, lo ideal sería que lo promoviera.

En la psicoeducación familiar, es clave enseñar cómo resolver problemas e intentar brindarles un modelo que les acomode para enfrentar hábilmente las adversidades que se presenten en el ámbito familiar.

V. PARADIGMA AFECTIVO

La afectividad juega un papel fundamental en los trastornos del ánimo, ya que es esta área la que se encuentra más dañada.

Con el fin de que los familiares conozcan la vivencia afectiva de los pacientes, nos parece importante exponer lo siguiente:

La afectividad mueve las conductas, es por eso que hablamos de motivación afectiva para referirnos a esas ganas que “nos nacen”. Este tipo de motivación es el que todos quieren y algunos esperan tener para que sea el motor de sus vidas. En el caso de los bipolares en fase depresiva, este tipo de motivación es casi nula, por lo que resulta infructuoso esperarla, es por esto que es valioso y efectivo, utilizar la motivación cognitiva, de la que se habló anteriormente. Cuando los pacientes están maníacos o hipomaníacos, la motivación afectiva será el motor fundamental de sus conductas, por lo que hay que tener mucho cuidado y evitar confundirla con bienestar, pudiendo así detectar la fase a tiempo, con el fin de intervenir tempranamente. Por lo tanto, es imprescindible que tanto el paciente como la familia estén chequeando constantemente el nivel de energía y motivación del paciente, ya que puede servir para alertarnos del inicio de un nuevo episodio.

Como es una enfermedad cíclica, hay períodos en los cuales los pacientes se sienten muy motivados hacia la terapia, el tratamiento y con la esperanza de generar un cambio, el cual muchas veces lo perciben; sin embargo, cuando están en una fase depresiva, todo el entusiasmo se convierte en negativismo y les cuesta encontrarle el sentido. Por esto, desde las primeras sesiones, se debe explicar al paciente y a la familia que la bipolaridad es una enfermedad cíclica, recurrente y crónica, por lo tanto, el paciente tenderá a tener recaídas, sin embargo, es diferente recaer con herramientas, que sin ellas; además que la meta es disminuir la intensidad y frecuencia de las crisis, no eliminarlas por com-

pleto, ya que lamentablemente eso aún no es posible. Es fundamental que la familia también esté al tanto de esto, ya que serán ellos los que podrán ayudar desde la casa, mostrando los avances y regulando expectativas.

El problema fundamental que se provoca en los trastornos del ánimo en general, es el mal funcionamiento de la regulación emocional, lo cual hace muy difícil que la persona tenga un repertorio afectivo variado. Esto genera problemas a nivel de compromisos afectivos profundos, funcionamiento afectivo y asertividad. Que los familiares sean capaces de entender esto, hace que sean más receptivos y tengan una mejor reacción en los pródromos, fases anímicas y etapas post-episódicas, con lo cual ayudan a mejorar el curso de la enfermedad del paciente.

Todo lo anterior, unido a la inestabilidad emocional propia de los pacientes bipolares, al aumento de las probabilidades de generar emociones displacenteras y a la menor capacidad hedónica; podemos decir que el costo emocional de la vida para los pacientes bipolares puede ser muy alto, sin embargo hay esperanzas, con el apoyo de la familia y con una buena psicoterapia que trabaje estos ámbitos, el paciente tiene mayor probabilidad de bajar el costo energético y emocional de la vida, que al fin y al cabo es lo que todos buscamos.

VI. PARADIGMA INCONSCIENTE

Dentro del paradigma inconsciente se encuentran todos los eventos y estructuras que están fuera de la consciencia, lo cual es algo que pareciera inaccesible, sin embargo hay ciertas pistas que salen a la luz y nos señalan cómo estamos funcionando en este ámbito.

Hay muchas veces que estructuras inconscientes nos ayudan a crear falsas cogniciones, afectos y conductas; por ejemplo, si mi estructura inconsciente es “cuando no entiendo lo que me dicen es porque soy tonta”, cada vez que no entienda algo me voy a sentir, percibir cognitiva-

mente y actuar como una persona tonta. El proceso de hacer consciente esta estructura, diciendo “hay un millón de posibles explicaciones a no entender lo que me dicen, como por ejemplo que estoy cansada, que la otra persona se expresó mal, etc.”. Nos ayuda a hacer conscientes aspectos que no lo eran y así, lograr desmitificar las falsas cogniciones, afectos y conductas. Es por esto que la psicoterapia es fundamental para concientizar estas estructuras; al mismo tiempo, la familia al estar al tanto de estos procesos inconscientes, también puede ayudar actuando como terapeuta en situaciones cotidianas.

VII. SISTEMA SELF

El sistema *Self* es el eje central de la dinámica psicológica de la persona que une los seis paradigmas y al mismo tiempo posee seis funciones; en el caso de los pacientes bipolares podemos decir que en general el *Self* se ve debilitado.

Es importante que los familiares sepan lo siguiente en cuanto al sistema self del paciente:

Con respecto a la identidad, muchos se preguntan qué características les pertenecen y cuáles son síntomas propios de la enfermedad; esta confusión favorece una autoestima baja, debido que al no tener una respuesta más o menos clara a la pregunta ¿quién soy?, lo más probable es que la autoestima se vea desmedrada. El rol de la familia en este contexto podría ser apoyarlos en el proceso de búsqueda de identidad, recordando diferentes características, analizándolas y conversándolas con el paciente, con el fin de ayudar a integrar las características que al paciente le hacen sentido del sí mismo como parte de su identidad.

En cuanto a la significación, todos tenemos esquemas cognitivos mediante los cuales pasa la información y nosotros le damos un sentido o significado; en el caso de los pacientes bipolares, tienden a la atención selectiva y dependiendo del polo en el que estén, es que si va a ser

avocada a lo positivo o a lo negativo, por lo mismo, mientras están en alguna fase tienden a los extremos, es decir, es todo bueno o es todo malo, además se inclinan a sobregeneralizar y a magnificar. En fase depresiva, el paciente va a tener una valoración negativa de casi todo, lo que al mismo tiempo afecta en la conducta, estando ésta inhibida. Por otro lado, en las fases (hipo)maníacas, todo adquirirá una valoración positiva, por lo que la conducta será muy activa.

En cuanto a la auto-organización, dependiendo del paciente y de la gravedad del tipo de bipolaridad que presente, el proceso es más o menos tórpido, ya que por causas biológicas y ambientales que no pueden controlar, se desorganizan en diferentes grados, muchas veces con altas cuotas de angustia y ansiedad, que se traducen en una alta carga alostática.

La función de toma de conciencia se encuentra alterada en los pacientes bipolares, ya que se les hace muy difícil aceptar lo que les está pasando, por lo tanto se entorpece esta función; es clave poder transmitir y lograr que sea capaz de comprender la enfermedad y asimilar lo que le está pasando, para así actuar en pro de lo recomendable para disminuir la frecuencia e intensidad de las crisis.

En cuanto a cómo el paciente conduce su vida, va ir cambiando dependiendo de múltiples factores como edad, sexo, etc. También de la fase en que se encuentre; si el paciente está maniaco, es probable que conduzca su vida de manera irresponsable y al límite, sin embargo, en periodos de depresión, es probable que su manera hacerlo sea más pasiva que activa. Es importante evaluar y trabajar esta función en periodos de eutimia.

CONCLUSIÓN

La bipolaridad es una enfermedad que al ser diagnosticada a tiempo, al cumplir con la medicación prescrita por el psiquiatra, al cuidarse de hábitos dañinos como lo son la marihuana, el alcohol, las altera-

ciones cronobiológicas, el sobrepeso, no comer saludablemente, en fin, todo lo que hemos expuesto anteriormente; aumenta la probabilidad de poder llevar una vida funcional en ámbito familiar, laboral, de pareja e interpersonal.

Uno de los objetivos de lo propuesto, es otorgarle una educación actualizada de la enfermedad a la familia, con el fin de que éstas puedan ayudar a su ser querido diagnosticado con bipolaridad y que puedan prever manifestaciones potenciales de la enfermedad en otros miembros de la familia.

Por otra parte, no consideramos estrictamente necesario que las familias entiendan todo el mecanismo biológico, sin embargo, habrán ciertos sistemas a los que les favorecerá saber específicamente lo que pasa en el cerebro de familiar enfermo. Habrá otros, que se conformarán con saber que el cerebro y los neurotransmisores cambian su funcionamiento en los diferentes episodios. En fin, lo que postulamos es que lo importante es que sepan que es una enfermedad genética, es decir, heredable; que existen cambios a nivel cerebral en los episodios que casi siempre condicionan un estado posterior más complejo, que los hábitos como el ejercicio, el sueño y la dieta son factores protectores; sin embargo, es imprescindible tener en cuenta que la bipolaridad es crónica, recurrente y cíclica y que la medicación no es reemplazable.

Es vital además tanto para la familia como para el paciente, aprender a controlar el estrés. Esto aumenta la probabilidad de que pueda disminuir la frecuencia e intensidad de las fases.

Además, es recomendable que la familia no sobreproteja al paciente, intente ser adepto al cambio si es que el sistema no está funcionando óptimamente, es decir, que aporte a la morfogénesis; regule expectativas en cuanto a las posibilidades del paciente y a la enfermedad propiamente tal.

Lo ideal es que los padres del paciente bipolar, tengan una buena relación entre sí, se complementen en cuanto a roles, intenten tratar al hijo enfermo como a los demás y así se les hará más llevadera la convivencia familiar en general.

Nuestro desafío es reemplazar los círculos viciosos por círculos virtuosos que aporten al bienestar del paciente y de la familia, potenciando nuevas redes neuronales por medio de la ayuda que les podemos otorgar en cuanto al procesamiento de información, toma de conciencia, hacer consciente que el cambio de un individuo aporta al sistema total, lograr la consolidación de un equipo en la familia.

En esta revisión se vieron los principales temas que pudiesen formar parte de una psicoeducación para familiares de pacientes bipolares; sin embargo, es fundamental tener en cuenta que al ser psicoterapeutas integrativos, siempre tendremos que juntar la ciencia con el arte; siendo esto completamente teórico, al momento de la aplicación la idea es ser creativos, tomando en cuenta el público al que se está psicoeducando.

Cada día es mas importante que en equipo de salud mental forjemos psicoterapeutas que valoren el rigor metodológico, conozcan los avances de la ciencia, carezcan de dogmatismos, y sean integrativos, innovadores y creativos.

