ISSN 0034 - 7388 Versión Impresa
ISSN 0717 - 9227 Versión Electrónica

Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría

Research Articles
Construction and validation of a brief scale of resilience skills for children answered by mothers, fathers, and caregivers (ECR-P/9-12)

Association between cardiometabolic diseases and depression in a peruvian reference hospital

Medication overuse headache and its specific clinical markers

Review Articles
Neuropsychological impairment in women with eating disorders

Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: A review of the available literature

Urinary dysfunction in Parkinson's disease: a practical review.

The impact of resilience in Schizophrenia: A qualitative systematic review

Trauma and dissociative amnesia: pierre janet's vision

Diagnosis and treatment of glioma in adult: a Chilean consensus

Clinical Cases
Arachnoid cyst (galassi type ii) and neuropsychiatry symptoms: about a case

Useless hand syndrome with astereognosis secondary to a cervical astrocytoma

Artículos de Investigación
Construcción y validación de una escala breve de capacidades de resiliencia en niños(as) respondida por madres, padres y cuidadores (ECR-P/9-12).

Asociación entre enfermedades cardiometabólicas y depresión en un hospital de referencia peruano

Cefalea por abuso de medicamentos y sus marcadores clínicos

Artículos de Revisión
Déficits neuropsicológicos en mujeres con trastornos de la conducta alimentaria

Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) para trastornos ansiosos y depresivos en niños y adolescentes: revisión de la evidencia disponible.

Disfunción urinaria en la enfermedad de parkinson: una revisión práctica.

El impacto de la resiliencia en la esquizofrenia: una revisión sistemática cualitativa.

Trauma y amnesia disociativa: la visión de pierre janet.

Consenso chileno para el diagnóstico y tratamiento de gliomas del adulto.

Casos Clínicos
Quiste aracnoideo (galassi tipo ii) y síntomas neuropsiquiátricos: a propósito de un caso.

Síndrome de la mano inútil con astereognosia secundaria a un astrocitoma cervical.

Indexada en SIIC Data Base, LILACS Y Scielo - Año 76, VOL 60, N°1, ENERO - MARZO 2022 - pp 3-135

ISSN 0034 - 7388 Versión Impresa
ISSN 0717 - 9227 Versión Electrónica

Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría

Órgano Oficial de la Sociedad Chilena de Neurología,
Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Indexada en LILACS y Scielo
www.sonepsyn.cl

AÑO 76, VOL 60, N°1, ENERO-MARZO 2022

"Plaza del Comercio", Lisboa
Autor: Dr. Luis Risco N.

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Fundada en 1932

Presidentes

1946-1948	Hugo Lea-Plaza	1974-1976	Guido Solari	1996-1997	César Ojeda
1950	Guillermo Brinck	1977-1978	Sergio Ferrer	1998-1999	Fernando Díaz
1954-1955	Octavio Peralta	1979	Jorge Grismali	2000-2001	Andrés Heerlein
1957	Héctor Valladares	1980-1981	Guido Solari	2002-2003	Fredy Holzer
1958	José Horwitz	1982-1983	Jorge Méndez	2003-2005	Enrique Jadresic
1962-1963	Ricardo Olea	1984-1985	Fernando Vergara	2005-2007	Renato Verdugo
1964	Rodolfo Núñez	1986-1987	Max Letelier	2007-2009	Juan Maass
1965-1966	Armando Roa	1988-1989	Selim Concha	2009-2011	David Rojas P.
1967-1968	Jorge González	1990-1991	Jaime Lavados	2011-2013	Fernando Ivanovic-Zuvic
1969-1970	Aníbal Varela	1992-1993	Fernando Lolas	2013-2015	José Luis Castillo
1971-1972	Mario Poblete	1994-1995	Jorge Méndez	2015-2017	Luis Risco Neira
1973	Mario Sepúlveda			2018-2020	Lientur Taha Moretti

Editores de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría

1947-1949	Isaac Horwitz	1967-1980	Rafael Parada	2003-2005	Jorge Nogales-Gaete
1954	Isaac Horwitz	1981-1993	Otto Dörr	2006-2007	Rodrigo Salinas
1955	Gustavo Mujica	1994-1995	César Ojeda	2008-2013	Luis Cartier
1957-1958	Gustavo Mujica	1996-1997	Fredy Holzer	2013-2017	Patricio Fuentes
1962-1964	Jacobo Pasmanik	1998-2002	Hernán Silva	2018-	Luis Risco N.
1965-1966	Alfredo Jelic				

Maestros de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Maestros de la Psiquiatría Chilena

1991	Juan Marconi
1994	Armando Roa
1997	Mario Sepúlveda
1999	Fernando Oyarzún
2001	Otto Dörr
2003	Rafael Parada
2005	Mario Gomberoff
2007	Gustavo Figueroa
2009	Pedro Rioseco
2011	Hernán Silva
2013	Ramón Florenzano
2015	Flora de la Barra
2017	Alejandro Gómez
2019	Mario Varela

Maestro de la Neurooftalmología Chilena

1993	Abraham Schweitzer

Maestros de la Neurocirugía Chilena

1992	Héctor Valladares
2000	Jorge Méndez
2004	Renato Chiorino
2008	Selim Concha
2012	Arturo Zuleta
2016	Alfredo Yáñez L.

Maestros de la Neurología Chilena

1990	Jorge González
1995	Jaime Court
1998	Camilo Arriagada
2002	Fernando Novoa
2006	Fernando Vergara
2010	Luis Cartier
2014	Andrés Stuardo
2018	Jorge Tapia Illanes
2021	Jorge Nogales

Directorio de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Período noviembre 2021-2023

Presidente	Daniela Gómez A.
Secretaria General	Carlos Silva R.
Tesorera	Gloria Gramegna S.
Presidente Anterior	Lientur Taha M.

Comisión de Neurología y Neurocirugía

Secretario Ejecutivo
David Saez M.

Directores
Gabriel Cea M.
Rodrigo Segura R.
Rómulo Melo M.

Comisión de Psiquiatría

Secretario Ejecutivo
Ruben Nachar H.

Directores
Patricia Rubi G.
Luis Risco N.
Jonathan Véliz U.

Coordinadores Grupos de Trabajo

GDT de Ética	: Jorge Gonzalez
GDT de Parkinson y Trastornos del Movimiento	: Roque Villagra
GDT de Psicoterapia	: Patricio Olivos
GDT de Cefalea	: María Loreto Cid
GDT de Neurología Cognitiva y Demencias	: Paulina Arriagada
GDT de Adicciones	: Mario Hitschfeld
GDT de Medicina Psicosomática	: Jorge Cárdenas
GDT de Psiquiatría Forense	: Maritza Gallardo
GDT de Salud Mental de la Mujer	: Rosa Behar
GDT de Neuromuscular	: Nicolas Earle
GDT de Neurooncología	: Mariana Sinning
GDT de Enfermedades del Ánimo	: Alvaro Wolfenson
GDT de Neuroinfectología	: Carlos Silva
GDT de Suicidología	: Tomás Baader
GDT de Psiquiatría Comunitaria y Social	: Rafael Sepúlveda
GDT de Neurología Hospitalaria	: Agustin Brante
GDT de Epilepsia	: Reinaldo Uribe
GDT de Esquizofrenia	: Pablo Gaspar
GDT de Trastornos del Sueño	: Evelyn Benavides
Coordinador Regional	: Fernando Molt
GDT de Neurogenética y Genómica Psiquiátrica	: M. Leonor Bustamante

Representantes ante Sociedades Internacionales

Asociación Mundial de Psiquiatría	: Luis Risco N.
Asociación Psiquiátrica de América Latina	: Rodrigo Chamorro O.
Federación Mundial de Neurología	: Renato Verdugo L.
WFN - Comisión de Finanzas	: Sergio Castillo C.
WFN - Comité Permanente de Congreso	: Renato Verdugo L.
WFN - Investigaciones	: Mario Rivera K.
WFN - Conocimiento y Representación	: Violeta Díaz T.

Directores Adjuntos

Director de Medios y Publicaciones
Juan Maass V.

Directores de Comité Editorial
Mariana Sinning O.
Luis Risco N.

Directorio de la Academia

Director
Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Secretario
Patricio Tagle M.

Miembros
Walter Feuerhake M.
Ramón Florenzano U.

Melchor Lemp M.
Hernán Silva I.

Tribunal de Honor

Director
Marcelo Trucco B.

Miembros
Enrique Jadresic M.
Andrés Stuardo L.
Patricio Tagle M.

Comisión Revisora de Cuentas

Arnold Hoppe W.
Rómulo Melo M.
Alejandro Martínez O.

REVISTA CHILENA DE NEURO-PSIQUIATRÍA

Información general

Origen y gestión.- La Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría fue creada en 1947 y pertenece a la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile (SONEPSYN), de la cual es su órgano oficial de expresión científica. La gestión financiera de la Revista la realiza el directorio de SONEPSYN. La gestión editorial está delegada a un editor y comité editorial, quienes cuentan con plena libertad e independencia en este ámbito.

Propósito y contenido.- La Revista tiene como misión publicar artículos originales e inéditos que cubren aspectos básicos y clínicos de las tres especialidades: Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Se considera además la relación de estas especialidades con la ética, educación médica, relación médico paciente, gestión asistencial, salud pública, epidemiología, ejercicio profesional y sociología médica. Las modalidades de presentación del material son: artículos de investigación, experiencias clínicas, artículos de revisión, estudios de casos clínicos, comentarios sobre nuevas investigaciones o publicaciones, análisis de revisiones sistemáticas de ensayos clínicos a la luz de la medicina basada en la evidencia, cartas, investigaciones históricas y reseñas bibliográficas.

Audiencia.- Médicos especialistas, otros médicos, profesionales de la salud, investigadores, académicos y estudiantes que requieran información sobre las materias contenidas.

Modalidad editorial.- Publicación trimestral de trabajos revisados por pares expertos (*peer review*), que cumplan con las instrucciones a los autores, señaladas al final de cada volumen.

Resúmenes e Indexación.- La Revista está indexada en EMBASE/Excerpta Médica Latinoamericana, LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud, *http://www.bireme.org/abd/E/ehomepage.htm*), ScIELO (*Scientific Electronic Library Online*, *http://www.scielo.cl/scielo.php*), Latindex (Sistema regional de información en línea para revistas científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal, *http://www.latindex.unam.mx/*) y en la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases), siicsalud (*http://www.siicsalud.com/*).

Forma parte de la Federación de Revistas Neurológicas en Español.

Acceso libre a artículos completos *online*.- (*Open and free access journal*). Disponible en:

1.- http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_serial&pid=0717-9227&lng=es&nrm=iso

2.- www.sonepsyn.cl

Abreviatura.- Rev Chil Neuro-Psiquiat

Diagramacion: blancodezinc@gmail.com

Toda correspondencia editorial debe dirigirse a: Dr. Luis Risco, Editor de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, Carlos Silva V. 1300, Depto. 22, Providencia, Santiago de Chile. Fono: 2232 9347. E-mail: directorio@sonepsyn.cl - Página Web: www.sonepsyn.cl - Publicación Trimestral.

REVISTA CHILENA DE NEURO-PSIQUIATRÍA

Fundada en 1947

Editor General

Luis Risco N.
Hospital Clínico Universidad de Chile
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental

Editores Asociados

Neurología (N)
Renato Verdugo L.
Director Neurología Faculta de Medicina
Clínica Alema - Universidad del Desarrollo

Psiquiatría (P)
Pual Vöhringer C.
Clínica Psiquiátrica Universitaria,
Universidad de Chile

Neurocirugía (NC)
Melchor Lemp M.
Hospital Clínico Universidad de Chile

Neurociencias (NCS)
Sergio Barroilhet D.
Clínica Psiquiátrica Universitaria
Universidad de Chile

Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría

Artículos de Investigación / Research Articles

Construcción y validación de una escala breve de capacidades de resiliencia en niños(as) respondida por madres, padres y cuidadores (Ecr-P/9-12).
Construction and validation of a brief scale of resilience skills for children answered by mothers, fathers, and caregivers (ECR-P/9-12).
Rodrigo Rojas A., Muriel Halpern G., María Elena Montt S., Marcela Larraguibel Q......3

Asociación entre enfermedades cardiometabólicas y depresión en un hospital de referencia peruano.
Association between cardiometabolic diseases and depression in a peruvian reference hospital.
Alison Núñez M., Alonso Soto, Jorge Sanchez M., Dante Quiñones L. Sonia Indacochea C., Jhony De La Cruz V......13

Cefalea por abuso de medicamentos y sus marcadores clínicos.
Medication overuse headache and its specific clinical markers.
Nelson Barrientos U., Raúl Juliet P., Alan Rapoport, Paulina Meza C. Philippe Salles, Anna Milán S......26

Artículos de Revisión / Review Articles

Déficits neuropsicológicos en mujeres con trastornos de la conducta alimentaria.
Neuropsychological impairment in women with eating disorders.
María José Bracho P., Aitana Grasso C., Christian Salas R......40

Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) para trastornos ansiosos y depresivos en niños y adolescentes: revisión de la evidencia disponible.
Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: A review of the available literature.
María Ignacia Retamal, Elisa Sepúlveda, Juan Pablo Cortés, Felipe Barraza MarceloArancibia.....51

Disfunción urinaria en la enfermedad de Parkinson: una revisión práctica.
Urinary dysfunction in Parkinson's disease: a practical review..
Daniel Jaramillo M., Miguel Ortiz M., Sebastián Pérez C., Santiago Vasquez, Isabel Rojas G......62

El impacto de la resiliencia en la esquizofrenia: una revisión sistemática cualitativa
The impact of resilience in Schizophrenia: A qualitative systematic review
Álvaro Araya, Nicolás González, Javier Vallejos, Sergio Ruiz.....75

Trauma y amnesia disociativa: la visión de pierre janet
Trauma and dissociative amnesia: pierre janet's vision
Armando Nader N.....92

Consenso chileno para el diagnóstico y tratamiento de gliomas del adulto.
Diagnosis and treatment of glioma in adult: Chilean consensus.
Mariana Sinning O., Ariel Fariña B., Raúl Valenzuela M., Carlos Bennett C., Rodrigo Riveros P., Francisco Torres, Patricio Paredes M., Roger Gejman E., Ronny Muñoz M., Juvenal Ríos.....102

Casos clínicos / Clinical Cases

Quiste aracnoideo (Galassi Tipo II) y síntomas neuropsiquiátricos: a propósito de un caso.
Arachnoid Cyst (Galassi Type II) and neuropsychiatry symptoms: about a case
Amador Jesús, González Sandra, Osses Lorys, De León Alvino, González Gonzalo......116

Síndrome de la mano inútil con astereognosia secundaria a un astrocitoma cervical.
Palabras clave Mano inútil, astereognosia, núcleo cervical propioespinal
Fernando Vergara, Teresita Ramos, Nicolas Rebolledo, Sergio Soto.....124

Construcción y validación de una escala breve de capacidades de resiliencia en niños(as) respondida por madres, padres y cuidadores (ECR-P/9-12).

Construction and validation of a brief scale of resilience skills for children answered by mothers, fathers, and caregivers (ECR-P/9-12)

Rodrigo Rojas-Andrade[1], Muriel Halpern G[2], María Elena Montt S[3], Marcela Larraguibel Q[4].

Introduction: *The present research aimed to elaborate and analyze the psychometric properties of a brief scale of Resilience Capacities for children answered by mothers, fathers and caregivers (ECR-P / 9-12).* ***Method:*** *A four-phase instrumental design was followed: (1) item construction, (2) content validity, (3) cognitive interviews and; (4) analysis of psychometric properties.* ***Results****: 345 questions were initially constructed, reduced to eight thereafter from the results of the cognitive interviews and the Inter-judge evaluation. The items were applied online to 267 parents and caregivers in the Metropolitan Region. The factor analysis showed satisfactory indicators of goodness of fit for the one-factor model (RMSEA = 0.071; CFI = 0.980; TLI = 974) and adequate internal consistency (α = 0.723), leaving the scale finally made up of seven items.* ***Conclusion:*** *The ECR-P constitutes a valid and reliable tool for the evaluation of resilience capacities in childhood, constituting a contribution for the promotion, prevention and intervention in mental health.*

Key words: *Resilience, child-adolescent mental health, scale*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 3-12

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/12/29
Recibido: 2020/09/20

[1] Psicólogo, Escuela de Psicología, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad Academia de Humanismo Cristiano, Chile.
[2] Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile.
[3] Psicólogo, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile, Chile.
[4] Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile.

INTRODUCCIÓN

La niñez es una etapa en que las condiciones desfavorables pueden amenazar las trayectorias del desarrollo. Los efectos de estas amenazas pueden ser mediados por un conjunto de capacidades inter e intrapersonales que permiten al individuo afrontar y superar los problemas y las adversidades. A este conjunto de capacidades se le ha denominado resiliencia e incluyen el optimismo, la regulación emocional, la resolución de problemas, las conductas prosociales, la autoestima, la perseverancia y la aceptación a la diversidad. Ellas pueden ser aprendidas, desarrolladas y fortalecidas a través de programas de promoción de resiliencia[1,2,3].

Las capacidades de resiliencia en la niñez son evaluables, sin embargo, existen pocos instrumentos para este grupo etario, ya que la mayoría han sido elaborados para adolescentes y adultos[4].

En América Latina existen escalas para la medición de la resiliencia en etapa escolar: el Inventario de Factores Personales de Resiliencia,[5] la Escala de Resiliencia GARE14[6], posteriormente abreviada[7] y la Escala de Factores de Personalidad Asociados a la Resiliencia[8].

En Chile, están validadas la Escala de Resiliencia Familiar, RES-F[9] y la Escala de Resiliencia SV-RES[10] para jóvenes y adultos que se adaptó posteriormente a la población escolar como la Escala de Resiliencia Escolar ERE[11]. Estas pruebas presentan algunas debilidades tanto en su aplicación como en el análisis de resultados. Respecto a la RES-F esta requiere de personal especializado ya que se trata de una escala de observación que evalúa tres procesos familiares: poder, autoestima y comunicación, mientras que la ERE tiene 27 ítems con 5 puntos de respuesta, lo que suele ser complejo discriminar para este grupo etario.

La medición de la resiliencia se enriquece con la información de distintos observadores (padres, profesores y cuidadores), ya que en la etapa escolar la capacidad de autopercepción, autoconciencia y comprensión lectora están en proceso de desarrollo. En Chile no se cuenta con instrumentos para madres, padres o apoderados que miden las capacidades de resiliencia en los niños(as).

Para facilitar la aplicación se recomienda el uso de instrumentos breves y escalas que cuenten con versiones cortas, para evaluar de manera rápida el constructo en cuestión[12,13], las que deben ser adaptadas al contexto cultural.

El propósito de esta investigación es elaborar y analizar las propiedades psicométricas de una escala breve de las capacidades de resiliencia en niños(as) contestada por madres, padres y cuidadores. Este trabajo se realizó en el contexto de la investigación asociada al Programa de Promoción de Resiliencia Volantín © desarrollado por Halpern, Larraguibel y Montt (2017) en la Unidad de Psiquiatría infantil y de la Adolescencia, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile.

MATERIALES Y MÉTODO

Se siguió un diseño instrumental de cuatro fases:[1] construcción de ítems,[2] Validez de contenido,[3] entrevistas cognitivas y[4] Análisis de propiedades psicométricas[14]. El proyecto cuenta con la aprobación del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos. Facultad de Medicina, Universidad de Chile (Proyecto: Nº 066-2019. Archivo acta: Nº 070).

(1) Construcción de ítems.

Se invitó a estudiantes de los cursos dictados por los investigadores a construir ítems para cada una de las capacidades de resiliencia. Los que aceptaron, completaron una encuesta online, voluntaria y anónima. Participaron 21 estudiantes de psicología y 8 residentes de psiquiatría infantil y de la adolescencia.

El 72,41% de los participantes fueron mujeres y el promedio de edad fue de 33,72 años (D.S=12,33). Los ítems propuestos, fueron evaluados por cada uno de los investigadores en una escala de 5 puntos. Se calculó su promedio y se seleccionaron los ítems con puntuaciones mayores a 3,5 (70% de la escala).

(2) Validez de contenido.

Para examinar el contenido de los ítems se utilizó el acuerdo Inter-jueces. Se envió una pauta de evaluación a expertos nacionales de amplia trayectoria en salud mental infanto-adolescente. La pauta incluía la valoración de los criterios de claridad, coherencia y relevancia[15]. Cada ítem se calificó con una escala de 4 puntos.

Participaron como jueces expertos, 6 psiquiatras y 6 psicólogos, la mayoría mujeres (75%). 7 de los expertos contaban con grados de postítulo, magíster o doctorado. Para evaluar la consistencia inter- jueces se siguió el mismo procedimiento anterior. Con tal de construir una escala de screening, se seleccionó un ítem por capacidad[16].

(3) Entrevistas cognitivas.

Para indagar si los ítems cumplían con el propósito de evaluar las capacidades de resiliencia desde la percepción de los adultos significativos, se realizaron 13 entrevistas cognitivas a madres, padres y cuidadores de niños y niñas de 9 a 12 años. 10 participantes fueron madres y el promedio de edad fue de 40,92 años (DS=6,47).

Si bien existen diversos aspectos evaluables para las entrevistas cognitivas, en esta investigación solo se incorporó la prueba general con la solicitud de parafraseo[17].

(4) Análisis de propiedades psicométricas.

Se construyó una escala de 8 ítems a través de los pasos anteriores. Para cada uno de los ítems se les solicitó a las madres, padres y cuidadores comparar a su hijo o hija con los niños y niñas de su misma edad.

La escala fue aplicada vía WhatsApp en grupos de apoderados de establecimientos educacionales de la Región Metropolitana. Se obtuvo una muestra de 267 participantes quienes firmaron un consentimiento informado virtual. Las características de la muestra se presentan en la tabla 1.

Se analizaron las propiedades psicométricas a través de un análisis factorial confirmatorio (AFC), de confiabilidad y de descriptivos. Para el AFC, se consideró el método de estimación WLSMV y como indicadores de bondad de ajuste los parámetros CFI, TLI (valores aceptables >0,95) y RMSEA (Óptimo <0,8). No se realizó un análisis factorial exploratorio debido a que se quería contrastar la hipótesis de que los ítems forman parte de una sola dimensión lo que se expresa en un modelo unifactorial.

Respecto a la confiabilidad, se calculó el alfa de Cronbach considerando como valor óptimo un puntaje mayor o igual a 0,7[18]. Como estadísticos descriptivos utilizamos las medidas de tendencia central y dispersión. Para los análisis estadísticos utilizamos los programas SPSS 23 y MPLUS

RESULTADOS

Construcción de ítems

Se propusieron 345 ítems. 43 ítems por capacidad de resiliencia en promedio. Optimismo fue la capacidad de la que menos ítems se elaboraron (35) y resolución de problemas la que mayor cantidad obtuvo (49). Luego de la evaluación de los investigadores, se descartaron el 73% de los ítems, quedando disponibles solo 94 para la siguiente fase.

Validez de contenido

Se encontró que los jueces valoraron positivamente la claridad (x=3,92; DS=0,10), la coherencia (x=3,98; DS=0,06) y la relevancia (x=3,82; DS=0,12). Dada la homogeneidad de los resultados, para seleccionar los

Tabla 1. Características de la muestra (n=267)

Madres, padres y cuidadores			Niños y niñas		
	n	%		*n*	%
Género			Género		
Femenino	229	85,8	Femenino	134	50,2
Masculino	38	14,2	Masculino	133	49,8
Otro	0	0	Otro	0	0
Parentesco			Edad		
Padre o madre	261	97,8	9 años	75	28,1
Familiar responsable del cuidado	4	1,5	10 años	68	25,5
Otra persona no familiar responsable del cuidado	2	0,7	11 años	65	24,3
Nivel educacional			12 años	57	21,3
Educación básica			Establecimiento educacional		
Educación Media	18	6,7	Municipal o público	30	11,2
Estudios Técnicos Universitarios	44	16,5	Particular subvencionado	89	33,3
Estudios Universitarios	129	48,3	Privado	144	53,9
Estudios de Postgrado	76	28,5	Otro	4	1,5

mejores ítems, se decidió calcular un promedio de estos tres indicadores para cada uno. El promedio global fue de 3,90 (DS=0,05). Con este valor se realizó un ranking, se revisaron comentarios de los evaluadores, se ajustó la redacción. Para cada capacidad de resiliencia se seleccionó el ítem que mejor balanceara su amplitud y especificidad. De esta forma, se seleccionaron siete ítems.

Entrevistas cognitivas

El análisis de las entrevistas cognitivas arrojó que sólo dos de los siete ítems presentaban problemas con su comprensión o redacción. Se encontró que el ítem ¿Le molesta que la gente sea diferente a él/ella? (Aceptación de la diversidad) incitó respuestas de deseabilidad social, motivo por el cual se reemplazó por el ítem que le seguía en el ranking (¿Acepta que a las personas le gusten cosas que a él o ella no le gustan?). El segundo ítem con dificultades fue ¿Le gustan sus habilidades y talentos? (Autoestima), cuya examinación evidenció la presencia de Double barreled o referencia a dos dominios distintos. A partir de este hallazgo, el ítem se eliminó y se incluyeron dos ítems nuevos: ¿Está orgulloso/a de sí mismo/a? y ¿le gusta cómo es? (Ver tabla 2). Con esto la escala quedo conformada por 8 ítems.

Análisis factorial confirmatorio y confiabilidad

El análisis factorial mostró resultados de bondad del ajuste satisfactorios para el modelo de un factor. El indicador TLI obtuvo un puntaje de 0,977 mientras que el CFI 0,984. Por su parte, el indicador RMSEA alcanzó un valor de 0,065. Estos valores permiten concluir que los ocho ítems se agrupan en una sola dimensión que consistentemente con el marco conceptual de esta investiga-

Tabla 2. Ítems evaluados a través de entrevista cognitiva

Capacidad	**Definición**	**Ítem**	**Ejemplo de respuesta entrevista cognitiva (¿En que estaba pensando cuando respondió la pregunta? ¿Qué le paso por la mente cuando respondió la pregunta?)**	**Tipo de problema identificado y decisión.**
Autoestima (au)	Es la capacidad de reconocer, apreciar y valorarse a sí mismo	¿Le gustan sus habilidades y talentos?	Elige las cosas que le son más fáciles y no se frustra cuando hay cosas que no le resultan. Le gusta como es (ID8).	Double barreled. Incorporación de ítems: ¿Está orgulloso/a de sí mismo/a? (au1) ¿le gusta cómo es? (au2)
Optimismo (op)	Es la capacidad de reconocer, identificar y valorar los aspectos positivos de una situación, esperando una resolución favorable	¿Es optimista?	Ella es una niña que siempre sale adelante con los problemas que tiene. Por ejemplo, los problemas que tuvo el otro año del colegio. Cuando las niñas le hacían *bullying*, nunca se bajó como querían sus amigas. Ella siempre les hizo frente a sus problemas (ID 11)	No se observaron problemas
Regulación emocional (re)	Es la capacidad de reconocer, modular y expresar las emociones	¿Expresa bien sus emociones?	Suele expresar muy bien su alegría y su enojo. Pero las cosas que la ponen triste no las sabe cómo explicar y te dice que te vayas (ID8)	No se observaron problemas
Conductas prosociales (cp)	Conjunto de comportamientos que tiene consecuencias sociales positivas y que benefician a los demás	¿Ayuda a los demás cuando lo necesitan?	Frecuentemente tiene comportamientos que tienen consecuencias sociales positivas. Está constantemente preocupada por ayudar a los otros, por hacer cosas buenas por los demás, etc. Ella tiene un compañero que tiene muchas dificultades académicas y conductuales, es bastante agresivo con la mayoría de los niños del curso, pero no con mi hija. Ella lo "apadrinó" y le ayuda con las cosas que le cuestan. Esto ha sido muy beneficioso para ambos (ID 9)	No se observaron problemas
Perseverancia (pr)	Capacidad de mantener el esfuerzo en el tiempo y la constancia para lograr las metas propuestas	¿Es esforzado/a con sus metas?	Ella es capaz de esforzarse, y de ser constante para lograr algo que se propone. Recordé que el semestre pasado ella al comienzo estaba frustrada porque quería jugar futbol, pero casi exclusivamente lo hacían los varones, y además ella no tenía muchas condiciones. Finalmente, entrenó todas las semanas con su papá y sus tíos, e invitó a sus amigas a participar también. Al término del semestre era parte del equipo de futbol del curso y lo disfrutó muchísimo (ID9)	No se observaron problemas

Tabla 2. Ítems evaluados a través de entrevista cognitiva *(continuación)*

Resolución de problemas (rp)	La capacidad de identificar un problema, plantear alternativas de solución y aplicar una estrategia de afrontamiento eficaz. para solucionarlo	¿Le cuesta solucionar sus problemas?	Para la edad que tiene es bien hábil para resolver sus problemas, siempre cuando no sean injustos con él. Si la cancha esta pareja puede resolver sus problemas (ID7)	No se observaron problemas
Aceptación de la diversidad (ad)	Es la capacidad de reconocer, validar y respetar a las personas y sus diferencias, preferencias, intereses, ideas, formas de pensamiento o comportamiento.	¿Le molesta que la gente sea diferente a él/ella?	Asiste a un colegio multicultural (más de la mitad de los alumnos de su curso provienen de otros países), por lo cual creo que para ella las diferencias son habituales, y además es un aspecto que se trabaja con los niños en el curso (ID9)	Deseabilidad social. Se reemplaza el ítem.
Nota= ID: identificador de participante				

ción se interpreta como capacidades de resiliencia.

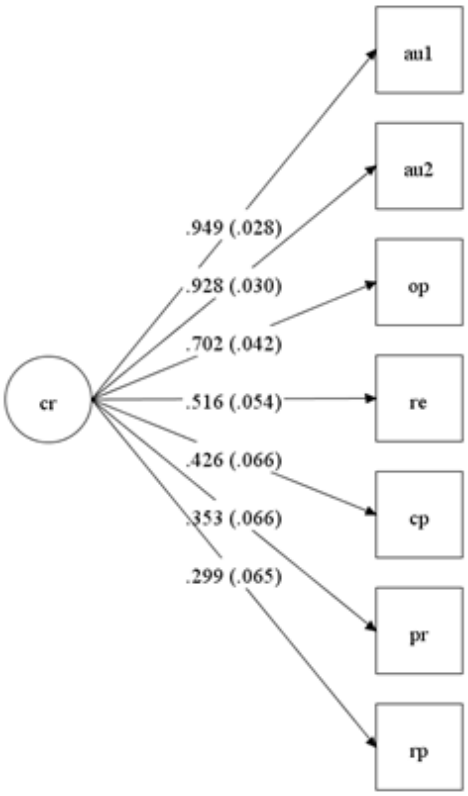
El análisis de las cargas factoriales evidenció que el ítem de aceptación a la diversidad presentó un peso de regresión muy bajo (<0,3), por lo que se decidió eliminar y calcular nuevamente los indicadores de ajuste. El segundo análisis reafirmó la estructura factorial unidimensional (RMSEA=0,071; CFI=0.980; TLI=974). En este segundo modelo, si bien el ítem de resolución de problemas muestra una carga factorial baja, se decidió dejarlo para resguardar la coherencia teórica respecto a las capacidades de resiliencia. (figura 1).

El alfa de Cronbach mostró que la escala posee una consistencia interna satisfactoria (α=0,723). Un análisis diferencial de género reveló que la consistencia interna es más alta cuando se evalúan a las niñas (α=0,751) que a los niños (α=0,692).

Análisis descriptivos

La tabla 3 muestra los descriptivos de la Escala de Capacidades de Resiliencia para madres, padres y cuidadores, respecto a las características de sus hijos/as. Las pruebas de diferencias de medias relevaron que la puntuación total solo difiere significativamente respecto al género del respondiente ($t(264)=-2,870$; $p<0,05$). Los hombres evalúan las capacidades de resiliencia de sus hijos/as mejor ($\bar{x}=17,131$) que las mujeres ($\bar{x}=15,771$).

Figura 1. Modelo Unifactorial escala de capacidades de Resiliencia para padres y apoderados. Cargas factores y errores estándar.



DISCUSIÓN

El propósito de esta investigación fue elaborar y analizar las propiedades psicométricas de una escala breve de capacidades de resiliencia en niños(as) contestada por madres, padres y cuidadores. La construcción de la escala se desarrolló con la participación de psicólogos y psiquiatras en formación, quienes propusieron un conjunto de ítems que luego fueron valorados por el equipo de investigación, para finalmente ser evaluados por expertos nacionales en salud mental.

Con la intención de proponer una escala de tamizaje se seleccionaron los mejores ítems, cuyos contenidos fueron profundizados a través de entrevistas cognitivas. Estas permitieron identificar dificultades de comprensión y deseabilidad, lo que fundamentó la modificación de los ítems que fueron sometidos al proceso de evaluación psicométrica. Los análisis factoriales confirmaron que la escala posee una estructura unidimensional y además sugieren que la **aceptación a la diversidad** es una capacidad que podría no pertenecer directamente al constructo de resiliencia. La aceptación a la diversidad favorece establecer conexiones o redes con personas diferentes, sin embargo, la pregunta planteada (¿Le molesta que la gente sea diferente a él/ella?) en la escala puso el acento en la aceptación (nivel cognitivo) más que en la integración con otros (nivel conductual).

La escala final quedó compuesta por siete ítems que evalúan la autoestima, el optimismo, la regulación emocional, las conductas prosociales, la perseverancia y la resolución de problemas. A pesar de la amplia heterogeneidad de esas capacidades, la consistencia interna de la escala fue satisfactoria. Futuras investigaciones deberán identificar los puntos de corte y desarrollar instrumentos más extensos que permitan describir con más detalles las capacidades de resiliencia para orientar intervenciones preventivas o de promoción de la salud.

Se encontró que los puntajes de la escala no difieren según edad, género o tipo de establecimiento educacional de los niños y las niñas evaluadas, pero sí, según el género de la persona que responde. Los informantes hombres tienden a percibir a los niños y a las niñas más resilientes que las mujeres. Estos refuerzan la necesidad de generar sistemas de evaluación múltiple que calibren las hetero-percepciones (p.e., padres, madres, profesores) favoreciendo la precesión en la medición de las capacidades de resiliencia.

La escala de capacidades de resiliencia constituye un aporte para la prevención y la promoción en salud mental infanto-adolescente en Chile. Es una escala desarrollada con sensibilidad cultural e innova al tomar como informantes a los padres, madres y

Tabla 3. Descriptivos Escala de Capacidades de Resiliencia para madres, padres y cuidadores.

Variables					[IC 95%]	
		n	Media	DT	LI	LS
Género						
	Femenino	134	15,985	2,896	15,484	16,485
	Masculino	133	15,895	2,568	15,454	16,335
Edad						
	9 años	75	16,284	2,551	15,693	16,875
	10 años	68	15,897	2,462	15,301	16,493
	11 años	65	16,215	2,66	15,556	16,875
	12 años	57	15,228	3,229	14,371	16,085
Establecimiento educacional						
	Municipal o público	30	15,75	3,099	14,548	16,952
	Particular subvencionado	89	16,348	2,788	15,761	16,936
	Privado	144	15,685	2,607	15,254	16,116
Total		267	15,966	2,741	15,635	16,297

Notas: DT= Desviación típica; LI= Límite inferior; LS=Límite superior

cuidadores de niños y niñas, lo que permite una evaluación precoz de las capacidades de resiliencia y, por tanto, una intervención temprana y proactiva frente a las necesidades de apoyo.

Las principales limitaciones de esta investigación fueron al menos dos. Primero, la aplicación de entrevistas cognitivas fue reducida a los ítems seleccionados por los investigadores y no con el total de ítems evaluados por los expertos. La segunda limitación es que la muestra se constituyó mayormente por grupos socioeconómicos medios-altos. Ambas limitaciones fueron relacionadas con el contexto de confinamiento debido a la pandemia del COVID-19 y la plataforma digital en la que se recolectaron los datos, situación que ha sido común en las investigaciones realizadas en este período[19].

La Escala ECR-P/9-12 resultó ser un instrumento confiable, breve, fácil de administrar y que entrega información de la percepción de los padres y/o cuidadores de las capacidades de resiliencia en niños(as). Es la única escala existente en Chile que evalúa la resiliencia desde la percepción de los padres. Puede ser aplicada para evaluar programas de promoción y prevención en salud mental implementados en nuestro país. Las evaluaciones en los niños(as) se ven enriquecidas con instrumentos que sean respondidos por múltiples informantes.

Resumen

Introducción: La presente investigación tuvo como objetivo elaborar y analizar las propiedades psicométricas de una escala breve de Capacidades de Resiliencia para niños(as) contestada por madres, padres y cuidadores (ECR-P/9-12). Método: Se siguió un diseño instrumental de cuatro fases: (1) construcción de ítems, (2) Validez de contenido, (3) Entrevistas cognitivas y; (4) Análisis de propiedades psicométricas. Resultados: Inicialmente se construyeron 345 preguntas, las que fueron reducidas a ocho a partir de los resultados de las entrevistas cognitivas y la evaluación Inter-jueces. Los ítems fueron aplicados vía online a 267 apoderados de la Región Metropolitana. El análisis factorial mostró indicadores satisfactorios de bondad del ajuste para el modelo de un factor (RMSEA=0,071; CFI=0.980; TLI=974) y una consistencia interna adecuada (α=0,723), quedando la escala constituida finalmente por siete ítems. Conclusión: La ECR-P constituye una herramienta válida y confiable para la evaluación de capacidades de resiliencia en la infancia, constituyendo un aporte para la promoción, prevención e intervención en salud mental.

Palabras claves: Resiliencia, salud mental infanto-adolescente, escala

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenberg AR. Cultivating Deliberate Resilience During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. JAMA Pediatr. Published online April 14, 2020. doi:10.1001/jamapediatrics. 2020. 1436
2. Southwick SM, Bonanno GA, Masten AS, Panter-Brick C, Yehuda R. Resilience definitions, theory, and challenges: interdisciplinary perspectives. Eur J Psychotraumatol. 2014; 1:5. doi:10.3402/ejpt.v5.25338
3. American Psychological Association. Building your resilience. Published February 1, 2020. Accessed March 10, 2020. https://www.apa.org/ topics/resilience
4. Ospina DE. La medición de la resiliencia. Invest Educ Enferm. 2007; 1: 58-65.
5. Salgado, A. C. Métodos para medir la resiliencia: una alternativa peruana. Liberabit Revista de Psicología 2005; 11: 41-48.
6. González-Arratia-López-Fuentes, N. I., & Valdez-Medina, J. L. Análisis factorial confirmatorio del Cuestionario de Resiliencia en una muestra de niños. En R. Díaz-Loving, S. Rivera & I. Reyes-Lagunes, editores. La Psicología Social en México. México: Asociación Mexicana de Psicología Social. 2012 p. 676-681
7. González-Arratia-López-Fuentes, Domínguez-Espinosa & Torres-Muñoz, Evaluar, Evaluación psicométrica de la Escala de Resiliencia para niños mexicanos (GA-RE14). Revista Evaluar, 2019; 19: 1-19.
8. Lemos, Viviana, Krumm, Gabriela, Gutierrez, Marisel y Arán-Filippetti, Vanessa . Desarrollo de una escala para evaluar recursos de personalidad asociados a la resiliencia infantil. Revista de Acción Psicológica 2016; 13: 101-116.