REFERENCIAS

1. Angst J., Gamma A., Bowden CL., Azorin JM., Perugi G., Vieta E., *et al.* "Diagnostic criteria for bipolarity based on an international sample of 5635 patients with DSM-IV major depressive episodes". *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2012;262: 3–11.
2. Reinares M., Colom F., Sanchez-Moreno J., Torrent C., Martínez-Aran A., Comes M., *et al.* "Impact of caregiver group psychoeducation on the course and outcome of bipolar patients in remission: a randomised controlled trial". *Bipolar Disord* 2008; 10:511–519.
3. Simon GE., Ludman EJ., Bauer MS., Unutzer J., Operskalski B. "Long-term effectiveness and cost of a systematic care management program for bipolar disorder". *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:500–508.
4. Vieta E., Langosch J., Figueira M., Souery D., Blasco-Colmenares E., Medina E., *et al.* "Clinical management and burden of bipolar disorder: results from a multinational longitudinal study (WAVE-bd)". *Int J Neuropsychopharmacol* 2013; 16: 1719- 1732.
5. Zendjidian X., Richiri R., Adida M., Limoisin S., Gaubert N., Parola N., Lançon C., *et al.* (2012). "Quality of life among caregivers of individuals with affective disorders". *J Affect Disord* 2012; 136 (3): 660-665.
6. Leopold C., Ratzer S., Correll C., Rottmann-Wolf M., Pfeiffer S., Ritter P., *et al.* "Characteristics, symptomatology and naturalistic treatment in individuals at-risk for bipolar disorder: Baseline results in the first 180 help-seeking individuals assessed at the dresden high-risk project". *J Affect Disord* 2014; 152-154.
7. Bechdolf A., Nelson B., Cotton S., Chanan A., Thompson A., Kettle J., *et al.* "A preliminary evaluation of the validity of at-risk criteria for bipolar disorder in help-seeking adolescents and young adults". *J Affect Disord* 2010; 127 (1-3): 316-320.
8. Ritter P., Marx C., Bauer M., Leopold K., Pfennig A. "The role of disturbed sleep in the early recognition of bipolar disorder: a systematic review". *Bipolar Disord* 2011; 13 (3): 227-237.
9. Miklowitz D., Schneck C., Singh M., Taylor D., George E., Cosgrove V., *et al.* "Early intervention for symptomatic youth at risk for bipolar disorder: a randomized trial of family-focused therapy". *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013; 52 (2): 121-131.

10. De Dios D., Ezquiaga E., Agud J., Vieta E., Soler B., García-López A. "Subthreshold symptoms and time to relapse/recurrence in a community cohort of bipolar disorder outpatients". *J Affect Disord* 2012; 143: 160-165.
11. Reinares, M., Sánchez-Moreno, J., Fountoulakis, K. "Psychosocial interventions in bipolar disorder: What, for whom and when". *J Affect Disord* 2014; 156: 46-55.
12. Opazo, R. *Psicoterapia integrativa. Delimitación clínica*. Santiago, Chile: Ediciones ICPSI, (2001).
13. Vieta E., Colom F., Martínez-Arán A. *La Enfermedad de las Emociones: el Trastorno Bipolar*. Barcelona, Ars Médica, 2004.
14. Manji H., Quiroz J., Payne J., Singh J., Lopes B., Viegas J. *et al.* "The underlying neurobiology of bipolar disorder". *World Psychiatry* 2003; 2 (3): 36-46.
15. Leweke F., Koethe D. "Review Cannabis and Psychiatric Disorders: it is not only addiction". *Addict Biol* 2008; 13 (2): 264-75.
16. Khan M., Akella S. "Cannabis-Induced Bipolar Disorder with Psychotic Features". *Psychiatry (Edgmont)* 2009; 6 (12): 44-48.
17. Amar B., Potvin S. "Cannabis and Psychosis: What is the link?" *J Psychoactive Drugs* 2007; 39 (2): 131-142.s
18. D'Souza D., Sewell R., Ranganathan M. "Cannabis and Psychosis/schizophrenia: human studies". *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2009;259 (7): 413-31.
19. Wrann C., White J., Salogiannis J., Laznik-Bogoslavski D., Wu J., Ma D., *et al.* "Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1 α /FNDC5 Pathway". *Cell Metabol* 2013; 18: 649-659.
20. Sylvia L., Ametrano R., Nierenberg A. "Ejercicio en el tratamiento del trastorno bipolar: potenciales mecanismos de acción mediados por incremento de la neurogénesis y descenso de la carga alostática". *Rev Toxic* 2010; 60: 27-35.
21. Ibaceta, F. "Agresión Sexual en la Infancia y Viaje al Futuro: Clínica y Psicoterapia en la Edad Adulta". *Rev Ter Psi* 2007; 25(2);189-198.
22. Post, R. "Visión global de los hallazgos recientes de la Stanley Foundation Bipolar Network (Parte I)". *Bipolar Disord* 2004; 2(3): 119- 129. Edición para Chile.
23. Goikolea, J. *Trastorno bipolar: las 100 preguntas más frecuentes*. Madrid: Editores Médicos S.A., 2011.
24. Miklowitz DJ. *Bipolar Disorder: A Family-Focused Treatment Approach*, (2nd ed.). New York: The Guilford Press, 2008.
25. Holmgren D., Lermenda V., Cortés C., Cárdenas I., Aguirre K., Valenzuela, K. "Alteración del funcionamiento familiar en trastorno bipolar". *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 2005;43(4):275-286.
26. Lara V. "Trastorno bipolar y pareja: el efecto del trastorno bipolar en la pareja, un estudio exploratorio desde el Enfoque Integrativo Supraparadigmático". *AcPI* 2013; 5: 142-153.

ESTUDIOS CLÍNICOS/CLINICAL STUDIES

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE COMENTADO POR ESPECIALISTAS

ANALYSIS OF CLINICAL CASE OF MULTIPLE SCLEROSIS DISCUSSED BY EXPERTS

Rodrigo Aracena C., Claudio Eloiza C., Sergio Cepeda Z., Paula Agurto M. y Jorge Nogales-Gaete.¹

Recibido: Marzo 2015

Aceptado: Marzo 2015

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino de 34 años de edad, geóloga de profesión. Antecedentes de consumo abusivo de alcohol y marihuana desde los 13 años. Antecedentes familiares de hermana mayor con trastorno anímico bipolar tipo 1 (TAB 1) y prima materna con suicidio consumado en el contexto de episodio depresivo mayor.

Comienza apoyo psicológico por consumo de marihuana presentando episodios depresivos repetidos. En este contexto, inicia evaluaciones y seguimiento psiquiátrico ambulatorio, manejándose con varios antidepresivos por años, con persistencia de los cuadros afectivos. Dado la presencia de episodios de exaltación anímica leve e irritabilidad disfórica poco claros, se postula probable TAB 2 iniciándose manejo con Lamotrigina y Quetiapina, mostrando respuesta regular, pero mejor funcionamiento que con los esquemas previos.

A los 32 años, presenta hemianestesia en lengua derecha. Es evaluada por neurología, realizándose resonancia magnética cerebral con contraste, la cual muestra lesiones desmielinizantes de predominio temporal y cerebeloso derecho y compromiso de cintilla óptica. Líquido cefalorraquídeo positivo para bandas oligoclonales. Se diagnostica Esclerosis Múltiple (EM) y se mantiene en seguimiento clínico.

Presenta evolución neurológica tórpida desde el probable inicio, agregándose neuritis óptica derecha, lo que motiva hospitalización e inicio de tratamiento inmunomodulador. Posteriormente muestra una mejor evolución clínica, pero con compromiso visual en hemicampo visual derecho. Se le informa a la paciente de su pronóstico neurológico no favorable, dado cuadro progresivo de EM con probable compromiso motor dentro del corto o mediano plazo.

Desde el punto de vista psiquiátrico, desde el inicio del manejo con inmunomoduladores, presenta tendencia a la eutimia. Se muestra un estado de alegría leve mantenido, asociado a una sensación de bienestar físico persistente a pesar de su discapacidad física, sin exaltación anímica franca, pero con arranques alternantes de impulsividad e irritabilidad no influidas por el medio ambiente. Retrospectivamente, los síntomas de exaltación anímica pesquisados por los tratantes previos serían compatibles con este estado. En la actualidad se encuentra con un optimismo desmedido frente a su futuro clínico.

¹ Servicio de Neurología Hospital Barros Luco, Depto. de Neurología Sur Fac. Medicina U. de Chile y Centro de Referencia Nacional para el Minsal - Fonasa.
Mail: nogalesjorge65@gmail.com

Conserva juicio de realidad, sin ideas psicóticas ni alteraciones del funcionamiento conductual importantes.

PREGUNTAS

1. Cuál sería su opinión diagnóstica y probable evolución clínica.
2. Medidas de tratamiento adecuadas para una mejor evolución.
3. Cuales según su experiencia serían las complicaciones psiquiátricas más frecuentes en casos de Esclerosis Múltiple.

1. Cuál sería su opinión diagnóstica y probable evolución clínica

Es importante mencionar preliminarmente que solo conocemos del caso por lo descrito en el texto y que no hemos tenido acceso directo a las imágenes mencionadas. La información neurológica clínica y la descripción de la Resonancia de cerebro son insuficientes y falta una Resonancia de Médula. No obstante en el caso presentado, el diagnóstico de Esclerosis Múltiple (EM) tiene una alta posibilidad.

Los elementos centrales que configuran el diagnóstico de una EM son compromiso del sistema nervioso central, con sustrato inflamatorio, desmielinizante y eventualmente degenerativo (dependiendo del momento del diagnóstico), cuya expresión clínica considera signos de disfunción neurológica con diseminación en el espacio y en el tiempo, explicitados clínicamente en los criterios diagnósticos de Mc Donald, actualizados por Polman y colaboradores publicados el año 2011, los que mantienen la prudente y clásica consideración de “en ausencia de una mejor explicación” (1). Para satisfacer el primer criterio diagnóstico de EM, se requiere constatar el compromiso clínico de al menos 2 sistemas funcionales clínicamente objetivados en el examen físico neurológico o la presencia de uno con apoyo de un método paraclínico.

Para este caso nos podemos apoyar en lo clínico inicialmente en la hemianestesia lingual derecha y luego en la Neuritis Óptica. Cabe señalar que el cuadro sensitivo lingual desde el punto de vista diagnóstico es poco específico de etiologías desmielinizantes y que existen otras condiciones más frecuentes como causa: traumatismos, alteraciones y procedimientos dentarios, cuadros vasculares e incluso tumorales como neurinomas del acústico. Un problema importante en el relato clínico es la carencia de una línea temporal explícita, la separación de eventos sintomáticos por intervalos mayores de un mes los hace independientes y con menos de un mes parte de un mismo brote.

Como apoyo paraclínico del diagnóstico de EM utilizamos en este caso la Resonancia Magnética (RM) de encéfalo, la cual nos informa del compromiso de la cintilla óptica y lesiones a nivel temporal y cerebeloso derecho. Se mencionan tres localizaciones, pero no se informa del número de lesiones, la características de ellas y si captan o no medio de contraste.