9. Castro A y Saavedra E. Construcción de un instrumento de evaluación un instrumento de Resiliencia Familiar. ConCiencia EPG 2016; 1: 72-85.
10. Saavedra, E., y Villalta, M. La Escala de Resiliencia para Jóvenes y Adultos, SV-RES. Santiago: CEANIM. 2008.
11. Saavedra E. y Castro, A. Escala de Resiliencia Escolar, ERE. Santiago: CEANIM. 2009.
12. Gosling, S. D., Rentfrow, P. J., & Swann Jr., W. B. A very brief measure of the Big-Five personality domains. Journal of Research in Personality 2003; 37: 504-528.
13. Torreblanca-Murillo, L. Desarrollo de un nuevo instrumento de evaluación: El Cuestionario Breve de Personalidad (CBP). (Tesis doctoral). Facultad de Psicología. Universidad de Málaga, España. 2017.
14. Ato M, López J, Benavente A. Un sistema de clasificación de los diseños de investigación en psicología Introducción Un marco conceptual para la investigación empírica en psicología. An Psicol. 2013; 29: 1038-1059.
15. Escobar-Pérez J, Cuervo-Martínez Á. Validez De Contenido Y Juicio De Expertos: Una Aproximación a Su Utilización. Av en Medición. 2008; 6(1): 27-36.
16. Albers CA, Glover TA, Kratochwill TR. Where are we, and where do we go now?. Universal screening for enhanced educational and mental health outcomes. J Sch Psychol. 2007; 45: 257-263.
17. Smith-Castro V,Molina M. La entrevista cognitiva: Guía para su aplicación en la evaluación y mejoramiento de instrumentos de papel y lápiz. Cuad Metod. 2011; 5: 1-114.
18. Carretero-Dios H, Pérez C. Normas para el desarrollo y revisión de estudios instrumentales:consideraciones sobre la selección de tests en la investigación psicológica. Int J Clin Heal Psychol. 2007; 7: 863-882.
19. Lourenco, S. F., & Tasimi, A. (2020). No participant left behind: conducting science during COVID-19. Trends in Cognitive Sciences, 24 (8), 583-584. DOI: https://doi.org/10.1016/j.tics.2020.05.003

Correspondencia:
Marcela Larraguibel.
Clínica Psiquiátrica Universitaria. Avenida La Paz 1003. Recoleta.
marlarra@gmail.com.
+562 29788601

Asociación Entre Enfermedades Cardiometabólicas y Depresión En Un Hospital De Referencia Peruano.

Association Between Cardiometabolic Diseases and Depression In A Peruvian Reference Hospital.

Alison L. Núñez-Muñoz[1,2,a], Alonso Soto[2,3], Jorge D. Roca-Sanchez-Moreno[1,2,a], Dante M. Quiñones-Laveriano[2], Sonia Indacochea-Cáceda[2], Jhony A. De La Cruz-Vargas[2].

Introduction: *It has been postulated the relationship between presence of cardiometabolic diseases with mental health problems, particularly depression.* ***Objectives:*** *To determine the association between cardiometabolic diseases and presence of depressive symptoms, evaluated by PHQ-9 questionnaire, in patients attended at the outpatient clinic of internal medicine service at Hospital Nacional Hipolito Unanue.* ***Methods****: Observational analytical cross-sectional study. Cardiometabolic disease was defined as the presence of diabetes mellitus, high blood pressure, dyslipidemia, and/or obesity. The PHQ-9 questionnaire was used to evaluate the presence of symptoms suggestive of depression. The association was evaluated crude and adjusted for possible confounders. For the multivariate analysis, a Poisson regression model was used to find prevalence ratios with their respective 95% confidence intervals. A p<0.05 was considered statistically significant.* ***Results:*** *252 patients were included, of which 205 (81,4%) presented cardiometabolic diseases and 181 (71,9%) presented symptoms consistent with some grade of depression. The presence of cardiometabolic diseases was associated with depressive symptoms both in the crude analysis (PRc 1.43; CI 95% 1.08-1.89; p=0.012) and in the adjusted one (PRa 1.31; CI 95% 1.00-1.71; p=0.048). Additionally, an association was found between female sex and depressive symptoms (PRa 1,35; CI 95% 1,11-1,63; p=0,002).* ***Conclusions:*** *The presence of cardiometabolic diseases was associated with the presence of depressive symptoms in patients seen at the outpatient clinic of internal medicine. The mental health approach should be an integral part of the multidisciplinary management for the patient with cardiometabolic disease.*

Key words: *Depression, Diabetes Mellitus, Hypertension, Dyslipidemia, Obesity. (Source: MeSH NLM).*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 13-25

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no transmisibles son la principal causa de muerte a nivel mundial, anualmente fallecen aproximadamente 41 millones de personas (equivalente al 71% de las muertes a nivel mundial); conformadas en gran parte por las enfermedades cardiovasculares y la diabetes (17,9 millones y 1,6 millones, respectivamente)[1]. En el Perú, las enfermedades cardiometabólicas se han convertido en una de las áreas de investigación más extensas, constituyendo una de las prioridades nacionales para investigación[2]. La prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad se estima en 7%[3], 23,7%[4], 11,6%[5], y 22,3%[6] respectivamente en población peruana. Estas condiciones continúan siendo subdiagnosticados, tratadas y controladas; y presentan una estrecha asociación entre sí, predisponiendo el desarrollo de complicaciones[7].

El paciente al ser diagnosticado con una enfermedad crónica debe enfrentarse a situaciones nuevas en su vida como vigilar su salud, prevenir complicaciones, y adaptarse responsablemente a un estilo de vida saludable poco acostumbrado. Ante este proceso de ajustes y cambios, el paciente puede generar diferentes reacciones y sentimientos, dentro de ellas la depresión. Ello puede asociarse a problemas en el autocuidado, disminución de funcionalidad, y dificultades en la adherencia al tratamiento, conllevando así a un mal control de la enfermedad de base[8]. Adicionalmente, desde el punto de vista fisiopatológico, en pacientes con trastornos depresivos, se ha observado ciertas alteraciones hormonales, inflamatorias y del sistema nervioso autónomo, que podrían influir en los mecanismos fisiopatológicos de enfermedades cardiovasculares, como la resistencia a la insulina, hipertensión e incluso obesidad[9].

Pese a la importancia de la salud mental en pacientes con enfermedades crónicas, los estudios con respecto a la frecuencia de depresión en pacientes con enfermedades cardiometabólicas son relativamente escasos en Latinoamérica y particularmente en el Perú. El objetivo del estudio fue determinar la asociación entre la presencia de enfermedades cardiometabólicas y la presencia de síntomas depresivos en pacientes de consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo de octubre a diciembre del 2019.

METODOLOGÍA

Estudio observacional, analítico, transversal. La población estuvo conformada por pacientes mayores de 18 años atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo de octubre a diciembre del 2019. Para hallar el tamaño muestral se trabajó con

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/09/15
Recibido: 2020/10/07

1 Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.
2 Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.
3 Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional Hipólito Unanue. Lima, Perú.
a Estudiante de medicina humana.
b Médico especialista en medicina interna, PhD en ciencias médicas.
c Médico cirujano.
d Médico especialista en medicina interna, Mg.
e Médico especialista en oncología, PhD.

las prevalencias esperadas para depresión en población general, 16%[10]; y para población con enfermedades cardiometabólicas, 34%[11–13]; esta última fue obtenida a partir de la prevalencia combinada de tres enfermedades cardiometabólicas relevantes (diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad). Así, considerando un nivel de confianza del 95%, y un poder estadístico del 80%, se obtuvo un tamaño muestral de 202.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes atendidos en los consultorios externos de medicina interna y de salud cardiometabólica del Hospital Nacional Hipólito Unanue y que aceptaran participar del estudio previo consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron no desear participar con la investigación, no comprender las preguntas del cuestionario, presentar alguna discapacidad cognitiva que impida la comunicación, y contar con algún diagnóstico y/o tratamiento psiquiátrico incluyendo depresión.

La variable dependiente fue depresión, definida como un puntaje ≥5 según el cuestionario PHQ-9[14]. La variable independiente fue la presencia de enfermedades cardiometabólicas, definida como la presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y/u obesidad (IMC ≥ 30 kg/m2)[15]. Se consideró una diabetes mellitus no controlada a quienes contaban con el diagnóstico de base y registraban una glucosa en ayunas > 130mg/dL y una HbA1c > 7%, o una HbA1c > 8% en adultos mayores[16]; a su vez, una hipertensión arterial no controlada a quienes contaban con el diagnóstico de base y con un registro de presión arterial ≥ 140/90 mmHg, ≥ 140/80 mmHg en quienes además presentaban diabetes mellitus, PAS < 140 o > 150 mmHg en octogenarios[17].

Se aplicó una ficha para la recolección de datos previo al cuestionario, donde se registró la edad, género, nivel educativo y estado civil del paciente. A su vez, se midió la presión arterial en milímetros de mercurio, el peso en kilogramos y la talla en metros del paciente (estos dos últimos usados para determinar su índice de masa corporal [IMC]). La presencia de enfermedad cardiometabólica (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad) fue verificada en los diagnósticos establecidos por el médico tratante en la historia clínica. Posterior a la entrevista, se recolectaron los últimos valores de laboratorio (glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada, colesterol total y triglicéridos) registrados en su historia clínica con anterioridad no mayor de seis meses previos al día de la entrevista. Se utilizó el cuestionario Patient Health Questionnarie-9 (PHQ-9) como instrumento de tamizaje de depresión. Posee una versión oficial para el Perú 14, y validación por parte de la Dirección de Salud Mental del Ministerio de Salud del Perú junto con el Instituto Nacional de Salud[18], su coeficiente alfa de Cronbach es 0,903[19].

Los datos recolectados fueron registrados en un base de datos elaborada en Microsoft Excel 365; el análisis fue realizado utilizando el paquete estadístico STATA versión 16. Para el análisis descriptivo, las variables cualitativas fueron presentadas como frecuencias y porcentajes; las variables cuantitativas, con medidas de tendencia central y dispersión, de acuerdo con su distribución. Para el análisis bivariado, en el caso de variables cualitativas, se realizó la prueba de Chi Cuadrado. En el caso de variables cuantitativas se usó la prueba de T de Student o U de Mann Whitney, de acuerdo con la distribución de dicha variable. El análisis multivariado se efectuó mediante un modelo de regresión de Poisson con varianzas robustas. Se obtuvieron las razones de prevalencia crudas (RPc) y ajustadas (RPa) con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se consideró un valor de p menor a 0,05 como estadísticamente significativo.

El estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Ricardo Palma y por el Comité de Ética del Hospital Nacional Hi-

pólito Unanue. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes, garantizando la confidencialidad de los datos. La presente investigación cumple con las normas éticas correspondientes a la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se entrevistaron a 268 pacientes, de los cuales 16 fueron excluidos debido al diagnóstico previo de depresión o no comprendían las preguntas, quedando una muestra final de 252 participantes. De ellos, 165 (65,5%) fueron mujeres con una mediana de edad de 57 (47,5 – 69) años (Tabla 1). Se hallaron 205 (81,4%) pacientes que presentaron alguna enfermedad cardiometabólica. Entre ellos 100/252 (39,7%) pacientes padecían diabetes mellitus, 87/252 (34,5%) hipertensión arterial, 110/252 (43,7%) dislipidemia, y 88/252 (34,9%) obesidad. De los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial no se encontraban controlados 49/91 (53,9%) y 44/87 (50,6%), respectivamente.

Hubieron 181/252 (71,9%) participantes que presentaron síntomas consistentes con algún grado de depresión según el cuestionario PHQ-9; donde el grado más frecuente presentado fue leve [101 (40,1%)] (figura 1). Se evidenció enfermedad cardiometabólica junto con síntomas depresivos en 156/205 (76,1%) pacientes (tabla 2). El análisis bivariado encontró asociación entre la presencia de sintomatología depresiva y sexo femenino (RPc 1,34; IC 95% 1,11-1,63; p=0,003), mayor IMC (RPc 1,02; IC 95% 0,99-1,03; p=0,022), mayor presión arterial diastólica (RPc 1,00; IC 95% 1,00-1,01; p=0,138), mayor hemoglobina glucosilada (RPc 1,05; IC 95% 1,00-1,09; p=0,034), enfermedad cardiometabólica (RPc 1,43; IC 95% 1,08-1,89; p=0,012), dislipidemia (RPc 1,17; IC 95% 1,00-1,36, p=0,045), y obesidad (RPc 1,18; IC 95% 1,01-1,37; p=0,035) (tabla 2).

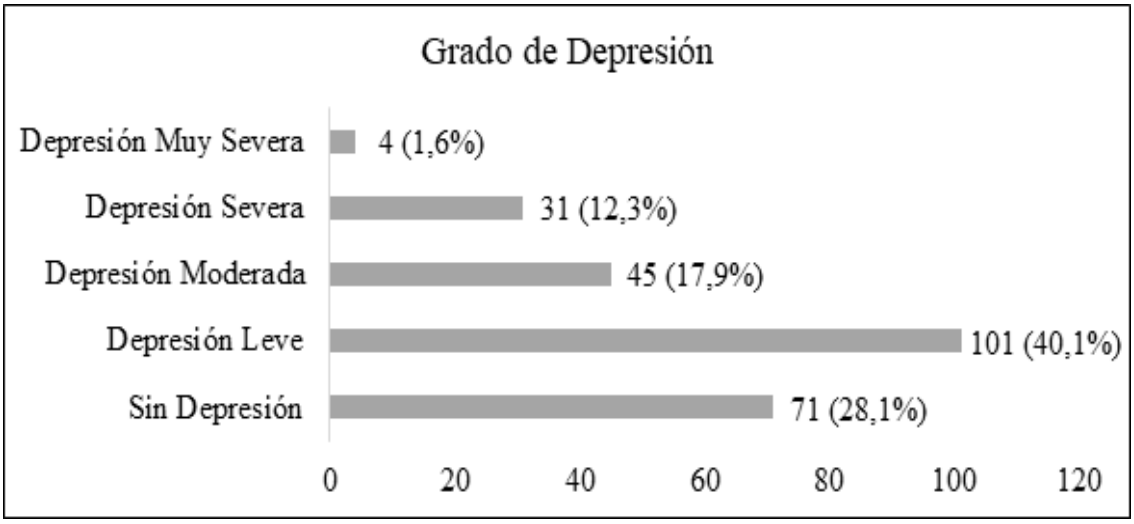
La prevalencia de depresión fue de 30/42 (71,4%) y 40/49 (81,6%) en diabetes mellitus controlada y no controlada, respectivamente (RPc 1,14; IC 95% 0,90-1,44; p=0,249); y de 32/43 (74,4%) y 35/44 (79,5%) en hipertensión arterial controlada y no controlada, respectivamente (RPc 1,07; IC 95% 0,85-1,35; p=0,573).

En el análisis multivariado se halló que tanto el sexo femenino (RPa 1,35; IC 95% 1,11-1,63; p=0,002) como la presencia de enfermedad cardiometabólica (RPa 1,31; IC 95% 1,00-1,71; p=0,048) se asociaron a una mayor prevalencia de depresión (tabla 3).

DISCUSIÓN

Nuestro estudio evidencia asociación entre la presencia de enfermedades cardiometabólicas y síntomas depresivos en pacientes atenidos en consulta externa de medicina interna en un hospital de referencia peruano. La prevalencia de síntomas depresivos en pacientes con enfermedad cardiometabólica fue de 76,1% en comparación con 53,2% entre aquellos sin enfermedades cardiometabólicas. Dentro de las enfermedades cardiometabólicas específicas, se encontró que la dislipidemia y obesidad se asociaron a la presencia de sintomatología depresiva, mientras que no se encontró asociación con diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA). Hallamos asociación significativa entre dislipidemia y depresión, tal como Sharif et al.[20], Paredes-Arturo et al.[21] y Jihoon et al.[22]; este último estudio halló que estos pacientes tenían un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (HRa 1.24; IC 95% 1,09-1,41), y desorden cerebrovascular (HRa 1.27; IC 95% 1,06-1,53). También hallamos asociación con triglicéridos altos, tal como Dehesh et al.[23], y Cardenas et al.[24]. Asimismo, encontramos asociación significativa entre obesidad y depresión; al igual que Paredes-Arturo et al.[21] y Haregu et al.[25]; este último adicionalmente encontró que es-

Figura 1. Grado de depresión en pacientes atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de octubre a diciembre del 2019.



tos pacientes presentan 7,6 veces más riesgo de DM (OR 7,62; IC 95% 4,51–12,87) y 6,7 veces más riesgo de HTA (OR 6,74; IC 95% 4,73–9,60). También hallamos asociación con un mayor IMC, al igual que Dehesh et al.[23] y Garg et al.[26].

No hallamos asociación entre la DM y depresión, en contraste con otros estudios[25,27,28]. Cabe mencionar que, Cardenas et al.[24], hallaron que en pacientes con DM, la depresión es un factor de riesgo para padecer síndrome metabólico (OR 5,79; IC 95%1,32-25,42; p<0,05). Aunque nuestro estudio no halló asociación entre el control de la DM y depresión, se encontró un mayor nivel de HbA1c en pacientes con síntomas depresivos. La asociación entre control glicémico y depresión ha mostrado resultados dispares[13,29]. En cuanto a la asociación de mayores niveles de HbA1c con depresión, nuestros resultados son consistentes con la literatura revisada[20,23,28]. No hallamos asociación entre el diagnóstico de HTA y depresión, en concordancia con otras publicaciones[13,24]. Sin embargo, existen otros estudios en los que sí evidencian dicha asociación[23,27]; Dehesh et al.[23], halló conjuntamente que la falta de actividad física es un factor de riesgo para la depresión (ORa 1,64; IC 95% 1,18-2,22; p=0,01). Asimismo, tampoco hallamos asociación entre la HTA no controlada y depresión.

Nuestro estudio halló que el sexo femenino se asoció a la presencia de síntomas depresivos; otros estudios[23,27,28] obtuvieron resultados similares. Cabe mencionar que Haregu et al.[25] halló que estar casado (OR 0,48; IC 95% 0,31-0,75, p=0,001) se comportaría como un factor protector ante la depresión; mientras Paredes-Arturo et al.[21] halló que la viudez (OR 3,00; IC 95% 1,3–7,1) se comporta como un factor de riesgo para la depresión, a diferencia de los hallazgos encontrados en nuestro estudio. Entre otros factores potencialmente asociados, Alzahrani et al.[28] halló como factor protector para la depresión al cumplimiento de medidas de control (modificaciones de estilo de vida acompañadas con medicación) (OR 0,47; IC 95% 0,28-0,81; p=0,006); mientras Haregu et al.[25] a contar con un mayor nivel socioeconómico (OR 0,54; IC 95% 0,32-0,93;

Tabla 1. Análisis descriptivo de variables sociodemográficas, funciones vitales, valores de laboratorio, y enfermedades cardiometabólicas en pacientes atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de octubre a diciembre del 2019.