Existe un segundo soporte paraclínico reflejado en la presencia de bandas oligoclonales positivas en el LCR. No se mencionan otros exámenes que regularmente se considerarían, en casos como este, para el diagnóstico diferencial: RM de médula, nivel de Vitamina B12, exámenes inmunológicos de mesenquimopatías y VIH. Si en la RM de médula se documentara compromiso desmielinizante, la situación cambiaría y tendríamos que abrir el diagnóstico a la neuromielitis óptica y por lo tanto tendríamos que considerar la utilidad de la determinación de anticuerpos anti-acuoprina.

Aun cuando las manifestaciones psiquiátricas son un ítem aparte y se discuten más adelante, podemos adelantar que según la literatura, las cifras de cuadros psiquiátricos en EM fluctúan entre el 40-60% de los pacientes, tanto por comorbilidad como en la forma de presentación neuropsiquiátrica de la enfermedad. La prevalencia de depresión en EM puede

llegar al 70% de los casos. En el ámbito de los trastornos bipolares, la prevalencia en los pacientes con EM es el doble que en la población general. Por lo anterior, es posible plantear, pero con importantes reservas, que el cuadro afectivo también pudiera ser una “manifestación relacionada” con la EM.

Para el criterio de diseminación temporal se requieren al menos 2 brotes clínicos o un brote más el apoyo de una RM que documente un compromiso previo. En este caso en la RM se evidencian en forma simultánea lesiones clínicamente asintomáticas (a nivel de cerebelo) y sintomáticas de la cintilla óptica. La carencia de línea de tiempo, en el relato del caso, no nos permite situar con exactitud la relación temporal entre las alteraciones linguales, momento de realización de la RM y neuritis óptica. Las lesiones temporales pudiesen explicar algunas de las manifestaciones afectivas de la paciente. Lo sucinto del informe de la RM no permite establecer una clara explicación para la manifestación sensitiva lingual.

En suma, con las limitantes ya comentadas, basándonos en los criterios de McDonald 2011, asumiendo que no existe una mejor explicación para las manifestaciones neurológicas, y que existe una formulación diagnóstica de un neurólogo que conocía directamente el caso, podemos considerar el cuadro, para este comentario, como una EM.

Asumiendo el caso como EM, no identificamos explícitamente o no logramos tener claridad de la presencia de los elementos clásicamente considerados como de mal pronóstico, paciente hombre, inicio tardío de la enfermedad (sobre 50 años), y algunas características relacionadas con el primer brote: gran número de sistemas funcionales afectados, elevado grado de discapacidad residual en la escala de Kurtzke, prolongada duración del déficit y secuelas importantes, alta frecuencia de brotes, déficit piramidal o cerebeloso persistente luego de 6 meses del brote, brotes con sustrato lesional a nivel de tronco, y

compromiso esfinteriano inicial. La comorbilidad psiquiátrica mencionada pudiese llegar a interferir con la adherencia del tratamiento y secundariamente con el resultado de este.

2. Medidas de tratamiento adecuadas para una mejor evolución.

En este comentario nos centramos sólo en las eventuales medidas de tratamiento respecto de la EM. En un caso como este la evaluación y decisiones deberían estar a cargo de un equipo multidisciplinario con experiencia en EM, que incluya necesariamente manejo psiquiátrico y neurológico por los respectivos especialistas. Referente al tratamiento de EM en lo general podemos diferenciar tratamiento del brote, sintomático y el tratamiento con “fármacos modificadores” de la enfermedad; todos con impacto en la calidad de vida y funcionalidad del paciente, y con indicaciones que se deben revisar el caso particular. En el caso que comentamos, la enfermedad parece encontrarse en plena actividad clínica, por la presencia de Neuritis Óptica, pero no sabemos si se objetivó actividad inflamatoria mediante la captación de medio de contraste en la RM, ni la magnitud del impacto en el campo y agudeza visual, por otro lado no se menciona si se empleó tratamiento con bolos de metilprednisolona, por lo que la oportunidad y pertinencia del tratamiento del brote debería revisarse. No se registran síntomas que requieran un tratamiento sintomático específico, aparte de la terapia psiquiátrica.

Respecto el tratamiento con fármacos modificadores, una vez seguros del diagnóstico de EM, es importante definir con claridad la modalidad y fase de su enfermedad, así como el nivel de discapacidad, ya que dependiendo de ello la estrategia terapéutica variará. Referente a esto; en el relato de historia ya comentamos que no queda claro el argumento de catalogar el cuadro como “*cuadro progresivo de EM*”, para lo cual el paciente debe cumplir el criterio de un deterioro clínico progresivo y mantenido por al menos seis meses, des-

cribiéndose en cambio un episodio acorde con un brote manifestado como neuritis óptica. Desde el punto de vista nosológico progresión y persistencia de actividad no son sinónimos. Asumiendo esto, podríamos decir o que la paciente se encuentra en una fase Recurrente-Remitente (RR) de la EM, o en el peor de los casos una fase Secundariamente Progresiva (SP) con brote sobreagregado, en cuyo caso el diagnóstico de SP solo es posible de forma retrospectiva una vez confirmada con seguridad la progresión clínica necesaria para catalogarla como tal.

En base a esto, asumiremos que se encuentra en una fase RR, en la cual encuentran su utilidad los fármacos inmunomoduladores (FIM).

Respecto de la elección del FIM, en este caso debiesen considerarse principalmente dos factores: 1.- La comorbilidad psiquiátrica presente en la paciente (trastorno del ánimo y abuso de sustancias) sumado al antecedente familiar de suicidio. 2.- La agresividad de la enfermedad (que podríamos definir como 2 ó más brotes discapacitantes en un año, sumado a 1 ó más lesiones con captación gadolinio en la RM o un incremento significativo de la carga lesional en T2 en comparación con una RM previa) a fin de determinar si requiere medicación inmunomoduladora más agresiva o de segunda línea.

Bajo estos dos elementos considerados, de los FIM actualmente en el mercado chileno, dentro de los de primera línea el β -Interferón debiese o descartarse o usarse con precaución y vigilancia psiquiátrica, ya que se ha visto asociado una mayor incidencia de episodios depresivos severos e ideación suicida. La Teriflunomida como FIM primera línea por vía oral, por elementos de seguridad de uso especialmente hepático en una paciente con consumo abusivo de alcohol no parece a priori una buena alternativa, quedando finalmente el Acetato de Glatiramer como la mejor alternativa terapéutica.

En caso de que la agresividad de la enfermedad lo apoye o se demuestre un

fracaso de FIM de primera línea, su opción terapéutica actual en segunda línea está constituida por Fingolimod y Natalizumab, elección para lo cual se considerarán factores de riesgo de complicaciones específicos asociados a estos fármacos, y la posibilidad concreta de fármaco-vigilancia local de éstos. Si bien para la segunda línea no se han asociado formalmente efectos adversos de la esfera psiquiátrica, existe el reporte de un caso de ideación suicida bajo tratamiento con Natalizumab.

Ahora, desde el punto de vista psiquiátrico, se hace necesario el adecuado control y tratamiento de sus adicciones y trastorno del ánimo, para lo cual debe ser manejada por un equipo de salud mental, que tome las medidas terapéuticas necesarias, no existiendo contraindicación de uso de los psicofármacos habituales en pacientes con EM, ni por efectos directos sobre la enfermedad ni por interacción FIM.

3. Cuales según su experiencia serían las complicaciones psiquiátricas más frecuentes en casos de Esclerosis Múltiple

Los pacientes con esclerosis múltiple (EM) presentan diversas manifestaciones psiquiátricas las que pueden ocurrir en cualquier momento de su evolución (2,3). A continuación resumimos algunas de ellas comparándolo con lo observado por nosotros en nuestro centro de trabajo. Las condiciones psiquiátricas a revisar son:

1. Trastornos depresivos.
2. Suicidio e intento de ello.
3. Trastornos ansiosos.
4. Cambios de comportamiento.
5. Enfermedad afectiva bipolar.
6. Psicosis secundaria a EM.

1) Trastornos depresivos.

Depresión.

La prevalencia e incidencia de depresión en EM está ampliamente estudiada

en la literatura. Una revisión sistemática al respecto (4), encontró 2 estudios para incidencia y 71 para prevalencia. Los datos respecto de la incidencia señalan entre 4 a 34,7% por año en un período de 5 años. La variabilidad se explica por el método usado para extraer el diagnóstico (revisión de registros clínicos, aplicación de escalas clínicas, entrevistas diagnósticas) lo cual dificulta la comparación. En los estudios de prevalencia las cifras variaron entre el 3,8 y 68,4%, con las mismas observaciones metodológicas previas. Además de la entrevista psiquiátrica formal, los instrumentos usados para el diagnóstico de depresión incluyen el cuestionario de depresión de Beck, escala de depresión de Hamilton, escala hospitalaria de depresión. Los estudios de carácter poblacional encontraron una estimación global de 23,7%. Cuando se comparó la prevalencia de depresión con otras poblaciones siempre se encontró más frecuente en pacientes EM. En nuestro grupo de trabajo investigamos sistemáticamente la presencia de depresión, utilizando para ello los cuestionarios de Hamilton y/o de Beck. En una revisión de nuestros datos correspondientes a un corte de 314 pacientes sucesivos (nuestra serie tiene en la actualidad 590 pacientes). Encontramos la presencia de síntomas depresivos es de 58% y en un 20% calificaba para un episodio depresivo mayor.

2) Suicidio e intento de ello

Se considera que la tasa de suicidio es más alta en pacientes con EM en comparación con la población general (5). Una revisión sistemática realizada por autores italianos (6) que incluyó 12 artículos, encontró que la mayoría de ellos documenta tasa de suicidios más alta en los pacientes con EM en comparación con la población general asociándose este a: gravedad de la depresión, aislamiento social, edad más joven, enfermedad progresiva, menores ingresos, curso más temprano de la enfermedad, niveles más altos de discapacidad física, y ausencia de conducción de vehículos motorizados. Un estudio Danés (7)

encontró 15 casos de intento de suicidio en 404 pacientes con EM, ello resultó mayor que la población sin EM sin diferencias entre pacientes tratados o no con interferón. Otro estudio también Danés examinó el registro de pacientes con EM en un período de 43 años concluyendo que el riesgo de suicidio en EM fue dos veces mayor que la población general manteniéndose igual desde 1953 (8). Una revisión sistemática realizada en Suecia (9), investigó el riesgo de suicidio entre los pacientes hospitalizados con EM entre 1969 y 1996. Se registraron 12.834 pacientes con 77.377 hospitalizaciones en las que la EM era un diagnóstico primario o secundario del egreso. Observaron que el suicidio resultó la causa subyacente de muerte en 90 casos (1,8%). El riesgo de suicidio entre pacientes con EM de ambos géneros fue significativamente mayor en comparación con la población general siendo especialmente alto el primer año después del diagnóstico. La edad promedio al momento del suicidio fue de 44,5 años. La tasa de suicidio calculada durante el período de estudio fue 71 por 100.000 personas por año siendo significativamente mayor en los hombres (114) que en mujeres (47), con una razón de riesgo de 2,4.

Otra revisión sistemática (10) examinó el riesgo de suicidio en personas con tres diferentes condiciones discapacitantes (esclerosis múltiple, retraso mental y paraplejia traumática) respecto de la población general, los resultados mostraron tasas de suicidio significativamente más altas entre las personas con esclerosis múltiple. En un corte de nuestra experiencia de trabajo durante la evaluación y seguimiento de 4 años de 314 pacientes con EM recurrente remitente, hemos observado ideación en 6 casos e intento de suicidio en uno.

3) Trastornos ansiosos.

La misma revisión sistemática antes señalada (4) encontró 41 estudios que investigaron la prevalencia ya sea del diagnóstico de trastorno ansioso o solo de la presencia de síntomas ansiosos en

pacientes con EM. Al respecto los valores promedio fueron 31,7% para el diagnóstico de algún trastorno ansioso y de 63,4% para la presencia de algún síntoma ansioso. Los métodos utilizados en la extracción del diagnóstico fueron: entrevistas estructuradas, revisión de registros médicos y uso cuestionarios tales como la escala Hospitalaria de Ansiedad, la escala de Hamilton y escala de Beck. La comunicación de síntomas ansiosos por parte del paciente aumenta casi tres veces desde el inicio de los síntomas al momento del diagnóstico (2,7 v/s 6,3%). El único trastorno ansioso encontrado más frecuente en EM fue el trastorno de ansiedad generalizado, no ocurriendo lo mismo con el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno de pánico, la fobia simple, la agorafobia y la fobia social.

En nuestro grupo de trabajo investigamos de forma sistemática la presencia de síntomas ansiosos en 314 pacientes mediante los cuestionarios de Hamilton y/o de Beck, encontrando presencia de síntomas ansiosos en 76,7% de los casos siendo de gran severidad en el 50%. El trastorno de pánico lo hemos observado sólo en dos casos.

4) Cambios de comportamiento.

Cambios conductuales tales como irritabilidad, euforia, apatía desinhibición y agitación han sido descritos en pacientes con EM tanto en su fase remitente recurrente como en la fase progresiva (11). Estos inciden negativamente en la calidad de vida ya sea del paciente como de su familia. La frecuencia de dichas alteraciones son alrededor de 40% para apatía y agitación 40%, 9 a 23% para euforia–desinhibición y 355 para irritabilidad (11, 12, 13, 14).

En nuestra opinión basándonos en los antecedentes clínicos ya sea de lo aportado por los tratantes que los refieren o la historia obtenida del paciente o acompañante, hemos observado las alteraciones de conducta, en las distintas expresiones antes señaladas, en el 7% de los casos.

5) Enfermedad afectiva bipolar.

Se considera que los pacientes con EM presentarían mayor riesgo para la coexistencia con enfermedad bipolar pudiendo llegar al doble de la población general (15). Una revisión sistemática (4) realizada sobre el análisis de 12 estudios encontró una prevalencia de hasta 16,2%. Uno de esos estudios fue de carácter poblacional estimando la prevalencia del trastorno bipolar en 5,83%. Todos los estudios que compararon la prevalencia de trastorno bipolar en pacientes con EM respecto de población general encontraron que este era más común en la población con EM en alrededor de 1,7 veces.

En nuestra experiencia con los pacientes evaluados, basándonos en los antecedentes clínicos ya sea de lo aportado por los tratantes que los refieren o la historia obtenida del paciente o su acompañante, hemos observado la presencia de enfermedad afectiva bipolar en 4 casos.

6) Psicosis secundaria a esclerosis múltiple.

La psicosis en EM puede al menos relacionarse de dos formas una como la coexistencia de esquizofrenia en un paciente portador de EM y otra como una psicosis orgánica breve expresión de un brote de la enfermedad (15).

La revisión sistemática ya mencionada (4) encontró diez estudios que informaron la prevalencia de psicosis en poblaciones con EM. La estimación promedio de prevalencia para esquizofrenia en el único estudio poblacional mostró una prevalencia de 0,93%. Los estudios que utilizaron controles concurrentes informaron que la prevalencia de la psicosis breve fue mayor en la población con EM que en la población de comparación. El único estudio que evaluó la esquizofrenia utilizando controles concurrentes no identificó una diferencia en la prevalencia de esquizofrenia entre las poblaciones. La psicosis orgánica breve como expresión de un brote de EM se

comunica en la literatura como reporte de casos en pacientes con lesiones activas frontales y/o temporales en distintos momentos de la enfermedad y en algunos de ellos anecdóticamente relacionados a uso de interferón Beta. (18, 19, 20 ,21).

Al respecto en nuestro grupo de trabajo tenemos el antecedente de 3 pacientes que han presentado episodios de psicosis breve todos ellos relacionados a brotes clínicos. No hemos tenido situaciones hospitalarias en pacientes bajo nuestro control, de episodios psicóticos en relación a uso de metilprednisolona o inicio de interferon beta. Sin embargo, sí hemos observado 2 casos en nuestra práctica privada, donde nos pidieron una segunda opinión, que ocurrieron con el uso de metilprednisolona, en dosis de un gramo en la primera y segunda dosis, en uno de ellos existía el antecedente de consumo habitual de marihuana con fines no terapéuticos. Respecto de la coexistencia con esquizofrenia no hemos observado casos.

Conclusión

Los pacientes portadores de EM presentan alta comorbilidad psiquiátrica siendo especialmente importante: la depresión y ansiedad por su frecuencia, los cambios de comportamiento por el deterioro de la calidad de vida del paciente y su familia y el suicidio por razones obvias.

Referencias.

1. Polman CH., Reingold SC., Banwell B. *et col.* "Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria". *Ann Neurol* 2011;69: 292-302.
2. Goeb JL., Even C., Nicolas G., Gohier B., Dubas F., Garré JB. "Psychiatric side effects of interferon-beta in multiple sclerosis". *Eur Psychiatry*. 2006 Apr;21(3):186-93. *Epub* 2005 Dec 28. Review.
3. Feinstein A. "The neuropsychiatry of multiple sclerosis". *Can J Psychiatry*. 2004 Mar;49(3):157-63. Review.
4. Marrie RA., Reingold S., Cohen J., Stuve O., Trojano M., Sorensen PS., *et al.* "The incidence and prevalence of psychiatric disorders in multiple sclerosis: A systematic review". *Mult Scler*. 2015 Jan 12.
5. Fredrikson S., Cheng Q., Jiang GX., Wasserman D. "Elevated suicide risk among patients with multiple sclerosis in Sweden". *Neuroepidemiology*. 2003 Mar-Apr;22(2):146-52.
6. Pompili M., Forte A., Palermo M., Stefani H., Lamis DA., Serafini G., *et al.* "Suicide risk in multiple sclerosis: a systematic review of current literature". *J Psychosom Res*. 2012 Dec;73(6):411-7.
7. Stenager EN., Jensen B., Stenager M., Stenager K., Stenager E. "Suicide attempts in multiple sclerosis". *Mult Scler*. 2011 Oct;17(10):1265-8.
8. Brønnum-Hansen H., Stenager E., NylevStenager E., Koch-Henriksen N. "Suicide among Danes with multiple sclerosis". *NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2005 Oct;76(10):1457-9.
9. Fredrikson S., Cheng Q., Jiang GX., Wasserman D. "Elevated suicide risk among patients with multiple sclerosis in Sweden". *Neuroepidemiology*. 2003 Mar-Apr;22(2):146-52.
10. Giannini MJ., Bergmark B., Kreshover S., Elias E., Plummer C., O'Keefe E. "Understanding suicide and disability through three major disabling conditions: Intellectual disability, spinal cord injury, and multiple sclerosis". *Disabil Health J*. 2010 Apr;3(2):74-8. doi: 10.1016/j.dhjo.2009.09.001. *Epub* 2009 Nov 3.
11. Lima FS., Simioni S., Bruggimann L., Ruffieux C., Dudler J., Felley C., *et al.* "Perceived behavioral changes in early multiple sclerosis". *Behav Neurol*. 2007;18(2):81-90.

12. Chiaravalloti ND., DeLuca J. "Assessing the behavioral consequences of multiple sclerosis: an application of the Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe)". *CognBehav Neurol*. 2003 Mar;16(1):54-67.
13. Diaz-Olavarrieta C., Cummings JL., Velazquez J., Garcia de la Cadena C. "Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis". *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999 Winter;11(1):51-7.
14. Fishman I., Benedicto RH., Bakshi R., R Priore, Weinstock-Guttman B. "Construct validity and frequency of euphoria sclerotica in multiple sclerosis". *J Clin Neurosci Neuropsiquiatría*. 2004 Summer; 16 (3): 350-6.
15. Feinstein A. "Neuropsychiatric syndromes associated with multiple sclerosis". *J Neurol*. 2007 May; 254 Suppl 2:II73-6. Review. Erratum in: *J Neurol*. 2008 Feb;255(2):309-10.
16. Carta MG., Moro MF., Lorefice L., Picardi A., Trinca G., Fenu G., et al. "Multiple sclerosis and bipolar disorders: the burden of comorbidity and its consequences on quality of life". *J Affect Disord*. 2014 Oct;167:192-7.
17. Carta MG., Moro MF., Lorefice L., Trinca G., Cocco E., Del Giudice E., et al. "The risk of Bipolar Disorders in Multiple Sclerosis". *J Affect Disord*. 2014 Feb;155:255-60
18. Reiss JP., Sam D., Sareen J. "Psychosis in multiple sclerosis associated with left temporal lobe lesions on serial MRI scans". *J Clin Neurosci*. 2006 Feb;13(2):2824.
19. Yadav R., Zigmond AS. "Temporal lobe lesions and psychosis in multiple sclerosis". *BMJ Case Rep*. 2010 Oct 12;2010.
20. Muzyk AJ., Christopher EJ., Gagliardi JP., Kahn DA. "Use of aripiprazole in a patient with multiple sclerosis presenting with paranoid psychosis". *J Psychiatr Pract*. 2010 Nov;16(6):4204.
21. Lamotte G., Cogez J., Viader F. "Interferon β 1 a induced psychosis in a patient with multiple sclerosis". *Psychiatry Clin Neurosci*. 2012 Aug;66(5):462.

Los editores agradecen la colaboración de los alumnos en formación de post grado en Psiquiatría de Adultos, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Drs Luis Aróstica, Antonio Morales y Héctor Muñoz quienes confeccionaron el caso clínico presentado.