Variable	Total (n = 252)	
Sociodemográfico		
Edad	57	(47,5 - 69)
Sexo Femenino	165	-65,50%
Pareja Sí	152	-60,30%
Estado Civil		
Soltero	48	-19,10%
Casado / Conviviente	152	-60,30%
Viudo	27	-10,70%
Divorciado / Separado	25	-9,90%
Nivel Educativo		
Ninguno	24	-9,50%
Primaria	63	-25,00%
Secundaria	116	-46,10%
Superior	49	-19,40%
Funciones vitales y valores de laboratorio		
IMC	28,1	(24,8 - 31,4)
Presión Arterial Sistólica	120	(100 - 125)
Presión Arterial Diastólica	70	(60 - 80)
Glucosa En Ayunas	101	(91 - 123)
Hemoglobina Glucosilada	6,4	(5,7 - 8,5)
Colesterol Total	187,9	± 50,8
Triglicéridos	139	(104 - 184)
Enfermedad Cardiometabólica		
Enfermedad Cardiometabólica	205	-81,40%
Diabetes Mellitus	100	-39,70%
Hipertensión Arterial	87	-34,50%
Dislipidemia	110	-43,70%
Obesidad	88	-34,90%

Tabla 2. Análisis bivariado entre variables sociodemográficas, funciones vitales, valores de laboratorio, y enfermedades cardiometabólicas, con depresión en pacientes atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de octubre a diciembre del 2019.

Variable	Depresión		Total (n = 252)	PR crudo	IC 95%	Valor de *p*
	Sí (n = 181)	No (n = 71)				
Sociodemográficas						
Edad	57 (48 - 65)	59 (43 - 71)	57 (47,5 - 69)	0,99	(0,99 - 1,00)	0,525
Sexo						
Masculino	51 (58,6%)	36 (41,4%)	87 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Femenino	130 (78,8%)	35 (21,2%)	165 (100,0%)	1,34	(1,11 - 1,63)	0,003
Pareja						
No	65 (65,0%)	35 (35,0%)	100 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	116 (76,3%)	36 (23,7%)	152 (100,0%)	1,17	(0,99 - 1,39)	0,063
Estado Civil						
Soltero	29 (60,4%)	19 (39,6%)	48 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Casado o Conviviente	116 (76,3%)	36 (23,7%)	152 (100,0%)	1,26	(0,99 - 1,62)	0,063
Viudo	20 (74,1%)	7 (25,9%)	27 (100,0%)	1,23	(0,89 - 1,69)	0,212
Divorciado o Separado	16 (64,0%)	9 (36,0%)	25 (100,0%)	1,06	(0,73 - 1,54)	0,762
Nivel Educativo						
Ninguno	19 (79,2%)	5 (20,8%)	24 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Primaria	51 (81,0%)	12 (19,0%)	63 (100,0%)	1,02	(0,81 - 1,30)	0,854
Secundaria	82 (70,7%)	34 (29,3%)	116 (100,0%)	0,89	(0,70 - 1,13)	0,349
Superior	29 (59,2%)	20 (40,8%)	49 (100,0%)	0,75	(0,64 - 1,02)	0,067
Funciones vitales y valores de laboratorio						
IMC	28,7 (25,2 - 31,5)	26,5 (24,1 - 30,6)	28,1 (24,8 - 31,4)	1,02	(0,99 - 1,03)	0,022
Presión arterial sistólica	115 (100 - 125)	120 (95 - 120)	120 (100 - 125)	1	(0,99 - 1,01)	0,138
Presión Arterial Diastólica	70 (65 - 80)	70 (60 - 80)	70 (60 - 80)	1,01	(1,00 - 1,01)	0,005
Glucosa en ayunas	101,5 (91 - 125)	98,5 (90 - 117,5)	101 (91 - 123)	1	(0,99 - 1,00)	0,058

Tabla 2. Continuación

Hemoglobina Glucosilada	6,5 (5,7 - 9)	6 (5,6 - 6,7)	6,4 (5,7 - 8,5)	1,05	(1,00 - 1,09)	0,034
Colesterol Total	129,4 ± 49,4	174,8 ± 53,2	187,9 ± 50,8	1	(1,00 - 1,00)	0,046
Triglicéridos	152 (108 - 197,5)	122 (88 - 144)	139 (104 - 184)	1	(1,00 - 1,00)	0
Enfermedades Cardiometabólicas						
Enfermedad Cardiometabólica						
No	25 (53,2%)	22 (46,8%)	47 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	156 (76,1%)	49 (23,9%)	205 (100,0%)	1,43	(1,08 - 1,89)	0,012
Diabetes Mellitus						
No	104 (68,4%)	48 (31,6%)	152 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	77 (77,0%)	23 (23,0%)	100 (100,0%)	1,13	(0,97 - 1,31)	0,129
Hipertensión Arterial						
No	114 (69,0%)	51 (31,0%)	165 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	67 (77,0%)	20 (23,0%)	87 (100,0%)	1,11	(0,96 - 1,30)	0,167
Dislipidemia						
No	95 (66,9%)	47 (33,1%)	142 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	86 (78,2%)	24 (21,8%)	110 (100,0%)	1,17	(1,00 - 1,36)	0,045
Obesidad						
No	111 (67,7%)	53 (32,3%)	163 (100,0%)	Ref.	Ref.	
Sí	70 (79,5%)	18 (20,5%)	88 (100,0%)	1,18	(1,01 - 1,37)	0,035

Abreviaturas:
RP, Razón de prevalencia;
IC 95%, Intervalo de confianza al 95%;
Ref, Referencia.

Tabla 3. Análisis multivariado entre variables descritas con depresión en pacientes atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el periodo de octubre a diciembre del 2019.

Variable	RP ajustado	IC 95%	Valor de *p*
Sexo femenino	1,35	(1,11 - 1,63)	0,002
Enfermedad cardiometabólica	1,31	(1,00 - 1,71)	0,048
Pareja	1,12	(0,96 - 1,32)	0,156
Nivel educativo			
Primaria	1,11	(0,87 - 1,39)	0,395
Secundaria	0,98	(0,78 - 1,23)	0,869
Superior	0,85	(0,63 - 1,14)	0,284

Abreviaturas:
RP, Razón de prevalencia; IC 95%, Intervalo de confianza al 95%; Ref, Referencia.

p=0,03) y realizar actividad física (OR 0,27; IC 95% 0,17-0,41; p<0,001). Por lo contrario, Alzahrani et al.[28] halló como factor de riesgo para la depresión a la presencia de comorbilidades (OR 1,94; IC 95% 1,08-3,46; p=0,026); mientras Haregu et al.25 a no contar con trabajo (OR 3,33; IC 95% 2,25-4,93; p<0,001); Paredes-Arturo et al.21 a no percibir ingresos económicos (OR 3,7; IC 95% 1,5-8,9); y por último, Sharif et al.20 a la retinopatía diabética (OR 3,83; IC 95% 1,11-10,4; p<0,000). Estos factores, sin embargo, no fueron evaluados en nuestro estudio.

El manejo de las enfermedades cardiometabólicas, constituye un desafío considerable debido a la complejidad de su fisiopatología y los elevados costos de su cuidado, desórdenes y complicaciones. Si a esto le sumamos la depresión como comorbilidad asociada, los pacientes se ven afectados negativamente por dos tipos de factores; por un lado, factores vinculados a su comportamiento, y, por otro, factores fisiológicos. Respecto al comportamiento, una depresión no diagnosticada ni tratada pertinentemente, afecta el autocuidado, conlleva estilos de vida sedentarios, dietas altas en grasas, e incluso, trae dificultades en la capacidad de adherencia al tratamiento médico, conllevando a un mal control de la enfermedad de base 8. Por otra parte, los pacientes deprimidos presentan alteraciones fisiopatológicas que afectan y acentúan la enfermedad de base. Se ha relacionado a la depresión con anomalías metabólicas, como la obesidad abdominal, la HTA y la resistencia a la insulina[9]; todas vinculadas mediante diferentes mecanismos, donde encabeza el listado el estrés emocional crónico que padecen las personas con depresión. Dicho estrés activaría el sistema simpaticoadrenal conllevando a una disminución del flujo sanguíneo y una hipertrofia ventricular izquierda; también se ha encontrado relacionado con la desregulación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, manifestándose por hipercortisolemia, provocando un mayor riesgo de síndrome metabólico; incluso se ha hallado que estos pacientes presentan un aumento de la activación plaquetaria, pudiendo contribuir a la ateroesclerosis; así como hiperactividad inflamatoria y del sistema inmunitario (niveles elevados de marcadores como proteína C reactiva, interleuquinas uno, dos y seis, y el factor de necrosis tumoral alfa)[9].

Esta relación es importante también des-

de un punto de vista de salud pública, ya que las enfermedades cardiometabólicas se han convertido en las principales causas de mortalidad 1; mientras que la depresión, en la principal causa de discapacidad contribuyendo de forma muy importante a la carga mundial de morbilidad[30]. Debido a ello, es importante abordar esta sinergia dañina desde un enfoque preventivo; con medidas que van desde minimizar las barreras diagnósticas, hacia intervenciones que mejoren el estilo de vida y hábitos saludables, para disminuir la carga de estas enfermedades.

Entre las limitaciones del estudio tenemos que el instrumento usado no permite diagnosticar depresión, sino evalúa síntomas compatibles con dicho diagnóstico. El instrumento para evaluar depresión que utilizamos fue el Patient Health Questionnarie-9 (PHQ-9). Este ha sido ampliamente utilizado para el despistaje de síntomas depresivos en pacientes con enfermedades cardiometabólicas como HTA y DM a nivel local[13] e internacional[20,24–26]; y cuenta con una versión específica para Perú[14], estudios de validación nacional[18], y una alta fiabilidad[19]. Al ser un estudio transversal, no se pudo medir el tiempo de diagnóstico de las enfermedades cardiometabólicas ni el tiempo de padecimiento de los síntomas depresivos; por lo cual sólo se pudo hallar asociación, mas no necesariamente causalidad. Adicionalmente, se tendría que tomar en cuenta el principio de causalidad inversa (podría ser que la enfermedad cardiometabólica cause la depresión o que la depresión cause enfermedad cardiometabólica). Asimismo, debido a que se realizó un muestreo no probabilístico, nuestros hallazgos podrían no ser extrapolables a otros establecimientos o sistemas de salud. Sin embargo, pese a las limitaciones expuestas, consideramos que nuestro estudio brinda información valiosa a ser tomada en cuenta en el manejo clínico de pacientes con enfermedad cardiometabólica.

En conclusión, el diagnóstico de enfermedades cardiometabólicas se asoció con la presencia de síntomas depresivos en pacientes atendidos en la consulta externa de medicina interna. Por ello, consideramos que el manejo del paciente con enfermedad cardiometabólica debe ser abordado en forma integral, más allá de la farmacoterapia, incluyendo la evaluación y manejo de los aspectos relacionados a salud mental y particularmente a la depresión.

Resumen

Introducción: Se ha postulado la relación entre la presencia de enfermedades cardiometabólicas con problemas de salud mental, en particular la depresión. Objetivos: Determinar la asociación entre la presencia de enfermedades cardiometabólicas y la presencia de sintomatología depresiva evaluada mediante el cuestionario PHQ-9 en pacientes atendidos en consultorios externos de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Metodología: Estudio observacional, analítico, transversal. Se definió enfermedad cardiometabólica como la presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, y/u obesidad. Se utilizó el cuestionario PHQ-9 para evaluar la presencia de síntomas sugerentes de depresión. Se evaluó la asociación cruda y ajustada a posibles confusores. Para el análisis multivariado se utilizó un modelo de regresión de

Poisson para hallar razones de prevalencia con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se consideró un p<0,05 como estadísticamente significativo. Resultados: Se incluyeron 252 pacientes, de los que 205 (81,4%) presentaron enfermedades cardiometabólicas y 181 (71,9%) presentaron síntomas consistentes con algún grado de depresión. La presencia de enfermedades cardiometabólicas se asoció a síntomas depresivos tanto en el análisis crudo (RPc 1,43; IC 95% 1,08-1,89; p=0,012) como en el ajustado (RPa 1,31; IC 95% 1,00-1,71; p=0,048). Adicionalmente se encontró asociación entre el sexo femenino y sintomatología depresiva (RPa 1,35; IC 95% 1,11-1,63; p=0,002). Conclusiones: La presencia de enfermedades cardiometabólicas se asoció con la presencia de síntomas depresivos en pacientes atendidos en la consulta externa de medicina interna. El abordaje de la salud mental debe ser parte integral del manejo multidisciplinario del paciente con enfermedad cardiometabólica.

Palabras clave: Depresión, Diabetes Mellitus, Hipertensión, Dislipidemia, Obesidad. (Fuente: DeCS BIREME).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles [Internet]. Centro de prensa. 2018 [citado 31 de agosto de 2020]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases
2. Resolución Ministerial N° 658-2019/MINSA - «Prioridades Nacionales de Investigación en Salud en Perú 2019-2023» [Internet]. Prioridades de Investigación en Salud | INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. [citado 17 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://web.ins.gob.pe/es/investigacion-en-salud/prioridaes-de-investigacion?fbclid=IwAR-3jMjwmZsRsozHO2CdRHcUK1dqSf-JWvFRqEJ1sU5CgdkkDt0GhBf-w74T8
3. Seclen SN, Rosas ME, Arias AJ, Huayta E, Medina CA. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population-based longitudinal study. BMJ Open Diabetes Res Care. 1 de octubre de 2015;3(1):e000110.
4. Segura Vega L, Agustí C. R, Ruiz Mori E. La hipertensión arterial en el Perú según el estudio TORNASOL II. Rev Peru Cardiol Lima. abril de 2011;37(1):19-27.
5. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Ayçaguer LCS, et al. CARMELA: Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities. Am J Med. 1 de enero de 2008;121(1):58-65.
6. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. Perú: Enfermedades No Transmisibles Y Transmisibles, 2019 [Internet]. 2019 [citado 30 de junio de 2020]. Disponible en: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/salud.asp
7. Rivero Truit FA, Pérez Rivero V, Rivero Truit FA, Pérez Rivero V. Intervención educativa para la prevención de complicaciones en pacientes con dislipidemia. Rev Médica Electrónica. diciembre de 2019;41(6):1354-66.
8. Devarajooh C, Chinna K. Depression, distress and self-efficacy: The impact on diabetes self-care practices. PLOS ONE. 31 de marzo de 2017;12(3):e0175096.

9. Dhar AK, Barton DA. Depression and the Link with Cardiovascular Disease. Front Psychiatry [Internet]. 2016 [citado 18 de septiembre de 2020];7. Disponible en: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyt.2016.00033/full
10. Martina Martha, Ara Miguel Angel, Gutiérrez César, Nolberto Violeta, Piscoya Julia. Depresión y factores asociados en la población peruana adulta mayor según la ENDES 2014-2015. An. Fac. med. [Internet]. 2017 Oct [citado 2019 Sep 20] ; 78(4): 393-397. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000400004&lng=es. http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i4.14259.
11. Garcia Moreno. Depresión y factores antropometricos en adulto mayor, estudio de costos de la obesidad: análisis de la encuesta de demografía y salud familiar 2018 [Internet]. Universidad Ricardo Palma; 2020 [citado 29 de julio de 2020]. Disponible en: http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/2880
12. Villanueva Bejarano AJ, Pantani Romero FA, Rosas Matías JD. Frecuencia de depresión y ansiedad no diagnosticadas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden a la consulta externa de un hospital general de Lima, Perú [Internet]. 2019 [citado 12 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://repositorio.upch.edu.pe/handle/upch/6409
13. Crispín-Trebejo B, Robles-Cuadros MC, Bernabé-Ortiz A. Association between depression and glycemic control among type 2 diabetes patients in Lima, Peru. Asia-Pac Psychiatry. diciembre de 2015;7(4):419-26.
14. Patient Health Questionnaire (PHQ) Screeners [Internet]. phqscreeners. [citado 20 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.phqscreeners.com/select-screener/36
15. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Centro de prensa. 2020 [citado 12 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
16. Resolución Ministerial N° 719-2015-MINSA - «Guía Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus Tipo 2, en el Primer Nivel de Atención» [Internet]. Normas legales. [citado 21 de julio de 2020]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/193275-719-2015-minsa
17. Resolución Ministerial N° 031-2015-MINSA - «Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Enfermedad Hipertensiva» [Internet]. Normas legales. [citado 21 de julio de 2020]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/195692-031-2015-minsa
18. Calderón M, Gálvez-Buccollini JA, Cueva G, Ordoñez C, Bromley C, Fiestas F. Validación de la versión peruana del PHQ-9 para el diagóstico de depresión. Rev Peru Med Exp Salud Pública [Internet]. 6 de febrero de 2014 [citado 19 de septiembre de 2019];29(4). Disponible en: https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/409
19. Huarcaya-Victoria J, De-Lama-Morán R, Quiros M, Bazán J, López K, Lora D. Propiedades psicométricas del Patient Health Questionnaire (PHQ-9) en estudiantes de medicina en Lima, Perú. Rev Neuropsiquiatr. 15 de julio de 2020;83(2):72-8.
20. Sharif S, Raza MT, Mushtaq S, Afreen B, Hashmi BA, Ali MH. Frequency of Depression in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and its Relationship with Glycemic Control and Diabetic Microvascular Complications. Cureus. 16 de julio de 2019;11(7):e5145.

21. Paredes-Arturo YV, Aguirre-Acevedo DC. Síntomas depresivos y factores asociados en población adulto mayor. Rev Mex Neurocienc. 15 de noviembre de 2016;17(3):26-38.
22. Jihoon Andrew K, Choi S, Choi D, Sang Min P. Pre-existing Depression among Newly Diagnosed Dyslipidemia Patients and Cardiovascular Disease Risk. Diabetes Metab J. abril de 2020;44(2):307-15.
23. Dehesh T, Dehesh P, Shojaei S. Prevalence and Associated Factors of Anxiety and Depression Among Patients with Type 2 Diabetes in Kerman, Southern Iran. Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther. 2020;13:1509-17.
24. Cardenas V, Mausbach BT, Sommerfeld D, Jimenez D, von Känel R, Ho JS, et al. Depression is Associated with Increased Risk for Metabolic Syndrome in Latinos with Type 2 Diabetes. Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry. junio de 2017;25(6):646-53.
25. Haregu TN, Lee JT, Oldenburg B, Armstrong G. Comorbid Depression and Obesity: Correlates and Synergistic Association With Noncommunicable Diseases Among Australian Men. Prev Chronic Dis [Internet]. 2 de julio de 2020 [citado 31 de julio de 2020];17. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7367080/
26. Garg R, Saxena SK, Bashir S. Is obesity a risk to depression? A cross-sectional study. Ind Psychiatry J. junio de 2019;28(1):130-4.
27. De la Cruz-Mitac CYCDL, Quispe-Ilanzo MP, Oyola-García AE, Portugal-Medrano MÁ, Lizarzaburu-Córdova EE, Rodríguez-Chacaltana FW, et al. Depresión en adultos mayores con enfermedades crónicas en un hospital general del Perú*. Rev Cuerpo Méd HNAAA. 2017;10(4):205-11.
28. Alzahrani A, Alghamdi A, Alqarni T, Alshareef R, Alzahrani A. Prevalence and predictors of depression, anxiety, and stress symptoms among patients with type II diabetes attending primary healthcare centers in the western region of Saudi Arabia: a cross-sectional study. Int J Ment Health Syst [Internet]. 16 de julio de 2019 [citado 7 de septiembre de 2019];13. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6631923/
29. Constantino-Cerna A, Malca MB-, León-Jiménez F, Díaz-Vélez C. Frecuencia de depresión y ansiedad en pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en un hospital general de Chiclayo. Rev Medica Hered. 18 de diciembre de 2014;25(4):196.
30. Organización Mundial de la Salud. Depresión [Internet]. Centro de prensa. 2020 [citado 1 de agosto de 2020]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression

Correspondencia:
Alison Núñez Muñoz
Jr. Centenario 190, torre 1, departamento 204 - La Molina. Lima, Perú.
alison.nunez@urp.edu.pe
941397755

Cefalea por abuso de medicamentos y sus marcadores clínicos.