ESTUDIOS CLÍNICOS/CLINICAL STUDIES

EL SENTIMIENTO DE INSUFICIENCIA PERSONAL COMO RASGO NUCLEAR EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

INEFFECTIVENESS AS A CORE TRAIT IN EATING DISORDERS

Rosa Behar A.⁽¹⁾, Marcelo Arancibia M.⁽²⁾

*“¿Carece el hombre de la capacidad de decisión interior cuando las circunstancias externas anulan o limitan la libertad de elegir su comportamiento externo?”
(El hombre en busca de sentido)
Viktor Frankl (1905-1997)*

Resumen

Antecedentes: El sentimiento de ineficacia personal es una de las características clínicas nucleares en los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), detectada frecuentemente en la mayoría de las investigaciones. **Objetivo:** Describir la evidencia acerca del sentimiento de ineficacia personal en pacientes con TCA. **Método:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Medline/PubMed y SciELO sobre la evidencia respecto a la ineficacia personal en los TCA. **Resultados:** El “paralizante sentimiento de ineficacia personal”, descrito por Bruch (1973) y reforzado con el concepto de Bandura (1997) acerca de la “percepción de auto-eficacia”, en pacientes con TCA, se relaciona con un déficit en el sentido del *self* debido a distorsiones tempranas en el vínculo madre-hija y aún es un constructo válido en la práctica clínica actual. Aunque este rasgo es también característico del trastorno depresivo, en los TCA se relaciona principalmente, con la severidad del TCA, abuso de laxantes y sustancias, falta de asertividad y consciencia interoceptiva (alexitimia), insatisfacción corporal y depresividad. **Conclusiones:** Existe una fuerte evidencia que apoya la existencia de un sentimiento de ineficacia personal en pacientes con TCA. Puede considerarse un factor predisponente, perpetuante y pronóstico de un TCA, aunque su hallazgo en trastornos depresivos podría cuestionar su especificidad en los TCA.

Palabras claves: *Trastornos de la conducta alimentaria – Anorexia nerviosa – Bulimia nerviosa – Trastorno depresivo – Ineficacia – Auto-estima.*

Abstrac

Background: The sense of personal ineffectiveness is one of the core clinical characteristics in eating disorders (ED), frequently detected in most of researches. **Objective:** To describe the evidence on the sense of personal ineffectiveness in eating disordered patients. **Method:** Medline/Pubmed and SciELO databases were reviewed to look for evidence on ineffectiveness in ED. **Results:** The “paralyzing sense of personal ineffective-

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

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

Departamento de Psiquiatría Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
Subida Carvallo 200, Casilla 92-V Valparaíso
E-mail: rositabehar@vtr.net

ness” described by Bruch (1973) in ED and reinforced by the concept of Bandura (1997) on the “perception of self-efficacy”, related to a deficit in the sense of *self*, due to early distortions in mother-child attachment, is still a valid construct in current clinical practice. Although this feature is also a characteristic of a depressive disorder, in ED it is related mainly to its severity, laxative and substance abuse, lack of assertiveness and interoceptive awareness (alexithymia), body dissatisfaction and depressiveness. **Conclusions:** There is strong evidence supporting the sense of ineffectiveness in eating disordered patients. It may be considered as a predisposing, perpetuating and prognosis factor of an ED, although its finding in depressive disorders could question its specificity in ED.

Key words: *Eating disorders – Anorexia nervosa – Bulimia nervosa – Depressive disorder – Ineffectiveness – Self-esteem.*

RECIBIDO: Noviembre 2014

ACEPTADO: Diciembre 2014

Introducción

Los sentimientos de ineficacia personal son ubicuos en los portadores de trastornos de la conducta alimentaria (TCA), en ámbitos como el auto-control y la competencia social, repercutiendo tanto en la autonomía como en la auto-estima. Por tanto, no se trata de un mero estilo actitudinal, sino más bien de un complejo constructo vinculado a diversas conductas (1), pues la adolescente sin una identidad emergente debe enfrentarse a desafíos biológicos y sociales relacionados con su etapa etaria, y esta falta de auto-definición da lugar a sentimientos de incompetencia personal, inseguridad y miedo a perder el control (2).

Se realizará una revisión bibliográfica referente al sentimiento de ineficacia personal presente en los TCA a partir de la literatura especializada disponible en bases de datos como Medline/PubMed y SciELO, abarcando desde 1973 hasta la actualidad (2013), y empleando palabras de búsqueda como *eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, depressive disorder, self-esteem e ineffectiveness*. Se efectuará una descripción de los conceptos de percepción de auto-eficacia concebido por Bandura, del sentimiento de ineficacia personal, acuñado por Bruch, como una característica central en la anorexia nerviosa, la evidencia recopilada en torno a ésta en pacientes con TCA, principalmente relacionada con el nivel de severidad de la pato-

logía alimentaria, el abuso de laxantes y de sustancias, el influjo de los medios de comunicación, la falta de asertividad, la alteración de la imagen corporal, la presencia de depresión, su controversia categorial/dimensional frente al sentimiento de insuficiencia personal y finalmente, las implicaciones terapéuticas que conlleva.

Percepción de auto-eficacia: Albert Bandura

Como surgimiento contrapuesto al conductismo, Albert Bandura, psicólogo canadiense, planteó que las creencias autorreferentes eran fundamentales en la comprensión de la conducta humana (3-5), proponiendo que las intervenciones ambientales transformativas son eficaces para modificar la conducta, al mismo tiempo que la intervención cognitiva del sujeto es imprescindible (6). Nace el concepto de “percepción de auto-eficacia”, entendido como los juicios de las personas acerca de sus capacidades para alcanzar determinados niveles de rendimiento (7), lo que determinaría el modo en que se siente, se piensa y se comporta, por lo que una fuerte percepción de auto-eficacia mejoraría el bienestar individual. Ésta puede desarrollarse mediante cuatro fuentes de influencia, siendo la primera y más efectiva las “experiencias de dominio”, puesto que los éxitos construyen una fuerte creencia en la eficacia propia. La segunda manera

en que se erige el sentimiento de auto-eficacia son las "experiencias vicarias" provistas por los modelos sociales a través de la impronta que establece el observar el esfuerzo sostenido de personas similares, desarrollándose la creencia de que se poseen las mismas capacidades para la obtención de éxito (8). En esta línea, algunos autores han puntualizado que el aprendizaje social puede explicar el inicio de la anorexia nerviosa. Bandura postuló que las personas pueden influenciar su ambiente a través del aprendizaje social consciente, basándose en que se aprende mediante la observación del entorno. Las personas visualizan comportamientos ajenos que pasan a ser modelos, y pese a la ausencia del reforzamiento del modelo conductual, una persona puede imitar el comportamiento notado (9). Así, los modelos serían piezas clave en la progresión del desarrollo de la personalidad debido a este principio de aprendizaje observacional. La "persuasión social" es la tercera fuente de sensación de auto-eficacia, ya que aquéllos que se persuaden verbalmente de que son acreedores de determinadas habilidades son más propensos a movilizar sostenidamente grandes esfuerzos. La última manera de modificar las auto-creencias acerca de la eficacia es la reducción de las reacciones de estrés, debido a que las personas suelen juzgar sus capacidades a través de la confianza perceptiva depositada en estados somáticos y emocionales, interpretando por ejemplo las reacciones estresantes como signos de vulnerabilidad, o los estados de afecto positivo como signos de auto-eficacia (7).

Los juicios de auto-eficacia influyen directa o indirectamente, consciente o inconscientemente sobre el actuar del sujeto, siendo positivos o negativos según la interpretación individual de los logros en relación a las señales dispuestas como índices de eficacia, pues es a través de las experiencias que se han tenido anteriormente y el significado de su consecución el cómo las personas construyen las percepciones y creencias sobre sus capacida-

des individuales (10), vale decir, la metacognición. Se infiere que el funcionamiento competente de una persona requiere del influjo recíproco entre la auto-percepción de eficacia y la provisión de las habilidades necesarias para la ejecución satisfactoria de determinada actividad (11).

La auto-eficacia es de suma importancia por observarse también como grupo referenciado de creencias entrelazadas en distintos dominios de funcionamiento referidos a la autorregulación del pensamiento, los procesos motivacionales y aspectos afectivos y fisiológicos (12), por cuanto sus concepciones interfieren en el decidir, toda vez que la escogencia apunte hacia actividades en las que se perciba habilidad y eficiencia.

Sentimiento de ineficacia personal en la anorexia nerviosa: Hilde Bruch

Hilde Bruch (13), psiquiatra psicoanalista germano-americana, determinó como central al "paralizante sentimiento de ineficacia" en la anorexia nerviosa, pues se apoderaba tanto de los pensamientos y conductas como de la percepción del *self*, como si se actuara sólo en reacción a las demandas de un otro y no como respuesta frente a las propias. Según Bruch, los déficits psicológicos en el desarrollo del *ego* y del *self* se sitúan en las distorsiones tempranas del vínculo madre-hija, ya que la primera se percibe como controladora e intrusiva por la segunda, fallando sistemáticamente en la respuesta apropiada y asertiva a las conductas infantiles tempranas y propiciando carencias en la iniciativa y experiencia activa del sí mismo del individuo. Sumado a esto, se observa una negligencia materna involuntaria que complejiza la identificación filial de la experiencia emocional interna, dando lugar a un sentimiento de desconfianza e incompetencia, materializado en un fracaso del auto-cuidado y la satisfacción de las necesidades propias, toda vez que se perciben gobernadas por el juicio externo y la inseguridad ante

sus propias determinaciones. Lo anterior es apoyado por Goodsitt (14), quien argumenta que las distorsiones en la díada madre-hija causadas por estresores, trastornos mentales u otras enfermedades, interrumpen el desarrollo del auto-concepto, que resulta en un sentimiento del *self* desorganizado carente de estabilidad y coherencia. En síntesis, el origen del fenómeno estaría ligado a la falta de reconocimiento de logros y virtudes individuales, alteración del desarrollo psicológico que involucra un deficiente "sentido del *self*", y si bien aparentemente las pacientes se aprecian como desafiantes y en exceso independientes, permanecen en una lucha constante por su autonomía, competencia y control. Así, la severa disciplina hacia el cuerpo visualizada en la anorexia nerviosa representaría un comportamiento defensivo, reparador y protector contra los sentimientos de incompetencia hallados a la base y que atentan contra el desarrollo de la personalidad. Con ello, la atención dirigida hacia el peso corporal en la anorexia nerviosa (2) se comporta como compensación ante la falta de una identidad clara y de percepción de competencia, transitando hacia una implacable persecución de la delgadez como fuente de auto-definición, autonomía y auto-control. Esta identidad compensatoria permite lograr sentimientos de importancia y significación personal a través de la restitución del sentido de cohesión, hecho observado en la anorexia y en la bulimia nerviosa. Adicionalmente, Garner *et al* (15) puntualizan que Bruch señaló una alteración asociada a la percepción de las claves corporales internas además de una distorsión de la imagen corporal. Por una parte, las pacientes serían incapaces de distinguir las necesidades y sentimientos propios de los ajenos, y por otra, la percepción alterada de una figura grotescamente gorda aportan cognitiva y perceptualmente a la generación de la insuficiencia personal, reforzando la propensión hacia la delgadez en busca de la consecución del auto-control.

Evidencia en pacientes con TCA

La percepción de ineficacia describe una cualidad psicológica predictora, tanto de la motivación por la delgadez como de la insatisfacción corporal en los TCA, pese a no estar relacionada conceptualmente con la delgadez propiamente tal (16). Según la evidencia revisada, diversos parámetros que se puntualizan a continuación dan cuenta de la asociación entre el sentimiento de incompetencia personal y las manifestaciones de los TCA.

Nivel de severidad del desorden alimentario

Los sentimientos de insuficiencia personal se encuentran estrechamente asociados con la gravedad patológica de los síndromes alimentarios (17). Pacientes anorécticas con antecedentes de manejo hospitalario obtuvieron puntajes significativamente mayores que las bulímicas y aquéllas con TCA no especificado en las subescalas insatisfacción corporal, sentimientos de ineficacia personal y desconfianza interpersonal del EDI, *Eating Disorders Inventory* (Inventario de Desórdenes Alimentarios) (18, 19). En esta línea, la presencia de abuso emocional durante la infancia, mayor en la bulimia nerviosa, predijo sintomatología como sentimientos de ineficacia personal e inestabilidad afectiva que a su vez empeorarían la evolución del TCA (20).

Wagner *et al* (1) detectaron en pacientes anorécticas restrictivas y compulsivo-purgativas más sentimientos de ineficacia social y personal. Sin embargo, quienes exhibieron mayor sintomatología bulímica reportaron mayores puntajes de ineficacia, mientras que en el subtipo restrictivo se presentaron mayores niveles de perfeccionismo, rigidez, hiperresponsabilidad y sentimientos de ineficacia (21). Además, el nivel de alexitimia en portadoras de anorexia nerviosa se asoció significativamente con los sentimientos de ineficacia personal evaluados por el EDI (22). White *et al* (23)

hallaron que entre pacientes hospitalizadas con TCA, y por lo tanto más graves, las hospitalizaciones anteriores, los signos físicos y la ineficacia, fueron los mejores predictores de la hospitalización.

Abuso de laxantes

Kovacs y Palmer (24) observaron que las pacientes anorécticas abusadoras de laxantes exhibieron más sentimientos de ineficacia personal, insatisfacción corporal y motivación por la delgadez, así como más síntomas depresivos y de somatización. Hubo una asociación entre abuso de laxantes y baja auto-estima.

En una posterior investigación, la auto-estima se asoció significativamente con abuso de laxantes en pacientes anorécticas, la auto-competencia con elevados sentimientos de ineficacia personal, perfeccionismo y desconfianza interpersonal (25), concordando con los hallazgos previos (24), que arrojaron mayores puntajes en sentimientos de ineficacia personal, insatisfacción corporal y motivación por la delgadez del EDI, como también más síntomas depresivos y por somatización.

Abuso de sustancias

Existe evidencia del vínculo existente entre los sentimientos de incompetencia personal, una baja consciencia interoceptiva y un aumento de los síntomas bulímicos, principalmente entre las pacientes con trastornos por abuso de sustancias (19, 26, 27).

En un estudio comparativo entre grupos con TCA y con abuso y dependencia a alcohol, Behar *et al* (28) reportaron que ambos conjuntos exhibieron características comunes en relación al sentimiento de ineficacia personal en lo referido a minusvalía e inseguridad, tendencia a la regresión prepubescente en respuesta a las exigencias de la adultez, expectativas exacerbadas de logros personales y resistencia ante el establecimiento de relaciones cercanas.

Medios de comunicación

Garfinkel y Garner (29) argumentan que la televisión y las revistas retratan a personajes esbeltos como referentes de éxito y eficacia en detrimento de la imagen de las personas con sobrepeso. En relación a aquello, es razonable esperar que tales representaciones aumenten el atractivo por la delgadez como patrón a emular. Como puntualizaba Harrison (16), tanto el perfeccionismo como la sensación de ineficacia personal no están conceptualmente relacionados con la delgadez per se, no obstante, comportan una fuerte relación con los TCA, ya que se ha comprobado que la atracción hacia personalidades delgadas de los medios de comunicación se asocia positivamente con el nivel de percepción de ineficacia personal.

Falta de asertividad

Se ha verificado que una falta de auto-suficiencia se halla significativamente ligada a elevados sentimientos de ineficacia, perfeccionismo y desconfianza interpersonal (25). Williams *et al* (30) preconizan que la carencia de asertividad va a la par con rasgos de sumisión, timidez y sentimientos de inutilidad personal, sugiriendo que las portadoras de TCA carecen del *background* conductual para contrarrestarlo. Varios autores han coincidido en una serie de características presentes previamente a la aparición de un TCA (13, 31-34), entre ellas, problemas de autonomía e independencia, relacionados al afrontamiento de las dificultades que conlleva la adultez, además de introversión, inseguridad, ansiedad social, falta de asertividad, dificultades para las relaciones heterosexuales, sensación de ineficacia, fracaso y falta de control en diversos planos vitales, tendencias perfeccionistas con rasgos obsesivos, rigidez y extremismo en la evaluación de los problemas. Behar *et al* (35), encontraron que las pacientes con TCA mostraban una menor asertividad al compararse con un grupo de estudiantes sin estos trastornos. La

carente auto-asección se expresó fundamentalmente a través de timidez, ansiedad paralizante, sumisión, dependencia e inhabilidad en el comportamiento interpersonal, la así llamada “competencia social” (36), de cuyo constructo Gresham y Reschly (37) han derivado subsidiariamente aquellos de “competencia personal” o “sentido de eficacia personal”, en los ámbitos físico, cognitivo, social y afectivo. Así, la dificultad en la adaptación ambiental y en el manejo de las relaciones interpersonales observada en los cuadros alimentarios, podrían deberse a los sentimientos de inutilidad, minusvalía e inseguridad (38, 39), constatándose en el estudio de Behar *et al* (35), puesto que a mayor grado de comportamientos restrictivos y bulímicos, mayor eran la timidez, la sumisión y la dependencia, lo que implicaba importantes limitantes en la expresión emocional, de juicios de valor y de defensa de sus derechos.

Alteración de la imagen corporal

En una investigación (41), las anorécticas informaron mayor insatisfacción corporal, perfeccionismo y sensación de ineficacia, siendo esta última significativamente más alta en el grupo portador de TCA. Las anorécticas obtuvieron puntajes significativamente mayores en esta subescala, al contrastarse con el resto de los tipos de TCA. Es destacable que el sentimiento de ineficacia personal surgió como una variable predictora de TCA (OR= 1,19). Asimismo, se ha constatado en otras exploraciones (42) que grupos de pacientes con desórdenes alimentarios puntuaron mayores niveles de motivación por la delgadez, conductas bulímicas, insatisfacción corporal, sentimientos de ineficacia y baja auto-estima, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, alexitimia, y temor a la madurez. Se ha corroborado también que la mayor preocupación por la imagen corporal se asocia con sentimientos de inutilidad que están a la base de un comportamiento alimentario alterado.

Depresividad e ineficacia personal

La relación entre TCA y depresión es muy estrecha, en efecto, Hurtado *et al* (43) determinaron que ésta podría ser un indicador de posible TCA; más aun, Braet e Ipema (44) señalan que la presencia de patología afectiva constituye el primer predictor de TCA. Entre algunas otras características que ambos trastornos comparten se encuentra el sentimiento de ineficacia personal. Casper (45) sugiere que la depresión en los TCA se presenta más bien desde la esfera sintomática, sin necesariamente constituirse como un trastorno categorial. Ambos cuadros, de acuerdo a Garfinkel *et al* (46), muestran además similitudes en las tendencias familiares, historia natural, alteraciones neuroendocrinas y respuesta al tratamiento farmacológico. Toro y Vilardell y Lyon *et al* (47, 48), destacan que casi la totalidad de las anorécticas experimentan al menos algún síntoma que forma parte del trastorno depresivo mayor, pero sólo aproximadamente la tercera parte padece este desorden. Cerca de la mitad de las pacientes anorécticas pueden presentar el cuadro afectivo poco antes del inicio del TCA, aumentando la comorbilidad en caso de evidenciarse antecedentes familiares de trastornos del ánimo. Tanto la sintomatología depresiva que se observa en mayor o menor grado en la mayoría de las pacientes portadoras de TCA, como los sentimientos de ineficacia personal, han sido objetos de análisis y controversias por los especialistas, siendo considerados ya sea como una causa o como una consecuencia del inicio y evolución de los TCA. La evidencia obtenida relaciona estas constantes con diferentes condiciones y contextos:

Categorización versus dimensionalidad

Aunque según algunos autores no puedan ser considerados como altamente específicos, los déficits del auto-concepto son más pronunciados en pacientes con TCA que exhiben una auto-estima comparativamente más baja que los controles, aun después de compensar la depresión (49). No obstante, existen premisas que apo-

yan la concepción de que el sentimiento de ineficacia es secundario a la depresión mayor. En este sentido, Wold (50) observó que pacientes con trastorno depresivo mayor exhibieron una tríada sintomatológica compatible con TCA: alteración de la consciencia interoceptiva, sentimiento de ineficacia personal y tendencia hacia conductas bulímicas. Esto es reforzado por Neely (51), quien estima que el sentimiento de ineficacia descrito por Bruch (13) es consecuencia de la depresión mayor, puesto que disminuiría a medida que la sintomatología depresiva remite. De acuerdo a él, debido a que el sentimiento de insuficiencia personal fluctúa con el nivel de depresión, es probable que no sea un rasgo caracterológico exclusivo de las pacientes con TCA, enfatizando el tratamiento efectivo y precoz de la depresión, producto de la paralización que generaría el sentimiento de ineficacia personal, interfiriendo en el aprendizaje de conductas asertivas durante el proceso terapéutico. No obstante lo anterior, Edelstein y Yager (52) señalan que los síntomas depresivos suelen ser secundarios, producto de la emaciación y el estrés constante que experimentan estas pacientes y que estriban sentimientos de fracaso, inutilidad e infravaloración (53).