Medication overuse headache and its specific clinical markers

Nelson Barrientos U.[1], Raúl Juliet P.[2], Alan Rapoport[3], Philipe Salles G[4], Anna Milán S.[4], Paulina Meza C.[4]

Introduction: *Clinical markers of medication overuse headache (MOH) are based on headache classification developed by the International Headache Society (IHS). This classification include only two criteria: frequency of headache days must be 15 or more days per month for at least three or more months; - and the number of days of overuse medication must be either 10 or 15 days per month depending on the type of medication. However, patients often have others distinct associated clinical markers, which are overlooked by most physicians during the initial evaluation.* ***Methodology:*** *This study is a prospective, longitudinal and observational study of 76 patients admitted to DIPRECA´s hospital Headache Unit. They were all diagnosed with, MOH according to the criteria established by the his ICHD III beta.(1) Patients were given standard treatment including detoxification and preventive medications and followed for 6 months. Symptoms of interest were recorded in at each clinical monitoring visit and assessment scales such as Zung, MIDAS, HIT-6 were administered. Results: Overused medications included nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), triptans and ergots. The most significant clinical symptoms associated were: awaking in the morning with headache, awaking the patient at dawn by headache, attention difficulties, depression, cervical pain and myofascial pain syndrome. All symptoms significantly improved when treatment began, as did quality of life as measured by MIDAS and HIT-6 scales.* ***Discussion:*** *In evaluating patients with MOH consider both the ICHD III beta diagnostic criteria and the common and specific symptoms seen in most cases of MOH.*

Keywords: *medication overuse headache, chronic migraine, ICHD-III beta, depression, early morning awakening, quality of life, MIDAS, HIT-6.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 26-39

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/09/07
Recibido: 2021/11/05

[1] Neurólogo de BIOMER. Profesor titular de Neurología de las Universidad de Santiago de Chile (USACH) y Universidad Diego Portales (UDP)
[2] Neurólogo del Servicio de Neurología del Hospital DIPRECAy Profesor y Jefe de Docencia de Postgrado de Neurología de la Universidad de Santiago de Chile (USACH)
[3] The David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles. CA USA.
[4] Ex residentes del Programa de Formación en Neurología USACH- Hospital DIPRECA, Chile.

INTRODUCCIÓN

La cefalea por abuso de medicamentos (CAM) es un subgrupo dentro de la cefalea crónica diaria (CCD), ocurre durante 15 o más días al mes, durando más de 4 horas por evento y ocurriendo por 3 o más meses, agregándose la característica de sobreuso de al menos un tipo de droga abortiva.[1]

La cefalea crónica diaria tiene una prevalencia en Estados Unidos de 4-5% y la prevalencia de CAM es estimada en 1-2% de la población general, siendo más frecuente en mujeres. Si solo se toman en consideración centros especializados en cefalea, CAM puede ocurrir en sobre 70% de pacientes referidos[1]. En una encuesta realizada por Rapoport se mostró que CAM se ha convertido en la tercera causa más común de cefalea en Estados Unidos. [3]

La CCD, tiene un alto impacto socioeconómico, especialmente cuando se asocia a CAM.

Un meta análisis de una serie de CAM reveló que los diagnósticos más frecuentes de cefalea al inicio fueron migraña en 65% cefalea tipo tensional en 27% y cefaleas mixtas u otros tipos en 8%, aunque otros estudios han definido la migraña como el tipo de cefalea más común que precede al CAM.[1]

En Estados Unidos los tiptanes en conjunto con los opioides son las drogas de abuso más utilizadas, aunque este no parece ser el caso en otras poblaciones[1].

Independiente de la estrategia, los pilares del tratamiento son: la suspensión del fármaco de abuso, indicar tratamiento de apoyo farmacológico y no farmacológico, y prevenir recaídas.[8,9]

La escala de MIDAS, que evalúa el impacto en calidad de vida, presenta puntuaciones 3 veces mayores en pacientes con CAM, comparado con aquellos que presentan migraña episódica[1,5]. Los pacientes con CAM presentan mayor riesgo de trastornos del ánimo y ansiedad[19,20,21,22]. Los trastornos del sueño son también más frecuentes en pacientes con CAM que en pacientes con cefalea episódica[6].

Entre las medidas consensuadas para el tratamiento de CAM se incluyen: educar a los pacientes a suspender el medicamento abusado (día 1), desintoxicar del medicamento con ayuda de un antiemético y analgésico (días 1-7), en la mayoría de los casos inicio de un medicamento preventivo entre los días 1-7, permitir tratamiento sintomático utilizando un medicamento distinto al abusado previamente y seguimiento clínico en un periodo de al menos 6 meses[10, 11].

Algunos de los medicamentos que han probado ser útiles como fármacos preventivos iniciados durante la terapia de desintoxicación son el acido valproico[11, 12, 13], topiramato[11,14,15], toxina botulínica[11,16] y quetiapina, esta última utilizada como coadyuvante a la etapa de desintoxicación[4].

El éxito al desintoxicar un paciente con CAM se define como una reducción de los días de cefalea de al menos 50% luego de 3 meses. Se ha reportado una tasa de éxito de 72,4% en los primeros 6 meses. Algunos factores que parecen afectar los resultados son el elevado uso de medicamentos al inicio de la desintoxicación, volver a utilizar drogas previamente abusadas, falla en mejorar luego de 2 meses de tratamiento, fumar y uso de alcohol. Aunque las comorbilidades psiquiátricas no se relacionaron con recaídas luego de 1 año de tratamiento, los pacientes con menos historia de depresión y ansiedad tenían mejor resultado a los 4 años de desintoxicación[2, 20, 21, 22]. El tratamiento de CAM tiene sin dudas un impacto positivo sobre la calidad de vida de estos pacientes[17, 18].

OBJETIVOS

En pacientes con diagnóstico de CAM, determinar la frecuencia de los siguientes síntomas: Despertar con cefalea matinal, despertar por cefalea en la madrugada, inatención,

depresión, dolor cervical y síndrome miofascial cervical. Describir la respuesta y evolución de estos síntomas, y su impacto sobre la calidad de vida, en relación al tratamiento de desintoxicación.

METODOLOGÍA

Este estudio contó con la aprobación previa del comité de ética e investigación del Hospital DIPRECA y el consentimiento informado de todos los pacientes que aceptaron participar del estudio, quienes permitieron el uso de los datos recopilados e información de su ficha clínica con fines de investigación, bajo protección de su identidad.

El presente consiste en un estudio observacional, longitudinal y prospectivo. Se controlaron 76 pacientes consecutivos que consultaron espontáneamente y cumplían con los criterios propuestos por la IHS para el diagnóstico de cefalea por abuso de medicamentos. Ingresados a la unidad de cefalea del hospital DIPRECA entre febrero del 2014 y febrero del 2015, con seguimiento de los pacientes al primero, segundo, tercero y sexto mes luego de iniciado el tratamiento.

En la evaluación inicial se recopilaron, en un registro estandarizado, aspectos clínicos relevantes, que incluyendo entre otras, las siguientes variables: frecuencia de crisis, intensidad de crisis según escala visual análoga (VAS), medicamentos de abuso, despertar por cefalea en la madrugada, despertar en la mañana con cefalea, dificultad en la atención, dolor cervical y síndrome miofascial cervical. Para la evaluación de depresión se utilizó la escala de Zung, y el impacto en la calidad de vida se midió a través de las escalas HIT-6 y MIDAS.

El tratamiento de desintoxicación utilizado en la unidad de cefalea del Hospital DIPRECA consiste en la suspensión del medicamento en abuso, iniciando conjuntamente, y por un total de 3 meses, terapia farmacológica de apoyo. El primer mes empleamos un tratamiento la mayor de las veces ambulatorio, con AINES inyectables distinto al fármaco abusado en caso de dolor intenso, no excediendo más de 2 ampollas (habitualmente diclofenaco 75 mg i.m), en segundo lugar Quetiapina 25 mg/día, y en tercer lugar tratamiento con Divalproato de Sodio 500 mg al día por 3 meses y/o Onabotulinum Toxin A pericraneal 100 UI cuando existe la posibilidad de su uso, este último limitado por su elevado costo, dentro de las 2 primeras semanas de inicio del tratamiento.

Durante el segundo y tercer mes de tratamiento se reemplazan los AINES inyectables por fármacos analgésicos orales en caso de necesidad, no excediendo 10 días de uso al mes, manteniendo el uso de quetiapina y divalproato en las mismas dosis.

Si la evolución es satisfactoria en la evaluación al tercer mes se decide el alta del tratamiento de CAM, manteniéndose el control periódico para el manejo de la migraña.

Para el análisis estadístico se utilizó como prueba no paramétrica el test $\chi 2$, y para los valores de distribución normal t de Student, con ayuda del programa SPSS.

RESULTADOS

En total 76 pacientes cumplieron los criterios diagnósticos de cefalea por abuso de medicamentos, todos aceptaron participar en el estudio, recibieron tratamiento de desintoxicación, y completaron los 6 meses de seguimiento preestablecidos. En la tabla n°1 y tabla n°2 se pueden observar las características demográficas y comorbilidades respectivamente, destacando el predominio de mujeres, el largo periodo abusando de analgésicos, en promedio 2 años, con casos de abuso de fármacos por más de una década, sólo 9 pacientes tenían antecedente de tratamiento de desintoxicación previa (11,8%), con infrecuente uso de fármacos preventivos. Dentro de las comorbilidades registradas

Tabla n° 1: características demográficas

Edad Promedio	**41, 17 años (16-68)**
Género Femenino	**80,26 (61)**
Migraña Sin Aura	**100 (76)**
Migraña Con Aura	**2,7 (2)**
Antec. Familiar de Migraña	**68,42 (52)**
Meses de Abuso (CAM)	**23,9 (5-180)**
Antecedente de desintoxicación CAM previa	**11,84 (9)**
Uso de preventivo	**9,21 (7)**
Uso previo de Botox	**0 (0)**

Tabla n° 2. Comorbilidades

Característica	**% (N)**	**Característica**	**% (N)**
Obesidad	10,5 (8)	**Depresión**	31,57 (24)
Sobrepeso	42,1 (32)	**T. Ansiedad**	11,84 (9)
IMC	24,8 (18-34)	**Epilepsia**	1,31 (1)
HTA	11,84 (9)	**Sd. Vertiginoso**	6,57 (5)
DM2	5,26 (4)	**Insomnio**	26,31 (23)
Dislipidemia	5,26 (4)	**Piernas Inquietas**	2,63 (2)
Hipotiroidismo	11,84 (9)	**SAHOS**	3, 95 (3)
Cardiopatía coronaria	1,31 (1)	**Tabaquismo**	11,84 (9)

destaca el sobrepeso, obesidad y depresión.

Fármacos de Abuso

Dentro de los fármacos de abuso destacan en primer lugar los antiinflamatorios no esteroidales, incluyendo el Acetaminofeno o paracetamol (84,21%), seguido por ergotamínicos (35,52%) y triptanes (34,21%), siendo además frecuente las combinaciones de AINES con Ergotamínicos (14,47%) o Triptanes (15,78%). Destaca en este grupo de pacientes el bajo uso de opioides y barbitúricos. Esto posiblemente sea representativo de la realidad a nivel nacional de acuerdo a la experiencia clínica del autor. En los gráficos n°1 y gráfico n°2 se observan el tipo de fármacos abusados por nuestros pacientes y sus combinaciones.

Frecuencia de crisis

Respecto a la frecuencia de crisis en la evaluación inicial nuestros pacientes reportaron en promedio 22.25 días de cefalea por mes (Rango entre 15 y 30 días), con reducción estadísticamente significativa respecto a la frecuencia inicial en el seguimiento al primer mes y a los 2, 3 y 6 meses (IC 95%, Paired simple test, $p<0,001$), llegando hasta un mínimo promedio de 3,86 días con cefalea al tercer mes, diferencia mantenida al

Gráfico N° 1. Fármacos abusados

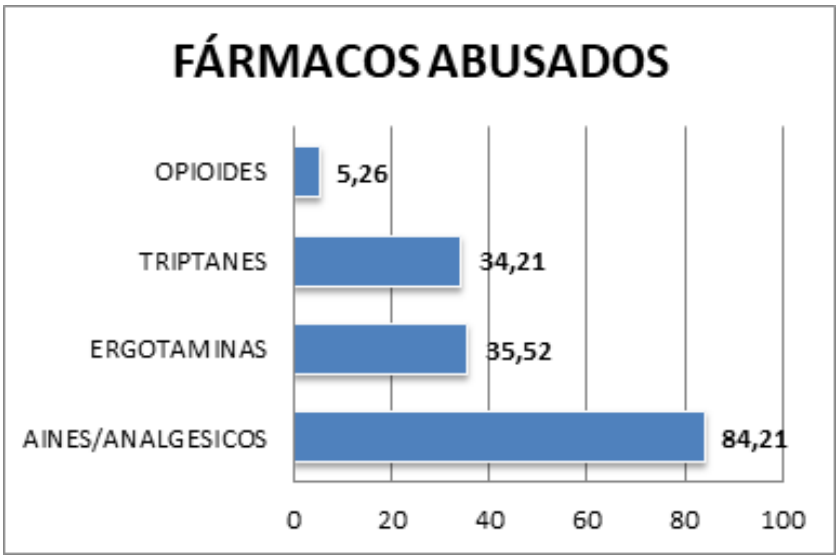
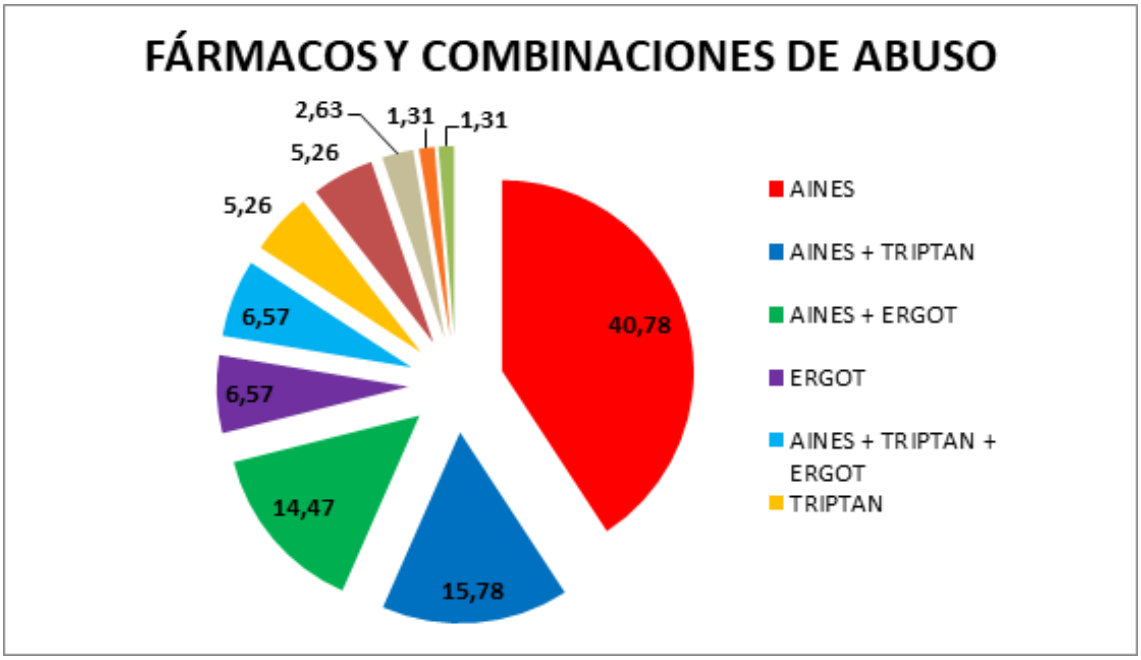


Gráfico N° 2. Combinación de fármacos



sexto mes, y sin diferencia al comparar estos últimos dos meses de seguimiento (IC 95%, paired simple test p < 0,321).

Es destacable al tercer mes de seguimiento solo 2 pacientes persistían con frecuencia de crisis mayor a 15 días por mes, y 9 pacientes se encontraban libres de crisis a los 6 meses.

En el gráfico n° 3 se puede observar la disminución en el promedio de crisis de cefalea.

Intensidad de la cefalea

Respecto a la intensidad de crisis, estimada con la escala visual análoga (EVA), hubo una caída progresiva en la intensidad del dolor durante las crisis de cefalea, destacando una intensidad basal media de 7,3 (DE 1,2) para un máximo de 10 puntos en la escala, disminuyendo a 3 puntos (DE 2,1) a los tres meses y 2,6 (DE 2,5) a los 6 meses, siendo esta disminución estadísticamente significativa respecto a la intensidad inicial (IC 95%, Paired simple test, p<0,001) sin diferencias significativas al comparar el tercer y sexto mes.

En el gráfico n° 4 se puede observar la disminución en el promedio de intensidad de la cefalea durante los 6 meses de seguimiento.

Síntomas acompañantes

En la primera entrevista se interrogó sobre la presencia de síntomas acompañantes en los 3 meses previos a la consulta, quedando en evidencia el gran número de pacientes con cefalea matinal al despertar (75 de los 76 pacientes), seguido de quejas como: despertar en la madrugada por cefalea, , dificultad en mantener la atención, depresión (evaluada a través de la escala de Zung abreviada), cervicalgia y síndrome miofascial cervical. La presencia de síntomas acompañantes previo al inicio del tratamiento está representado en el gráfico n°5.

Cefalea al despertar en la mañana

Como se observa en el gráfico n°5, la cefalea al despertar en la mañana fue, de los síntomas evaluados, el reportado con mayor frecuencia previo al tratamiento de desintoxicación, disminuyendo progresivamente la manifestación de este síntoma una vez iniciado el manejo de la CAM, reportado por

Gráfico N° 3. Promedio de frecuencia de crisis de cefalea durante el seguimiento.