Stein *et al* (54), concluyeron que comparadas con las mujeres control, las bulímicas recuperadas mostraron elevados niveles en las subescalas del EDI-2 (55, 56) ineficacia, motivación por la delgadez, insatisfacción corporal, perfeccionismo e inseguridad social, depresión mayor y ansiedad. Por su parte, Behar *et al* (57) no detectaron una diferencia significativa en el sentimiento de ineficacia entre bulímicas y depresivas, desprendiéndose que ambos tipos de paciente muestran indistintamente sentimientos de inadecuación general, inseguridad, inutilidad y falla en su auto-control. Las bulímicas evidenciaron una mayor distorsión en la discriminación emocional y más conductas compensatorias inapropiadas, sentimientos de ineficacia personal e insatisfacción corporal. Este rasgo ha sido descrito como una alteración fundamental en la anorexia

nerviosa (38) y forma parte de los criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor, homologándose al “sentimiento de inutilidad” referido en el DSM-5 (58) y a la “baja auto-estima” incluida en el CIE-10 (59). Conjuntamente, se ha sugerido que el concepto de ineficacia observado en la anorexia nerviosa incluye un componente auto-devaluativo (13). Surge entonces la cuestión de si estos atributos clínicos son o no específicos de un trastorno afectivo o de un TCA, o más bien podrían considerarse como dimensiones orientadas a la estructura y funcionamiento de la personalidad en ambos tipos de pacientes. Rosenvinge y Mouland (60), demostraron que la presencia de un trastorno depresivo en el seguimiento evolutivo de una anorexia nerviosa implicaba un peor pronóstico. En los TCA, la depresión suele manifestarse asociada a la anorexia, el insomnio, la tristeza, el aislamiento, el llanto, la anhedonia, los problemas de auto-concepto, incluyendo la auto-crítica, que oscila entre la auto-estima y la imagen corporal, acompañada de culpa, vergüenza y desesperanza (35, 61, 62).

Smith y Steiner (63) indican que no hubo diferencias relevantes entre los puntajes obtenidos en las escalas de sentimientos de ineficacia personal, desconfianza interpersonal y falta de consciencia interoceptiva, al compararse conjuntos de pacientes anorécticas con depresión mayor y otras con anorexia nerviosa y depresión. A los dos años de seguimiento, sólo las anorécticas mostraron menor psicopatología que aquéllas con diagnóstico adicional de depresión, lo que orientaría a un traslape entre depresión y anorexia nerviosa, dejando abierta la interrogante acerca de los rasgos psicológicos particulares de ambos cuadros.

Implicancias terapéuticas

1. Tratamiento farmacológico

Fava *et al* (64), al contrastar pacientes con trastorno depresivo mayor previa y posteriormente a la farmacoterapia con fluoxetina, constataron que los puntajes

de la totalidad de las subescalas del EDI-2 (55, 56) experimentaron una disminución estadísticamente significativa después del tratamiento con el fármaco, particularmente sentimientos de ineficacia personal, bulimia, perfeccionismo y ansiedad interpersonal, concluyendo que diversos síntomas propios de los TCA se encuentran correlacionados con la gravedad de la sintomatología depresiva y la mejoría de las manifestaciones del TCA luego del tratamiento antidepressivo puede relacionarse con variaciones en su desenlace sintomático.

2. Estrategias psicoterapéuticas

Bruch (2) preconiza la focalización de la psicoterapia en la evocación de la consciencia sobre impulsos, sentimientos y necesidades surgidos desde la interioridad de estas pacientes como una etapa básica para el desarrollo de un sentido de competencia y auto-estima. Por otro lado, Bean y Weltzin (65) refieren que en pacientes hospitalizadas con TCA sometidas a variadas modalidades psicoterapéuticas, tales como cognitivo-conductual, interpersonal, experiencial y familiar, todas las subescalas del EDI mejoraron significativamente, principalmente motivación por la delgadez, ineficacia y consciencia interoceptiva. Davies *et al* (66) proponen técnicas de manejo activo sobre el comer emocional, la sintomatología bulímica, los sentimientos de ineficacia personal y el déficit de consciencia interoceptiva. Además, McFarlane *et al* (67) recomiendan educar y estimular a los pacientes con TCA, redirigiendo sus pensamientos y sentimientos directamente en torno a la ineficacia, en vez de orientarse prioritariamente en la angustia concerniente a su cuerpo y así potencialmente perpetuar el TCA.

Conclusiones

Aún continúa vigente para el quehacer clínico actual el clásico concepto que introdujo Hilde Bruch, hace ya más de tres décadas, sobre el sentimiento de ineficacia personal en los TCA. Este síntoma ha

sido catalogado como una manifestación frecuente y sistemática de las patologías alimentarias, presente en la mayoría de las investigaciones especializadas, siendo denominado indistintamente a la vez como impotencia, incompetencia, inutilidad ó insuficiencia personal y correspondiéndose habitualmente con una baja capacidad de control. Bruch lo describió distintivamente como un “paralizante sentimiento de ineficacia personal”, relacionado con un déficit en el sentido del *self*, debido a distorsiones tempranas en el vínculo madre-hija, prevaleciendo el juicio de ejecutar pobremente las acciones requeridas y de ser incapaces de manejar situaciones potenciales, pese a los altísimos logros que alcanzan estas pacientes, en todos los ámbitos de desempeño, demostrando ser muy exitosas. Reforzando la noción de Bruch, Bandura concibe la idea de “percepción de auto-eficacia”, que implica el enjuiciamiento acerca de las habilidades personales para el logro de rendimientos, que redundan en la sensación de bienestar individual.

Existe una contundente evidencia que fundamenta la presencia de la ineficacia auto-percibida en los TCA, en todos sus subtipos, que demuestra su relación con diversas variables, primordialmente con el grado de severidad del desorden alimentario, el antecedente de abuso de laxantes y sustancias que entorpecen el desenlace, la falta de asertividad en las relaciones interpersonales, la depresividad que se encuentra presente en la mayoría de las pacientes, aunque no necesariamente configurando un trastorno depresivo, la insatisfacción con su propio cuerpo que puede transformarse en una verdadera distorsión de la imagen corporal, reforzada por los medios de comunicación, que enfatizan una silueta delgada, la cual se torna inalcanzable para la mayoría de las mujeres, y, en especial, aquéllas que desarrollan un TCA y que tienden a internalizar profundamente las presiones socioculturales.

Por otra parte, algunos autores estiman que el sentimiento de ineficacia personal sería un rasgo secundario a la depresión

coexistente con el TCA, que tiende a desaparecer a medida que la sintomatología depresiva mejora, mientras otros lo distinguen como una característica dimensional (caracterológica) más que categorial, propia también del trastorno depresivo y no exclusiva de los TCA.

En el contexto de un TCA, el sentimiento de insuficiencia personal se considera como un factor predisponente, perpetuante y pronóstico de su curso. El abordaje terapéutico, tanto farmacológico como la psicoterapia dirigida al alcance del sentido de competencia y auto-estima, han demostrado ser eficaces en su mejoría.

REFERENCIAS

1. Wagner S, Halmi K, Maguire T. "The sense of personal ineffectiveness in patients with eating disorders: One construct or several?" *Int J Eat Disord* 1987; 6: 495-505.
2. Bruch H. "Developmental considerations of anorexia nervosa and obesity". *Can J Psychiatry* 1981; 26 (4): 212-217.
3. Olaz F. *La teoría social cognitiva de la auto-eficacia. Contribuciones a la explicación del comportamiento vocacional*. Trabajo de grado. Argentina: Universidad Nacional de Córdoba, 2001.
4. Garrido E. *Albert Bandura: voluntad científica*. España: Universidad de Salamanca, 2000.
5. Blanco A. "Creencias de auto-eficacia de estudiantes universitarios: un estudio empírico sobre la especificidad del constructo". *Relieve* 2010; 16 (1): 1-28.
6. Valencia L. *Teoría del aprendizaje social y/o teoría cognitivo social de Bandura. Psicología Social: Pasado, Presente y Futuro*. Universidad del Valle: Instituto de Psicología, 2006.
7. Bandura A. *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman, 1997.
8. Bandura A. *Self-efficacy*. In: *Ramachaudran V (Ed.). Encyclopedia of human behavior*. Volume 4. New York: Academic Press, 1994.p. 71-81.
9. Ashford J, Le Croy C. *Instructor's manual: Human behavior in the social environment: a multidimensional perspective*. 4th Edition. Belmont: Brooks Cole/Cengage Learning, 2010.
10. Velásquez A. "Revisión histórico-conceptual del concepto de auto-eficacia". *Revista Pequeño* 2012; 2 (1): 148-160.
11. Gálvez E, Chia N, Valdez J. "Género, ansiedad social, auto-eficacia general y auto-eficacia en situaciones sociales". *Revista de Psiquiatría y Salud Mental Hermilio Valdizan* 2005; 6 (1): 43-54.
12. Tejada A. "Agenciación humana en la teoría cognitivo social: definición" y Williams G, Power K, Millar H, Freeman C, Yellowless A, Dowds T, et al. "Comparison of eating disorders and other dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, self-esteem, and self-directed hostility". *Int J Eat Disord* 1993; 14: 27-32.
13. Bruch H. *Eating disorders. Obesity, anorexia and the person within*. New York: Basic Books, 1973.
14. Goodsitt A. *Eating disorders: A self psychological perspective*. In: Garner D, Garfinkel P (Eds.). *Handbook of treatment for eating disorders*. New York: Guilford Press, 1997. p. 205-228.
15. Garner D, Garfinkel P, Stancer H, Moldofsky H. "Body image disturbances in anorexia nervosa and obesity". *Psychosom Med* 1976; 38 (5): 327-336.
16. Harrison K. "Does interpersonal attraction to thin media personalities promote eating disorders?" *J Broadcast Electron Media*, 1997; 41 (4): 478-500.
17. Bizeul C, Sadowsky N, Rigaud D. "The prognostic value of initial EDI scores in

- anorexia nervosa patients: a prospective follow-up study of 5-10 years". *Eur Psychiatry* 2001; 16 (4): 232-238.
18. Garner D, Olmstead M, Polivy J. "Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia". *Int J Eat Disord* 1983; 2: 15-34.
 19. Milos G, Spindler A, Schnyder U. "Psychiatric comorbidity and Eating Disorder Inventory (EDI) profiles in eating disorder patients". *Can J Psychiatry* 2004; 49 (3): 179-184.
 20. Groleau P, Steiger H, Bruce K, Israel M, Sycz L, Quellte A, et al. "Childhood emotional abuse and eating symptoms in bulimic disorders: An examination of possible mediating variables". *Int J Eat Disord* 2012; 45: 326-332.
 21. Garfinkel P, Moldofsky H, Garner D. "The heterogeneity of anorexia nervosa: bulimia as a distinct subgroup". *Arch Gen Psychiatr* 1980; 37 (9): 1036-1040.
 22. Taylor G, Parker J, Bagby R, Bourke M. "Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders". *J Psychosom Res* 1996; 41 (6): 561-568.
 23. White, Litovitz G. "A comparison of inpatient and outpatient women with eating disorders". *Arch Psychiatr Nurs* 1998; 12 (4): 181-194.
 24. Kovacs D, Palmer R. "The associations between laxative abuse and other symptoms among adults with anorexia nervosa". *Int J Eat Disord* 2004; 36 (2): 224-228.
 25. Surgenor L, Maguire S, Russell J, Touyz S. "Self-liking and self-competence: relationship to symptoms of anorexia nervosa". *Eur Eat Disord Rev* 2007; 15 (2): 139-145.
 26. Pike K. "Bulimic symptomatology in high school girls". *Psychol Women Q* 1995; 19: 373-396.
 27. Pryor T, Wiederman M, McGilley B. "Laxative abuse among women with eating disorders: An indication of psychopathology?" *Int J Eat Disord* 1996; 20 (1):13-18.
 28. Behar R, Cordero A, Leiva X. "Trastornos del hábito del comer y alcoholismo: un estudio comparativo". *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1998; 36: 21-27.
 29. Garfinkel P, Garner D. "Anorexia nervosa: a multidimensional perspective". New York: Brunner-Mazel, 1982.
 30. Williams G, Power K, Millar H, Freeman C, Yellowless A, Dowds T, et al. "Comparison of eating disorders and other dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, self-esteem, and self-directed hostility". *Int J Eat Disord* 1993; 14: 27-32.
 31. Behar R. Trastornos de la conducta alimentaria: clínica y epidemiología. En: Behar R, Figueroa G (Eds.). *Trastornos de la conducta alimentaria*. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010. p. 121-147.
 32. Crisp A. "Nutritional disorders and the psychiatric state". In: Van Praag H, Lades M, Rafaelsen O, Sachar E (Eds.). *Handbook of Biological Psychiatry, Part IV. Brain mechanisms and abnormal behavior-chemistry*. New York: Marcel Dekker, 1981.p. 653-683.
 33. Garner D, Bemis K. *A cognitive-behavioral approach to the treatment of anorexia nervosa*. Cogn Ther Res 1982; 6: 123-150.
 34. Slade P. *Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Br J Clin Psychol 1982; 21: 167-179.
 35. Behar R, Manzo R, Casanova D. "Trastornos de la conducta alimentaria y asertividad". *Rev Méd Chile* 2006; 134: 294-301.
 36. Spitzberg B, Cupach W. *Handbook of interpersonal competence research*. New York: Springer-Verlag, 1989.
 37. Gresham F, Reschly D. "Dimensions of social competence. Method factors

- in the assessment of adaptative behaviour, social skills, and peer acceptance". *J School Psychol* 1987; 25: 367-381.
38. Behar, R. "Funcionamiento psicosocial en los trastornos de la conducta alimentaria: Ansiedad social, alexitimia y falta de asertividad". *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios* 2010; 1: 90-99.
 39. Behar R. "Sentimientos de ineficacia personal en los trastornos de la conducta alimentaria". *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios* 2011; 2: 113-124.
 40. Behar R. "Trastornos de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria": En: Behar R, Figueroa G (Eds.). *Trastornos de la conducta alimentaria*. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010. p. 95-117.
 41. Behar R, Vargas C, Cabrera E. "Insatisfacción corporal en los trastornos de la conducta alimentaria: Un estudio comparativo". *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2011; 49(1): 26-36.
 42. Behar R, Valdés C. "Estrés y trastornos de la conducta alimentaria". *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2009; 47 (3): 178-189.
 43. Hurtado M, González L, Hidalgo M, Nora C, Venegas M. "Relación entre factores individuales y familiares de riesgo para desórdenes alimenticios en alumnos de enseñanza media". *Rev Psicol* 2002; 11 (1): 91-116.
 44. Braet C, Ipema J. "Conflicts in adolescence. Is there a relationship between emotional eating and emotional instability in obese youngsters?" *Int J Adolesc Med Health* 1997; 9 (2): 123-134.
 45. Casper R. "Behavioral activation and lack of concern, core symptoms of anorexia nervosa?" *Int J Eat Disord* 1998; 24: 381- 93.
 46. Garfinkel P, Goldbloom D, Garner D, Davis R, Olmsted M, Halmi K. "Body dissatisfaction in bulimia nervosa: relationship to weight and shape concerns and psychological functioning". *Int J Eat Disord* 1992; 11: 151-161.
 47. Toro J, Vilardell E. *Anorexia Nerviosa*. Barcelona: Martínez Roca, 1987.
 48. Lyon M, Chatoor I, Atkins D, Silber T, Mosimann J, Gray J. "Testing the hypothesis of the multidimensional model of anorexia nervosa in adolescents". *Adolesc* 1997; 32(125):101-11.
 49. Jacobi C, Paul T, de Zwaan M, Nutzinger D, Dahme B. "Specificity of self-concept disturbances in eating disorders". *Int J Eat Disord* 2004;35(2):204-10.
 50. Wold P. "Eating disorder symptoms in affective disorder". *J Psychiat Neurosci* 1991; 16 (4): 204-208.
 51. Neely P. "Eating disorder symptoms in affective disorder". *J Psychiat Neurosci* 1991; 16 (4): 204-208.
 52. Edelstein C, Yager J. "Eating disorders and affective disorders". In: Yager J, Gwirstman H, Edelstein C (Eds.). *Special problems in managing eating disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1992. p.15-50.
 53. Behar R, Barahona M, Iglesias B, Casanova D. "Trastorno depresivo, ansiedad social y su prevalencia en trastornos de la conducta alimentaria". *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2007; 45 (3): 211-220.
 54. Stein D, Kaye W, Matsunaga H, Orbach I, Har-Even D, Frank G, et al. "Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: a replication study". *Int J Eat Disord* 2002; 32 (2): 225-229.
 55. Garner D. *Eating disorder inventory-2*. Florence: Organizzazioni Speciali, 1984.
 56. Garner D. *Eating disorder inventory-2 manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources, 1991.
 57. Behar R, Arriagada M, Casanova D. Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos afectivos: Un estudio

- comparativo. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1407-1414.
58. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
59. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO, 1992.
60. Rosenvinge J, Moulund S. "Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A retrospective study of 41 subjects". *Br J Psychiat* 1990; 156: 92-98.
61. Piran N, Kennedy S, Garfinkel P, Owens M. "Affective disturbance in eating disorders". *J Nerv Mental Dis* 1985; 173 (7): 395-400.
62. Silberg J, Bulik C. "The developmental association between eating disorders symptoms and symptoms of depression and anxiety in juvenile twin girls". *J Child Psychol Psychiat* 2005; 46 (12): 1317-1326.
63. Smith C, Steiner H. "Psychopathology in anorexia nervosa and depression". *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1992; 31 (5): 841-843.
64. Fava M, Abraham M, Clancy-Colecchi K, Pava J, Matthews J, Rosenbaum J. "Eating disorder symptomatology in major depression". *J Nerv Mental Dis* 1997; 185 (3): 140-144.
65. Bean P, Weltzin T. "Evolution of symptom severity during residential treatment of females with eating disorders". *Eat Weight Disord* 2001; 6 (4), 197-204.
66. Davies M, Bekker M, Roosen M. "The role of coping and general psychopathology in the prediction of treatment outcome in eating disorders". *Eat Disord* 2011; 19 (3): 246-258.
67. McFarlane T, Urbszat D, Olmsted M. "I feel fat": an experimental induction of body displacement in disordered eating". *Behav Res Ther* 2011; 49 (4): 289-293.

INDICE DE AUTORES/INDEX

A	
Agurto Paula	114
Aracena Rodrigo	114
Arancibia Marcelo	122
B	
Behar Rosa	122
Bustamante Nora	69
C	
Cepeda Sergio	114
Correa Eduardo	89
Correa Josefina	98
Cumsille Pia	16
E	
Eloiza Claudio	114
F	
Flores Patricia	16
G	
Galvez Alejandra	69
Girardi Andrea	16
H	
Hitschfeld Mario	16
I	
Ivanovic-Zivic Fernando	69
M	
Martinez Juan Carlos	89
Meneses Juan	
	6
Morgado Carolina	69
N	
Nogales-Gaete Jorge	114
O	
Olivera Eduardo	45
P	
Padilla Oslando	16
Prieto Miguel Luis	23
R	
Retamal Pedro	32
Risco Luis	45, 89
S	
Sanchez Raul	16
Silva Felipe	16
Silva Hernan	89
T	
Tellez-Vargas Jorge	50
Testa Daniel	45
V	
Villarroel Juana	50
W	
Waissblutt Daniela	50
Z	
Zarate Carolina	80

INDICE TEMATICO

Bipolaridad

- Consideraciones sobre espectro bipolar 32
- Disfunción neurocognitiva en el trastorno bipolar. Repercusiones funcionales y ocupacionales 6
- Neurocognición en trastorno bipolar 16
- Perfil Clínico de sujetos bipolares hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile 69

Caso Clínico

- Análisis de caso clínico de esclerosis múltiple comentado por especialistas 114
- Análisis de caso clínico presentado por unidad de trastornos bipolares de la clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile y comentado por especialistas 50

Depresión

- Déficits cognitivos en Depresión Mayor 89
- Depresión Materna durante en la Primera Infancia: repercusión en el Niño y la Diada Madre-Hijo 80

Trastornos alimentarios

- El sentimiento de insuficiencia personal como rasgo nuclear en los trastornos de la conducta alimentaria 122

Tratamientos

- Antiinflamatorios no esteroideos. inhibidores de la ciclooxigenasa-2 e interacción con litio 45
- Revisión teórica de aspectos relevantes en términos psicoeducativos para familiares de pacientes con trastorno bipolar: una visión desde el enfoque integrativo supraparadigmático 98
- Tratamiento de mantenimiento de los trastornos bipolares. Análisis de la guía clínica trastorno bipolar en personas de 15 años y más del Ministerio de Salud 23

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, explícite la ampliación y los métodos de tinción empleados.
La publicación de Figuras en colores debe ser consultada con la Revista, su costo es fijado por los Impresores y deberá ser financiado por los autores.
10. Las referencias bibliográficas deben limitarse a los trabajos citados en el texto –no exceder las 40 (salvo los trabajos de revisión que se acepta hasta 80)– y numerarse consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. En el texto, en los cuadros y en los pies de epígrafes de las ilustraciones, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numeran siguiendo una secuencia que se establecerá por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.
11. Detalles de formatos y ejemplos sobre el modo correcto de citar los diversos tipos de referencias se encuentran en "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas". www.icmje.org.

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

I. Revistas

a. Artículo estándar

Formato: Autor(es), título del trabajo, nombre de la revista según abreviatura 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: Thoenmes 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 Animo, 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 Animo, 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.