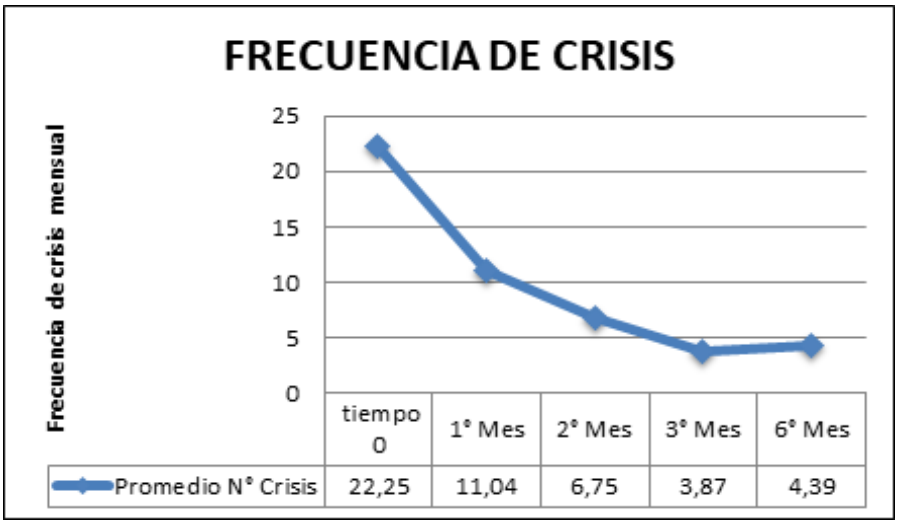


Gráfico N° 4. Intensidad promedio de la cefalea durante el seguimiento

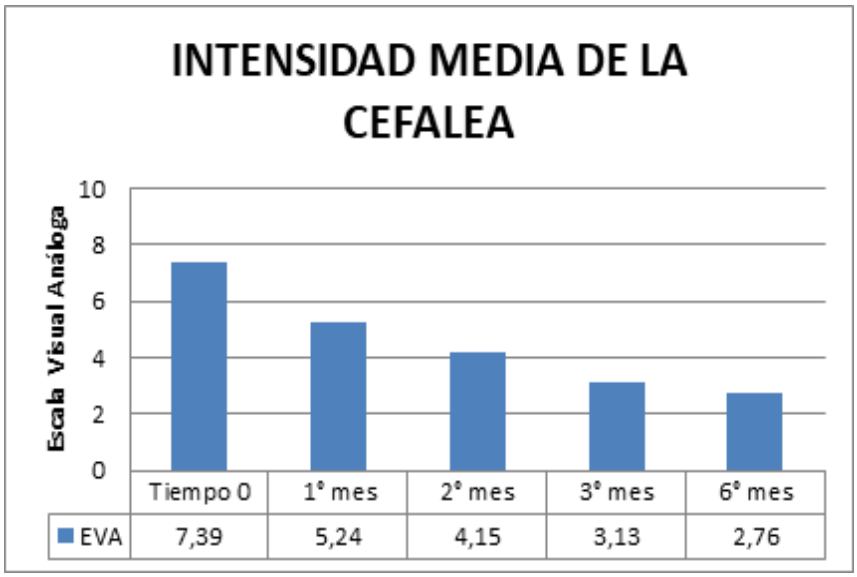
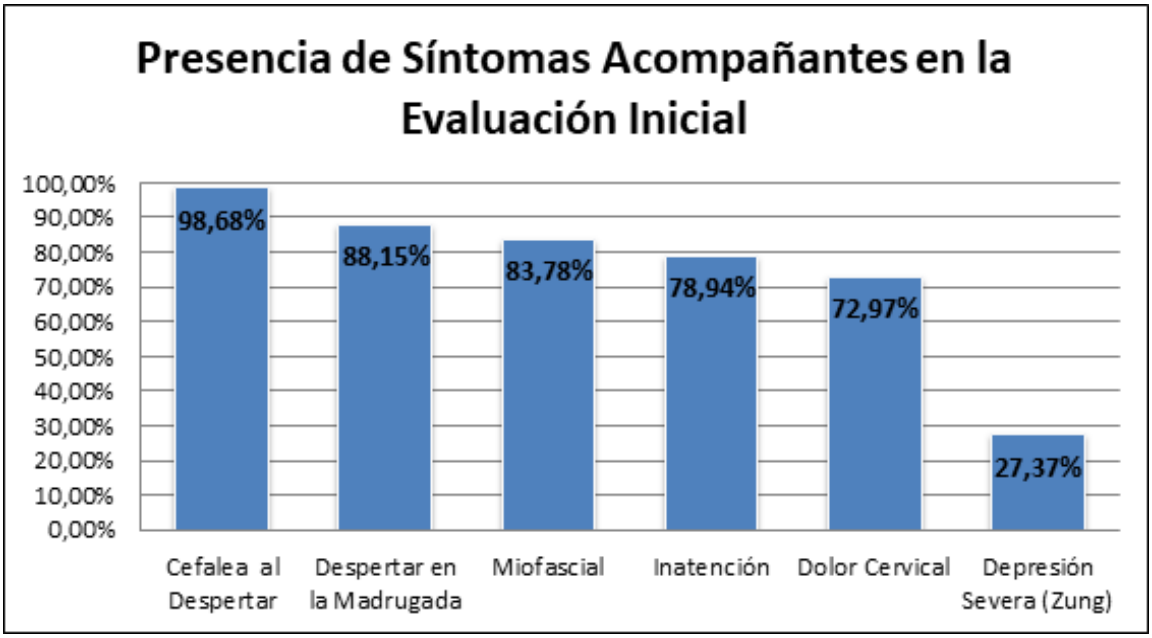


Gráfico N°5. Porcentaje de pacientes que reportaron síntomas asociados en la evaluación inicial



39 pacientes (50,66%) al mes, 24 (30,66%) a los 2 meses, 11 (14,66%) a los 3 meses y 16 pacientes (21,05%) a los 6 meses de seguimiento. Siendo significativa la diferencia al comparar su reporte a los 3 meses respecto a la evaluación inicial. ($\chi 2$ $p<0,001$). Gráfico n°6.

Despertar en la Madrugada por cefalea

El despertar en la madrugada por cefalea es un síntoma frecuentemente reportado por los pacientes con cefalea por abuso de medicamentos, siendo en esta serie de pacientes el segundo síntoma en frecuencia, observado en el 87,2% en la evaluación inicial, desta-

cando también una mejoría importante con el manejo de la cefalea por abuso de medicamentos, llegando en muchos de los casos a la desaparición absoluta, siendo reportado en 18 pacientes (24%) al mes, 12 pacientes (16%) a los 2 meses y sólo 7 pacientes (9,21%) a los 3 meses de tratamiento, diferencia significativa al compararlo con el basal (test $\chi 2$, $p<0,001$), y sin diferencia significativa entre los 3 y 6 meses de seguimiento (13 pacientes, 17,2%). Gráfico n°6.

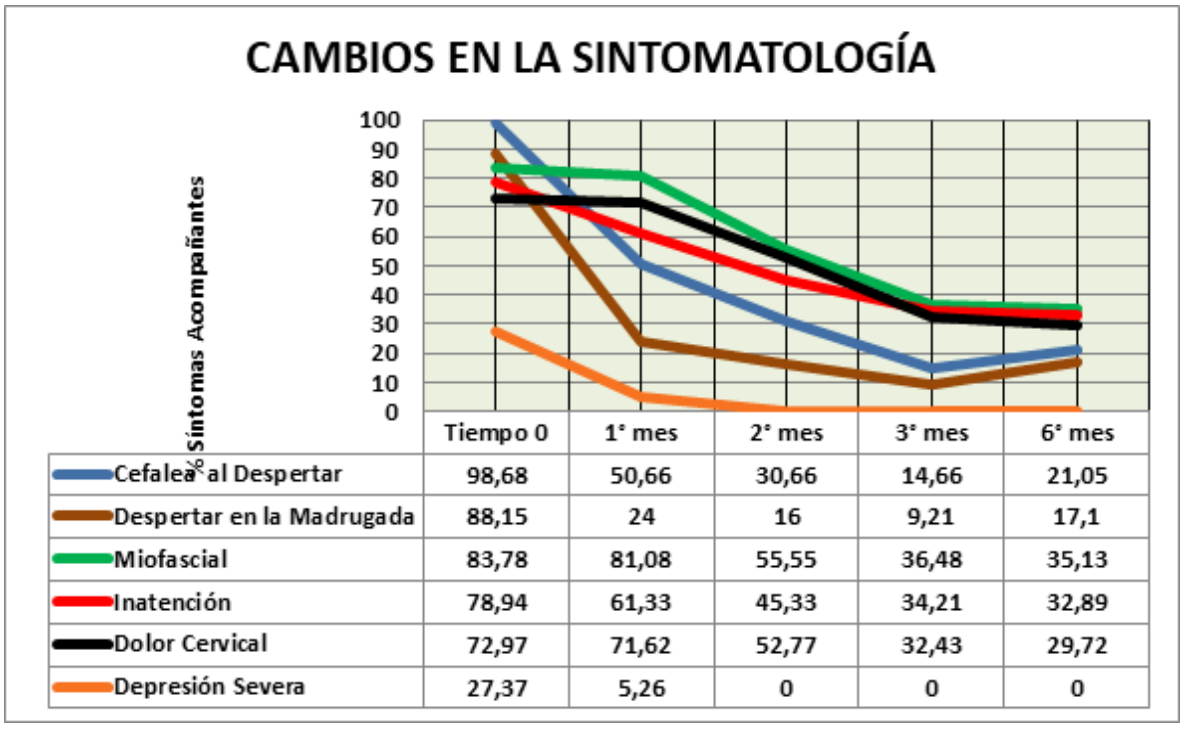
Síndrome miofascial cervical

El síndrome miofascial cervical se trata de un trastorno no inflamatorio manifestado por dolor localizado y rigidez, con puntos gatillo que permiten su diagnóstico. Sus 3 componentes básicos: una banda palpable en el músculo afectado, puntos gatillo y un patrón de dolor referido, fueron evaluados clínicamente en cada paciente a través de la historia y examen físico para determinar su presencia. El dolor miofascial fue también una característica frecuentemente reportada por estos pacientes: Al inicio 83,78% (61 pacientes), 81,08% (60 pacientes) al mes de seguimiento, 55,55% (40 pacientes) a los 2 meses, a los 3 meses 36,48% (27 pacientes) y a los 6 meses 35% (26 pacientes). Observándose una respuesta luego de iniciado el tratamiento. Diferencias estadísticamente significativas respecto al basal (IC 95% χ 2 : $p<0,001$) Gráfico n°6.

Dolor Cervical

El dolor cervical como síntoma independiente de la presencia o no de síndrome miofascial, evaluado a través de la historia del paciente durante la entrevista es también un síntoma frecuente. En la evaluación previa al inicio del tratamiento 72,97% (54 pacientes) referían dolor cervical, observándose también una caída en durante el seguimiento. Al mes 71,62% (53 pacientes), 52,77% (38 pacientes) a los 2 meses, llegando a 32,43% (24 pacientes) y 29% (22 pacientes) a los 3

Gráfico N°6. Cambios en la sintomatología durante el seguimiento



	Tiempo 0	1° mes	2° mes	3° mes	6° mes
Cefalea al Despertar	98,68	50,66	30,66	14,66	21,05
Despertar en la Madrugada	88,15	24	16	9,21	17,1
Miofascial	83,78	81,08	55,55	36,48	35,13
Inatención	78,94	61,33	45,33	34,21	32,89
Dolor Cervical	72,97	71,62	52,77	32,43	29,72
Depresión Severa	27,37	5,26	0	0	0

y 6 meses respectivamente, gráfico n°5. Diferencias estadísticamente significativas respecto al basal (IC 95% χ 2 : p<0,001)

Inatención

La dificultad en sostener la atención enfocada en una tarea es también frecuente entre estos pacientes. Para su evaluación se realizaron preguntas en relación a los 3 meses previos a la consulta: "¿Ha notado mayor dificultad para mantener la atención en tareas que demandan un esfuerzo mental sostenido?", "¿Se distrae fácilmente por estímulos menores?", "¿Ha notado mayor dificultad en finalizar trabajos o tareas lúdicas?", "¿Ha tenido más olvidos de lo habitual"? Se consideró la presencia de inatención con la respuesta afirmativa de alguna de estas preguntas, de esta manera inicialmente 78,94% (60 pacientes) reportaron problemas de atención, al mes, 61.33%, a los 2 meses 45,33%, a los 3 meses 34,21% (26 pacientes) y 32, 89% (25 pacientes) a los 6 meses de seguimiento. Diferencias estadísticamente significativas respecto al basal (IC 95% χ 2 : p<0,001). Gráfico n°6

Depresión

Para la evaluación de depresión se utilizó la escala de Zung abreviada, validada en población sudamericana(23), que establece como punto de corte 20-22 puntos para depresión leve, 23-24 puntos depresión leve/moderada, 24-27 puntos depresión moderada y 28 o más puntos depresión severa.

En la evaluación inicial 41 pacientes presentaron puntaje de 24 o más puntos (53,9%) y 21 pacientes (27,37%) presentaron depresión severa (28 o más puntos), con un puntaje promedio de 24,41 puntos (DE 5,226).

Considerando solo el puntaje de corte para depresión severa en la escala Zung abreviada, a los 2, 3 y 6 meses ningún paciente caía en esta categoría.

Al mes el puntaje promedio fue de 20,11 (DE 4,61), a los 2 meses 18,49 (DE 4,82), a los 3 meses 16,24 (DE 4,68) y a los 6 meses 16,71 (DE 5,61), estos últimos 3 valores bajo el punto de corte para depresión.

Al comparar los valores promedios entre los distintos meses, existe una diferencia estadística en todos respecto al basal (IC 95%; Test de muestras pareadas, Sig. 2-tailed p<0,000), sin diferencia estadística entre el sexto y tercer mes (p 0,363) Gráfico n°6.

Calidad de Vida

Para evaluar la calidad de vida se utilizaron las escalas MIDAS[24, 25, 26] y HIT-6[27, 28], ampliamente utilizadas y ya validadas con este propósito. Ambas escalas demostraron una pobre calidad de vida en la primera evaluación, previo al inicio del tratamiento de desintoxicación, y una caída en el grado de severidad de la en las evaluaciones posteriores al inicio del tratamiento de la CAM.

En el caso de la escala MIDAS, a mayor puntaje mayor es el grado de compromiso de la calidad de vida (Grado I: 0-5 puntos; Grado II: 6-10 puntos; Grado III: 11-20 puntos; Grado IV: 21 o más puntos). Esta escala se evaluó al inicio y a los 3 y 6 meses de seguimiento. El puntaje promedio del total de pacientes (n=76) en la evaluación inicial fue de 72,08 puntos (DE 60,58), cayendo a 14,39 (DE 13,33) y 11,96 (DE 18,51) a los 3 y 6 meses respectivamente, con una diferencia significativa al comparar el valor promedio basal con el de los 3 y 6 meses (IC 95%, Test de muestras pareadas, p< 0,0001), y sin diferencias entre el tercer y sexto mes (IC 95%, Sig. 2-tailed 0,106) Al clasificar el grado de severidad del compromiso de la calidad de vida se obtuvo que el 93,42% (71 pacientes) presentaban limitaciones severas y necesidades de tratamiento (Grado IV) al inicio del tratamiento, y solo un 15,4% (12 pacientes) caía en esta categoría a los 6 meses de seguimiento. Ninguno de los pacientes evaluados obtuvo puntajes para grado I en la escala de MIDAS (limitaciones leves y pocas necesidades de tratamiento) en la

evaluación inicial, sin embargo 25%(n=19) y 52,3%(n=39) calificaban como grado I a los 3 y 6 meses de seguimiento respectivamente. En el gráfico n° 6 pueden observarse los cambios obtenidos en la evaluación de esta escala durante el seguimiento.

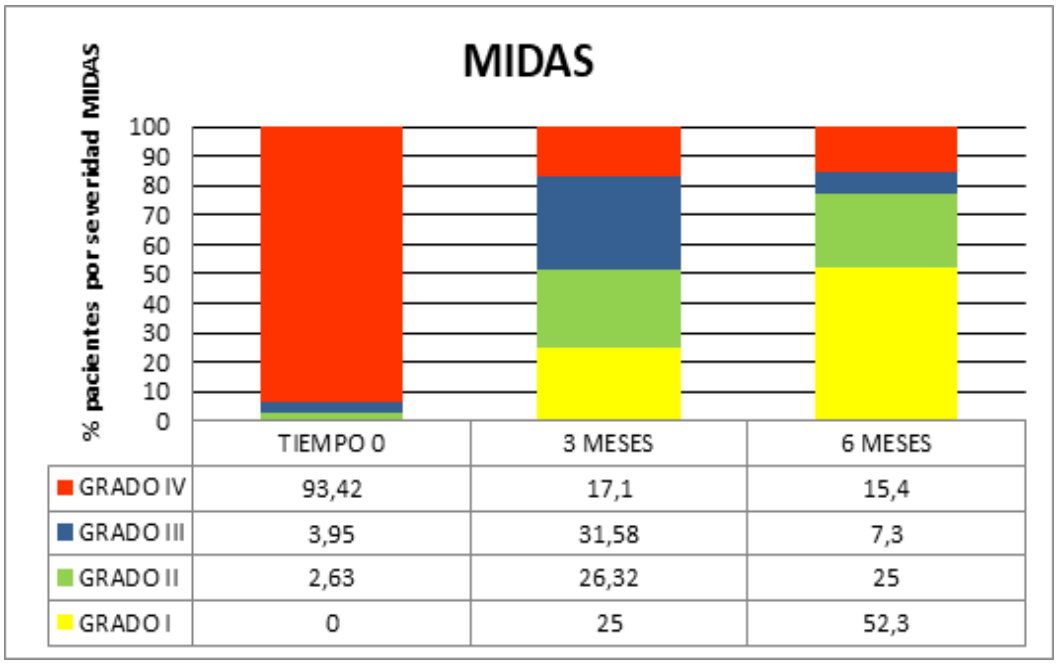
Los resultados obtenidos con la escala HIT-6 son similares a los obtenidos con la escala MIDAS. La escala HIT-6 (headache impact test) categoriza los resultados según severidad en: Muy severo (60 o más puntos), severo (56-59), moderado (50-55) y leve o sin impacto (36-49).

El promedio del total de pacientes en la evaluación inicial del HIT-6 fue 65,5 puntos (DE 6,675), cayendo a 51,15 (DE 8,52) en la evaluación del primer mes, 45,75 (DE 9,75) al segundo mes, 41,3 (DE 10,48) a los 3 meses y 41,2 (DE 12,23) a los 6 meses, con diferencias estadísticamente significativas al comparar los resultados respecto al basal desde la evaluación al primer mes de seguimiento (Test de muestras pareadas, IC 95% sig. 2-tail; p< 0,001), con diferencias también significativas entre los meses de seguimiento 1,2 y 3(p < 0,001), pero sin diferencia estadística al comparar el tercer y sexto mes (p 0,175)

Al categorizar a los pacientes de acuerdo al grado de severidad en la primera evaluación 81,58% (n=62) tenían puntaje "muy severo", 7,8 (n=6) "severo" y 10,5 (n=8) "moderado", destacando que ningún paciente cumplía puntaje para clase "leve o sin impacto en su calidad de vida". Al igual que en la escala MIDAS se observa un progresivo aumento de pacientes en categoría leve o sin impacto (mejor calidad de vida) una vez iniciado el tratamiento, llegando a 65 (85,5%) y 63 (82,25%) el número de pacientes en categoría leve a los 3 y 6 meses respectivamente, con una caída importante en el número de pacientes con compromiso muy severo de la calidad de vida, llegando solo a 7 (9,2 %) los pacientes en esta categoría a los 3 meses.

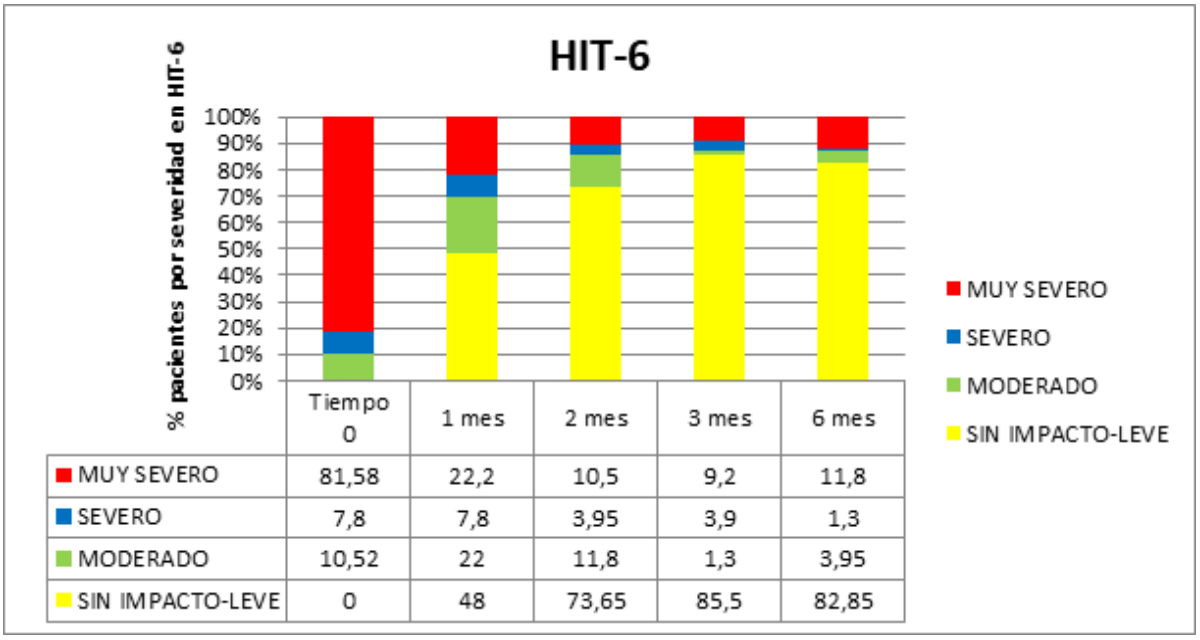
DISCUSIÓN

Gráfico N°7. Puntaje MIDAS



	TIEMPO 0	3 MESES	6 MESES
GRADO IV	93,42	17,1	15,4
GRADO III	3,95	31,58	7,3
GRADO II	2,63	26,32	25
GRADO I	0	25	52,3

Gráfico N°8. Puntaje HIT



	Tiempo 0	1 mes	2 mes	3 mes	6 mes
MUY SEVERO	81,58	22,2	10,5	9,2	11,8
SEVERO	7,8	7,8	3,95	3,9	1,3
MODERADO	10,52	22	11,8	1,3	3,95
SIN IMPACTO-LEVE	0	48	73,65	85,5	82,85

Tradicionalmente el diagnóstico de CAM hasta la actualidad se realiza en base a los criterios planteados por la clasificación de la IHS, que toma en cuenta básicamente el parámetro de frecuencia (más de 15 días por mes) y el parámetro de abuso de medicamentos, sin embargo en la práctica clínica los pacientes relatan otros síntomas adicionales, a saber: despertar en la madrugada por cefalea, despertar en la mañana con dolor de cabeza, depresión, inatención, dolor cervical y síndrome miofascial cervicobraquial, que a pesar de no estar incluidos dentro de los criterios de clasificación agregan una sólida ayuda para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes durante el tratamiento de esta patología.

Este trabajo evidencia que los síntomas previamente descritos tienen una presencia muy alta, sobre el 80-90% de los pacientes, lo que consideramos de extremada importancia para reforzar los criterios de la IHS y conseguir una mayor precisión y utilidad en el manejo de esta patología.

Existen situaciones específicas en que ayudan a plantear el diagnóstico precozmente, como por ejemplo en pacientes que abusando de medicamentos, presentan una frecuencia de crisis menor de 15 días al mes, pero que presentan los síntomas anteriormente descrito, lo que permite hacer el diagnóstico e iniciar precozmente el tratamiento. Lo mismo ocurre en pacientes con cefalea crónica que no cumplen con los criterios de abuso planteados por la IHS. El autor sugiere que los algunos de los síntomas descritos debieran ser incluidos en próximas clasificaciones de cefalea por abuso de medicamentos.

Resumen

Introducción: Los marcadores clínicos de la cefalea por uso excesivo de medicación (CMA) se basan en la clasificación de las cefaleas desarrollada por la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). Esta clasificación incluye sólo dos criterios: la frecuencia de los días de cefalea debe ser de 15 o más días al mes durante al menos tres o más meses; - y el número de días de uso excesivo de la medicación debe ser de 10 o 15 días al mes dependiendo del tipo de medicación. Sin embargo, los pacientes suelen tener otros marcadores clínicos asociados distintos, que la mayoría de los médicos pasan por alto durante la evaluación inicial. Metodología: Este estudio es un estudio prospectivo, longitudinal y observacional de 76 pacientes ingresados en la Unidad de Cefaleas del hospital DIPRECA. Todos ellos fueron diagnosticados de HMO según los criterios establecidos por su ICHD III beta.(1) Los pacientes recibieron un tratamiento estándar que incluía desintoxicación y medicación preventiva y fueron seguidos durante 6 meses. Se registraron los síntomas de interés en cada visita de seguimiento clínico y se administraron escalas de evaluación como Zung, MIDAS, HIT-6. Resultados: Los medicamentos sobreutilizados incluyeron antiinflamatorios no esteroideos (AINE), triptanes y cornezuelos. Los síntomas clínicos más significativos asociados fueron: despertar por la mañana con dolor de cabeza, despertar al paciente al amanecer por dolor de cabeza, dificultades de atención, depresión, dolor cervical y síndrome de dolor miofascial. Todos los síntomas mejoraron significativamente al iniciar el tratamiento, al igual que la calidad de vida medida por las escalas MIDAS y HIT-6. Discusión: Al evaluar a los pacientes con HMO, hay que tener en cuenta tanto los criterios diagnósticos de la ICHD III beta como los síntomas comunes y específicos que se observan en la mayoría de los casos de HMO.

Palabras clave: cefalea por abuso de medicación, migraña crónica, ICHD-III beta, depresión, despertares matutinos, calidad de vida, MIDAS, HIT-6.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Da Silva AN, Lake AE. Clinical aspects of medication overuse headaches. Headache. 2014;54(1):211-217.
2. Katsarava Z, Obermann M. Medication Overuse Headache. Curr Opin Neurol. 2013 Jun;26(3):276-81.
3. Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, Cady R, Markley H, Weeks R, Saiers J, Fox AW. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. Headache. 1996;36(1):14
4. Brandes JL, Roberson SC, Pearlamn SH. Quetiapine for migraine prophylaxis. Headache. 2002; 42:450-451
5. Bigal ME, Lipton RB. Excessive acute migraine medication use and migraine progression. Neurology 2008; 71: 1821–28.
6. Wiendels NJ, Knuistingh Neven A, Rosendaal FR, et al. Chronic frequent headache in the general population: prevalence and associated factors. Cephalalgia 2006; 26: 1434–42.
7. Stefan Evers, Martin Marziniak. Clinical

features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. Lancet Neurol 2010; 9: 391–401
8. Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment Espen Saxhaug Kristoffersen and Christofer Lundqvist
9. Giamberardino MA, Mitsikostas D-D, Martelletti P. Update on Medication-Overuse Headache and Its Treatment. Curr Treat Options Neurol. 2015;17(8):37. doi:10.1007/s11940-015-0368-z.
10. Smith JH, Schwedt TJ. Consensus treatment of medication overuse headache in Latin America and Europe. Cephalalgia. 2014;34(9):643-644. doi:10.1177/0333102414521512.
11. Giacomozzi, Alex Rodrigo Espinoza et al. Latin American consensus on guidelines for chronic migraine treatment. Arq. Neuro-Psiquiatr 2013, vol.71, n.7 [cited 2015-09-24], pp. 478-486 .
12. Coskun O, Ücler S, Cavdar L, Inan LE. Effect of valproic acid on withdrawal therapy in patients with overuse of chronic daily headache medications. J Clin Neurosci. 2007;14(4):334-339. doi:10.1016/j.jocn.2006.01.014.
13. Sarchielli P, Messina P, Cupini LM, et al. Sodium valproate in migraine without aura and medication overuse headache: A randomized controlled trial. Eur Neuropsychopharmacol. 2014;24(8):1289-1297. doi:10.1016/j.euroneuro.2014.03.010.
14. H-C Diener et al.Topiramate Reduces Headache Days in Chronic Migraine: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Cephalalgia July 2007 27: 814-823
15. Mei D, Ferraro D, Zelano G, et al. Topiramate and triptans revert chronic migraine with medication overuse to episodic migraine. Clin Neuropharmacol 2006;29: 269–75.
16. Silberstein SD, Blumenfeld AM, Cady RK, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: PREEMPT 24-week pooled subgroup analysis of patients who had acute headache medication overuse at baseline. J Neurol Sci. 2013;331(1-2):48-56. doi:10.1016/j.jns.2013.05.003.
17. C. Ertsey, É. Csépány, G. Bozsik, et al. Headache Quality of life measured by the Comprehensive Headache-related Quality of life Questionnaire improves after successful detoxification of medication overuse headache. Journal of the Neurological Sciences 333 (2013) e481–e518
18. Munksgaard SB, Jensen RH. Medication overuse headache. Headache. 2014;54(7):1251-1257. doi:10.1111/head.12408.
19. Radat F, Creac'h C, Swendsen JD, et al. Psychiatric comorbidity in the evolution from migraine to medication overuse headache. Cephalalgia 2005; 25: 519–22.
20. Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. Cephalalgia 1999;19:211–7.
21. Cupini LM, De Murtas M, Costa C, et al. Obsessive-compulsive disorder and migraine with medication-overuse headache. Headache 2009; 49: 1005–13.
22. Green MW. Headaches: Psychiatric Aspects. Neurol Clin. 2011;29(1):65-80. doi:10.1016/j.ncl.2010.10.004.
23. Alberto Campo, Luis Alfonso Díaz, Germán Eduardo Rueda. Validez de la escala breve de Zung para tamizaje del episodio depresivo mayor en la población general de Bucaramanga. Biomédica 2006;26:415-423.
24. Stewart WF, Lipton RB, Dowson AJ, Sawyer J. Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess headache-related disability. Neurology March

1, 2001 vol. 56 no. suppl 1 S20-S28
25. Fernández-Concepción, O., and L. Canuet-Delis. "Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: factores determinantes." Rev Neurol 2003;36:1105-1112.
26. Silva, José Adenis, Bladimir Gómez, and Ramón Quintero. "Determinación del índice MIDAS en pacientes ambulatorios de Bogotá." Acta Neurol Colomb 24.3 (2008).
27. Yang M, Rendas-Baum R, Varon SF, Kosinski M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6TM) across episodic and chronic migraine. Cephalalgia. 2011;31(3):357-367. doi:10.1177/0333102410379890.
28. Gandek, B., Alacoque, J., Uzun, V., Andrew-Hobbs, M., & Davis, K. (2003). Translating the Short-Form Headache Impact Test (HIT-6) in 27 countries: methodological and conceptual issues. Quality of Life Research, 12(8), 975-979.

Correspondencia a:
Nelson Barrientos
barrientosymendoza@gmail.com

Déficits neuropsicológicos en mujeres con trastornos de la conducta alimentaria.

Neuropsychological impairment in women with eating disorders.

María José Bracho P [1, a], Aitana Grasso-Cladera[1, 2, b], Christian Salas R[1, 2, c]

Background: *Anorexia nervosa (AN) and bulimia nervosa (BN) are severe and chronic mental health illnesses that affect a high percentage of the population. A growing number of studies have reported neuropsychological impairments in this population, apparently contributing to the onset and progression of the disorder, and impacting on treatment efficacy and recovery.* ***Methodology:*** *This Narrative Review aimed to summarize findings regarding the neuropsychological profile of women with AN and BN at different treatment phases.* ***Results:*** *Available evidence suggests that women with AN and BN present a profile of executive and social cognition deficits. These results are consistent with evidence from neuroimaging findings of structural brain alterations in frontal areas and frontal-subcortical circuits.* ***Conclusions:*** *Knowledge about the neuropsychological profiles of AN and BN women offers key information to understand the clinical presentation of this population and challenges in adhering and benefiting from treatment. Future studies should explore the efficacy of interventions targeting neuropsychological impairments and how they contribute to treatment as usual.*

Keywords: *Executive functions, social cognition, brain imaging*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 40-50

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) representan un problema de salud de alta prevalencia y creciente incidencia a nivel mundial[(1)]. Se estima que aproximadamente 7 millones de mujeres serán diagnosticadas con un TCA a lo largo de su vida, de las cua-

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/11/03
Recibido: 2020/09/14

1 Unidad de Neuropsicología Clínica, Facultad de Psicología, Universidad Diego Portales, Santiago-Chile
2 Centro de Estudios en Neurociencia Humana y Neuropsicología, Universidad Diego Portales, Santiago-Chile
a Magíster en Neuropsicología Aplicada, University of Glasgow, UK
b Pregrado en Psicología, Facultad de Psicología, Universidad Diego Portales, Chile
c Doctor en Psicología, Bangor University, UK

les el 3.7% corresponderá a anorexia nerviosa (AN) y el 4.2% a bulimia nerviosa (BN) [2]. En Chile, el índice de casos de AN en mujeres es de 490 por 100.000 personas al año y de BN varía desde los 300 hasta los 400 casos por cada 100.000 personas al año[3]. Los TCA se presentan cada vez en edades más tempranas, con el 86% de pacientes diagnosticadas antes de los 20 años[4]. La edad peak de inicio está entre los 15 y 25 años, teniendo una duración promedio de 6 años[4] y constituyendo la tercera enfermedad crónica más frecuente en jóvenes[3].

La AN se caracteriza por el miedo intenso a ganar peso, rechazo a mantener un peso normal y saludable acorde a la edad y estatura, distorsión de la imagen corporal y uso de medidas extremas para adelgazar, como la restricción alimentaria severa, ejercicio físico compulsivo y conductas purgativas[2, 5]. La BN, por otro lado, se caracteriza por un ciclo de atracones y conductas compensatorias, como la inducción de vómito, ayunos, uso de laxantes y ejercicio excesivo[2, 5]. Los TCA usualmente se califican en fases, distinguiendo entre personas en fase aguda, fase de tratamiento y fase de recuperación. Dicha clasificación se realiza en base al Índice de Masa Corporal (ej. fase aguda: ≤ 17.5 kg/m2 según el DSM-V o ≤ 18.5 según el CIE-10; fase recuperación: >17.5 kg/m2 según el DSM-V o >18.5 según el CIE-10), escalas de autoreporte (ej. Eating Disorders Examination Questionnaire). Ambos trastornos presentan una alta tasa de mortalidad (5% de mujeres con AN fallecen tras 10 o más años de enfermedad) y un riesgo suicida 56.9 veces más alto que la población general[6].

Los TCA son patologías complejas y multicausales que resultan de la interacción de diversos factores médicos, nutricionales, psicológicos, psiquiátricos, familiares y socioculturales que contribuyen al inicio y mantención de la enfermedad[3, 7, 8]. En los últimos años, se ha evidenciado la emergencia de estudios que describen alteraciones neuropsicológicas en esta patología, las cuales se han asociado al desarrollo y curso de la enfermedad. Diversas investigaciones han reportado la presencia de alteraciones en las funciones ejecutivas[9, 10] y cognición social[11] en esta población. También existe evidencia, pero menos robusta, respecto a la existencia de dificultades en la memoria[12], atención y velocidad de procesamiento[13, 14]. Estos hallazgos son consistentes con datos provenientes de estudios de neuroimagen[15, 16, 17, 18], donde se han reportado alteraciones estructurales en áreas frontales y circuitos fronto-subcorticales relacionados con el control ejecutivo y reconocimiento de emociones.

Las alteraciones cognitivas en TCA son extremadamente relevantes debido a que el funcionamiento cognitivo ha sido descrito como un predictor robusto de respuesta a la rehabilitación psiquiátrica[19], así como de trabajo, habilidades sociales y autocuidado[20, 21]. Diversos autores han subrayado que un desafío clave en el tratamiento de mujeres con TCA es el perfil neuropsicológico asociado a la enfermedad, el cual contribuye a la naturaleza duradera del trastorno[22, 23] y compromete el uso de terapias psicológicas tradicionales que requieren el involucramiento del paciente en procesos cognitivos complejos[24]. En base a esta evidencia, y a la relevancia de los TCA como problema de salud a nivel mundial y nacional, el presente artículo tiene como objetivo describir los hallazgos recientes respecto al perfil neuropsicológico de mujeres con AN y BN en diversas fases de tratamiento.

TCA y Funciones Ejecutivas

Las funciones ejecutivas refieren a un conjunto interrelacionado de procesos cognitivos requeridos para la realización de actividades complejas dirigidas a metas[25]. Cinco funciones ejecutivas, mediadas por distintas regiones de la corteza prefrontal, han sido descritas: energización, cambio de set (fle-

xibilidad cognitiva), monitoreo, regulación emocional y conductual (inhibición) y metacognición[26]. Existe robusta evidencia relacionando la presencia de déficits ejecutivos con una disminución de la funcionalidad e independencia en la vida diaria[27].

En un meta-análisis que incluía 32 estudios (AN = 27, BN = 9), y un total de 1577 mujeres, Hirst y colaboradores[9] reportaron que, comparadas con controles, mujeres con AN y BN presentaban un rendimiento significativamente más pobre en un amplio rango de pruebas ejecutivas -resolución de problemas (Wisconsin Card Sorting Test, Brixton Spatial Test), flexibilidad cognitiva (Wisconsin Card Sorting Test, TMT-B), organización/planificación (Rey Osterrieth Complex Figure) e inhibición (Iowa Gambling Task). Los déficits ejecutivos eran más marcados en mujeres con BN. La hipótesis de una asociación entre déficits ejecutivos y TCA parece apoyada por un número significativo de estudios de neuroimagen que han reportado, especialmente durante la etapa aguda de la enfermedad, alteraciones en el volumen de la materia gris de estructuras corticales y subcorticales que conforman redes prefrontales clásicamente asociadas a diversos componentes ejecutivos[28, 29, 30].

Una revisión sistemática realizada por Smith y colaboradores[10] es consistente con el meta-análisis de Hirst y colaboradores[9], reportando que las alteraciones ejecutivas más comunes en pacientes con TCA eran fallas en la flexibilidad cognitiva, planificación (coherencia central) y toma de decisiones (inhibición). Las participantes con AN mostraron una mayor inflexibilidad o rigidez mental en comparación a participantes sin el trastorno[10], siendo este déficit más marcado en fase aguda de la enfermedad -en comparación con pacientes recuperadas o en tratamiento[31, 12, 13]. En relación con la planificación, o coherencia central, los autores reportaron que las pacientes con AN presentaron una excesiva focalización en los detalles no logrando considerar la globalidad de la tarea[10]. Este déficit se observó de forma homogénea en adolescentes y mujeres, durante la fase aguda como posterior al tratamiento[12, 32, 33]. Finalmente, con relación a la inhibición o regulación emocional/conductual, mujeres con AN y BN presentaron un rendimiento alterado en tareas de control inhibitorio, mostrando un proceso de toma de decisiones más impulsivo y riesgoso, con dificultad para retrasar la recompensa por un fin mayor a largo plazo[10, 34].

Existen otras funciones ejecutivas, como la capacidad de manipular información mentalmente -memoria de trabajo- y habilidad de generar contenidos mentales -fluencia verbal- que han recibido menos atención por parte de la comunidad investigativa. No obstante, hay evidencia sugiriendo que dichas habilidades también se presentan afectadas en pacientes con AN y BN. Específicamente, se ha descrito una asociación positiva entre los déficits de memoria de trabajo y la severidad de la sintomatología alimentaria, disminuyendo estos cuando el tratamiento de la AN y BN es eficaz[10]. En relación con la fluidez verbal, tanto semántica como fonológica, tenemos conocimiento de un estudio que reporta una asociación un rendimiento deficitario en mujeres con TCA[34]. Las tareas de fluidez verbal, particularmente fluidez fonológica, han sido descritas como marcadores sensibles de funcionamiento ejecutivo global, ya que requieren que los individuos busquen información (señalar palabras que comiencen con una letra) en un contexto de presión contra el tiempo (1 minuto) sin mayor estructura[35]. Es importante señalar que no existe evidencia respecto al compromiso de otras funciones ejecutivas, como la capacidad de abstracción, habilidad usualmente asociada en el modelo de Stuss a la metacognición[12].

TCA y Cognición Social

La cognición social refiere al procesamien-

to, memorización y análisis de información acerca de otras personas y situaciones sociales. Involucra diversas habilidades necesarias para comprender los estados mentales e intenciones de otros, como son la teoría de la mente o empatía cognitiva y empatía afectiva[36, 37]. De acuerdo con el modelo de funciones ejecutivas de Stuss, la cognición social puede ser entendida como un proceso metacognitivo, que requiere tomar distancia de la experiencia propia para poder comprender la experiencia de otros.

Hay reportes[12, 38] que afirman que pacientes con TCA tienen dificultades en la interacción social -dificultad de comprender claves sociales- lo que constituye un factor de riesgo en el desarrollo de ansiedad, depresión, conductas evitativas y aislamiento[11, 12, 39].

En estudios con mujeres que presentan TA la cognición social suele ser evaluada con escalas y pruebas estandarizadas, como el Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS-2), el Reading the Mind in the Eyes Test (RMET), Batería Neuropsicológica Infantil (NEPSY-II), Facial Expression Recognition Test (FERT). Se han utilizado también pruebas de laboratorio no estandarizadas, como Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC) y Emotion Hexagon Task.

Bora & Kose[11] reportaron, en un meta-análisis que incluyó 677 mujeres con AN y BN, que las pacientes con AN presentaban déficits en tareas de teoría de la mente y reconocimiento de emociones, y que dicho rendimiento era marcadamente más deficiente en la fase aguda de la enfermedad. En contraste, las mujeres con BN no exhibieron déficits en tareas de teoría de la mente, pero sí en pruebas de reconocimiento de emociones, esto en un nivel menor a pacientes con AN. Otros estudios han ofrecido información consistente con estos hallazgos, reportando que los déficits en reconocimiento de emociones en pacientes con BN persistían incluso luego de finalizar el tratamiento y que la cronicidad de la enfermedad estaba positivamente asociada a la severidad de los déficits en dicho dominio[39]. Algunos reportes han caracterizado las dificultades en el reconocimiento de emociones en pacientes con BN, específicamente, en relación con la prosodia y gestos corporales, y especialmente en relación con emociones básicas como el asco y la rabia[40, 41]. Estos hallazgos son consistentes con diversos estudios de neuroimagen que han reportado una relación entre la sintomatología de los TCA y alteraciones estructurales en la ínsula, corteza prefrontal, parietal y límbica[42], sistema que ha sido asociado al reconocimiento de señales corporales, emociones y regulación emocional[42, 28, 30].

TCA y otras funciones cognitivas

Si bien esta revisión se centra en los déficits cognitivos comúnmente reportados en TCA por la literatura (alteraciones ejecutivas y de la cognición social), existe evidencia respecto a qué otras funciones cognitivas podrían encontrarse asimismo comprometidas. Por ejemplo, la atención, velocidad de procesamiento y memoria son dominios que también se han reportado alterados aunque de manera más heterogénea. La velocidad de procesamiento y atención visual selectiva -capacidad de sostener y movilizar el foco atencional inhibiendo distracciones- han sido descritas como significativamente comprometidas durante la fase aguda de la enfermedad[12, 13], siendo al parecer dichos déficits positivamente sensibles al tratamiento[14, 39, 43]. Respecto de la memoria, se han encontrado dificultades en tareas de memoria verbal y visual. Pacientes con AN, tanto en fase aguda como en recuperación, presentaron alteraciones en el recuerdo inmediato y diferido de información verbal[14, 39]. Otros estudios reportaron que mujeres jóvenes con AN exhibieron dificultades en el recuerdo inmediato y diferido de información visual[32], no

así adolescentes con AN, quienes tuvieron un rendimiento conservado en tareas de memoria visual[33]. Es importante señalar que estos hallazgos deben ser considerados con cautela. Existe una vasta literatura describiendo que pacientes con problemas ejecutivos pueden presentar secundariamente problemas de atención selectiva y alteraciones de memoria[27]. Considerando los hallazgos descritos respecto a déficits ejecutivos en mujeres con TCA es importante considerar y explorar esta posibilidad en estudios futuros.

Conclusiones e Investigación Futura

En la actualidad existe un creciente interés por determinar y comprender los déficits neurocognitivos asociados a diversos cuadros psiquiátricos, sus causas, impacto en la calidad de vida y potenciales estrategias terapéuticas[44, 45]. En la presente revisión hemos resumido la evidencia existente respecto a los TCA, la cual sugiere un perfil de compromiso neuropsicológico caracterizado por déficits ejecutivos y de cognición social. En esta sección discutiremos estos hallazgos en relación con las limitaciones metodológicas, de tal manera que orienten las futuras líneas de investigación.

Existen importantes limitaciones metodológicas en los estudios que han explorado la presencia de déficits cognitivos en mujeres con TCA. Una primera limitación radica en la heterogénea composición etaria de las muestras, usualmente incorporando niñas, adolescentes y mujeres adultas. Diversos autores han sugerido que la variable edad influye en el rendimiento de tareas cognitivas, por lo que se requerirían estudios específicos con cada uno de estos subgrupos etarios. Específicamente, se ha reportado que mujeres adultas presentan mayores dificultades cognitivas en comparación a niñas y adolescentes. Se ha hipotetizado que dicha diferencia puede deberse a una exacerbación de los déficits cognitivos debido a un efecto acumulativo en mujeres adultas que comenzaron con TCA en la adolescencia[39, 46]. Otra limitación de la literatura existente que deberá ser abordada por futuros estudios refiere a la relación entre etapas de la enfermedad y sintomatología cognitiva[47]. La evidencia resumida en este trabajo muestra que, diversos síntomas cognitivos, se presentan de forma más marcada durante la etapa aguda, sugiriendo una posible relación entre dicha sintomatología y la desnutrición[48]. Si bien los síntomas disminuyen después del tratamiento y en fase de recuperación, no desaparecen completamente[39]. No existe evidencia respecto al momento en que se inician los síntomas cognitivos, por ejemplo, durante o antes de la etapa aguda[49]. Finalmente, debido a la ausencia de estudios longitudinales bien diseñados, hay escasos datos respecto a la persistencia de los problemas cognitivos en el tiempo y su reversibilidad con diversos tratamientos[10].

Un último punto que quisiéramos abordar es la necesidad de que futuros estudios exploren la efectividad de intervenciones diseñadas para disminuir la sintomatología cognitiva y su impacto en la vida diaria en mujeres con TCA. Investigaciones en otras patologías psiquiátricas, como la esquizofrenia y trastornos afectivos, han realizado importantes avances en esta línea, desarrollando y evaluando protocolos de remediación cognitiva[50, 51]. En el contexto de los TCA, la remediación cognitiva se ha desarrollado como una adaptación de los programas de rehabilitación neuropsicológica desarrollados para personas con secuelas cognitivas post lesiones cerebrales adquiridas[52], tendiendo a enfocarse en el impacto de los problemas ejecutivos y no de los déficits en cognición social.

La remediación cognitiva consiste en el uso de ejercicios cognitivos que apuntan a aumentar la flexibilidad mental (cambio de set) y enseñar a los pacientes a encontrar un balance entre estrategias de procesamiento de información detalladas y globales (co-

herencia central). Por medio de este entrenamiento metacognitivo se busca cambiar patrones de pensamiento y conductas no óptimas en la vida diaria[53, 54]. La remediación cognitiva puede ser administrada individualmente y en grupos, teniendo como programa una duración promedio entre 8-10 sesiones. Existe una creciente literatura examinando la eficacia de este tratamiento. En términos generales la evidencia sugiere que es un útil complemento al tratamiento usual y mejora habilidades ejecutivas como el cambio de set y la coherencia central en población adulta[55]. En niños y adolescentes se han observado mejoras similares pero con un tamaño de efecto menor[56].

Si bien el desarrollo de programas específicos de remediación cognitiva es un avance significativo, existen limitaciones conceptuales y metodológicas de este enfoque. Por ejemplo, Kurt[57] ha comentado que no todos los déficits cognitivos existentes en poblaciones psiquiátricas pueden ser abordados por la remediación cognitiva, requiriendo en algunos casos utilizar la modificación ambiental como herramienta. Esta observación es consistente con la literatura de rehabilitación neuropsicológica en lesión cerebral adquirida, donde se definen tres grandes familias de intervención[58, 59]. El reentrenamiento cognitivo o remediación cognitiva, el cual consiste en la ejercitación repetitiva de una función en busca de su recuperación. Los métodos compensatorios (internos o externos) que permiten andamiar una función, de forma de optimizar los recursos existentes (ej. uso de calendario). Y la modificación ambiental, donde la carga cognitiva de una tarea es asumida por el ambiente evitando involucrar la función cognitiva dañada (ej. llaves de agua con sensor que se cierran si la persona olvida cerrarlas). Esta conceptualización, la cual no ha sido claramente incorporada en los programas de rehabilitación de poblaciones psiquiátricas, es de suma importancia. Por ejemplo, en el caso de los TCA, se denomina como remediación a una mezcla de intervenciones basadas en reentrenamiento y uso de estrategias compensatorias. Dicha conceptualización es inadecuada en cuanto confunde la comprensión y estudio de mecanismos de acción específicos. Por otro lado, la evidencia desde la rehabilitación de personas con lesión cerebral sugiere que la efectividad de estas intervenciones difiere para distintos déficits cognitivos[60, 61]. Por ejemplo, el reentrenamiento cognitivo parece ser efectivo para abordar alteraciones atencionales y de lenguaje, pero no de memoria o funcionamiento ejecutivo. Para estas últimas, la evidencia sugiere el entrenamiento en estrategias compensatorias internas y externas[62, 63]. En base a dicha evidencia, la rehabilitación de los déficits ejecutivos en mujeres con TCA deberían enfocarse más bien en este último punto, diseñando programas que ofrezcan educación respecto a problemas de flexibilidad cognitiva, impulsividad y metacognición así como entrenamiento en estrategias que permitan modular estos déficits y disminuir su impacto en el tratamiento del TCA y la vida diaria[64].

RESUMEN

Introducción Antecedentes: La anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) son enfermedades mentales graves y crónicas que afectan a un alto porcentaje de la población. Un número creciente de estudios han informado de alteraciones neuropsicológicas en esta población, que aparentemente

contribuyen a la aparición y progresión del trastorno, y que repercuten en la eficacia del tratamiento y la recuperación. Metodología: El objetivo de esta Revisión Narrativa es resumir los hallazgos relativos al perfil neuropsicológico de las mujeres con AN y BN en diferentes fases de tratamiento. Resultados: La evidencia disponible sugiere que las mujeres con AN y BN presentan un perfil de déficits de cognición ejecutiva y social. Estos resultados son consistentes con la evidencia de los hallazgos de neuroimagen de alteraciones cerebrales estructurales en las áreas frontales y en los circuitos frontales-subcorticales. Conclusiones: El conocimiento de los perfiles neuropsicológicos de las mujeres con AN y BN ofrece información clave para entender la presentación clínica de esta población y los retos en la adherencia y beneficio del tratamiento. Los estudios futuros deberían explorar la eficacia de las intervenciones dirigidas a las deficiencias neuropsicológicas y cómo contribuyen al tratamiento habitual.

Palabras clave: Funciones ejecutivas, cognición social, neuroimagen

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno González MA, Ortiz Viveros GR. Trastorno Alimentario y su Relación con la Imagen Corporal y la Autoestima en Adolescentes. Ter Psicol. 2009; 27: 181-190.
2. Zam W, Saijari R, Sijari Z. Overview on eating disorders. Prog Nutr. 2018; 20: 29-35.
3. Duarte Rojas JM, Mendieta Zerón H. Trastornos de la Conducta Alimentaria: Problema de salud pública. Inteligencia Epidemiológica; 2019.
4. Sharpe M, Naylor C. Comment: Eating Disorders: The big issue. Lancet Psychiat. 2016; 3: 313.
5. López CG, Treasure J. Trastornos de la Conducta Alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. Rev Méd Clín Las Condes. 2011; 22: 85-97.
6. Kohmura K, Adachi Y, Tanaka S, Katayama H, Imaeda M, Kawanog N et al. Regional decrease in gray matter volume is related to body dissatisfaction in anorexia nervosa. Psychiatry Res Neuroimaging. 2017; 267: 51-58.
7. Vargas MJB. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Rev Méd Costa Rica Centroam. 2013; 70: 475-482.
8. Polivy J, Herman CP. Causes of Eating Disorders. Annu Rev Psychol. 2002; 53: 187-213.
9. Hirst R, Beard C, Colby K, Quittner Z, Mills B, Lavender J. Anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis of executive functioning. Neurosci Biobehav Rev. 2017; 83: 678-690.
10. Smith K, Mason T, Johnson J, Lavender J, Wonderlich S. A systematic review of reviews of neurocognitive functioning in eating disorders: The state-of-the-literature and future directions. Int J Eat Disord. 2018; 51: 798-821.
11. Bora E, Kose S. Meta-Analysis of Theory of Mind in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Specific Impairment of Cognitive Perspective Taking in Anorexia Nervosa? Int J Eat Disord. 2016; 49: 739-749.
12. Bentz M, Jepsen JRM, Kjærsdam Telleus G, Moslet U, Pedersen T, Bulik CM et al. Neurocognitive functions and social functioning in young females with

recent-onset anorexia nervosa and recovered individuals. J Eat Disord. 2017; 5: 5-5.
13. Buzzichelli S, Marzola E, Amianto F, Fassino S, Abbate-Daga G. Perfectionism and cognitive rigidity in anorexia nervosa: Is there an association? Eur Eat Disord Rev. 2018; 26: 360-366.
14. Terhoeven V, Kallen U, Ingenerf K, Aschenbrenner S, Weisbrod M, Herzog W et al. Meaningful Memory in Acute Anorexia Nervosa Patients-Comparing Recall, Learning, and Recognition of Semantically Related and Semantically Unrelated Word Stimuli. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 89-97.
15. Solstrand Dahlberg L, Wiemerslage L, Swenne I, Larsen A, Stark J, Rask-Andersen M et al. Adolescents newly diagnosed with eating disorders have structural differences in brain regions linked with eating disorder symptoms. Nord J Psychiatry. 2017; 71: 188–196.
16. Zucker NL, Kragel PA, Wagner HR, Keeling L, Mayer E, Joyce W et al. The Clinical Significance of Posterior Insular Volume in Adolescent Anorexia Nervosa. Psychosom Med. 2017; 79: 1025-1035.
17. Westwater ML, Seidlitz J, Diederen KMJ, Fischer S, Thompson JC. Associations between cortical thickness, structural connectivity and severity of dimensional bulimia nervosa symptomatology. Psychiatry Res Neuroimaging . 2017; 271: 118-125.
18. Wang L, Kong QM, Li K, Li XN, Zeng YW, Chen C et al. Altered intrinsic functional brain architecture in female patients with bulimia nervosa. J Psychiatr Neurosci. 2017; 42: 414-423.
19. Corrigan PW, Mueser KT, Bond GR, Drake RE, Solomon P. The Principles and Practice of Psychiatric Rehabilitation: An Empirical Approach. 2007; New York, USA: Google Scholar.
20. McGurk SR, Mueser KT. Cognitive functioning, symptoms, and work in supported employment: a review and heuristic model. Schizophr Res. 2004; 70: 147–174.
21. Wykes T, Dunn G. Cognitive deficit and the prediction of rehabilitation success in a chronic psychiatric group. Psychol Med. 1992; 22: 389–398.
22. Southgate L, Tchanturia K, Treasure JL. Building a model of the aetiology of eating disorders by translating experimental neuroscience into clinical practice. J Ment Health. 2005; 14.
23. Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. J Eat Disord. 2013; 13.
24. Tchanturia K, Lang K. Cognitive profiles in adults and children with anorexia nervosa and how they have informed us in developing CRT for anorexia nervosa. In Tchanturia K, editor. Cognitive remediation therapy (CRT) for eating and weight disorders. UK: Routledge; 2015.
25. Henri-Bhargava A, Stuss DT, Freedman M. Clinical assessment of prefrontal lobe functions. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. 2018; 24: 704-726.
26. Stuss DT, Levine B. Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. Annu Rev Psychol. 2002; 53: 401-433.
27. Andrewes D. Neuropsychology: From theory to practice. New York, USA: Psychology Press; 2015.
28. Guido KW, Frank MD. Advances from neuroimaging studies in eating disorders. CNS Spectr. 2015; 20: 391–400.
29. Phillipou A, Rosselle SL, Gurvichf C, Castle DJ, Abela LA, Nibbs RG et al. Differences In Regional Grey Matter Volumes In Currently Ill Patients With Ano-

rexia Nervosa. Eur J Neurosci. 2017; 47: 177-183.
30. Martin Monzon B, Henderson LA, Madden S, Macefield VG, Touyz S, Kohn MR et al. Grey matter volume in adolescents with Anorexia Nervosa and associated eating disorder symptoms. Eur J Neurosci. 2017; 46: 2297-2307.
31. Harper JA, Brodrick B, Van Enkevort E, McAdams CJ. Neuropsychological and cognitive correlates of recovery in anorexia nervosa. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 491-500.
32. Hamatani S, Tomotake M, Takeda T, Kameoka N, Kawabata M, Kubo H et al. Impaired central coherence in patients with anorexia nervosa. Psychiatry Res. 2018; 259: 77-80.
33. Overas M, Kapstad H, Brunborg C, Landro NI, Ro O. Is overestimation of body size associated with neuropsychological weaknesses in anorexia nervosa? Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 129-134.
34. Zegarra-Valdivia JA, Chino-Vilca BN. Social Cognition and Executive Function Impairment in Young Women with Anorexia Nervosa. [La cognición social y el daño de la función ejecutiva en mujeres jóvenes que padecen anorexia nerviosa]. Clínica y Salud. 2018; 29: 107-113.
35. Abrahams S, Leigh PN, Harvey A, Vythelingum GN, Grisé D, Goldstein LH. Verbal Fluency and executive dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis (ALS). Neuropsychologia. 2000; 38: 734-747.
36. Turchi F, Cuomo A, Amodeo G, Favaretto E, Righini S, Mellina E et al. The neural bases of social cognition in major depressive disorder: a review. Riv Psichiatr. 2017; 52: 137–149.
37. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? Behav Brain Sci. 1978; 1: 515.
38. Patel K, Tchanturia K, Harrison A. An Exploration of Social Functioning in Young People with Eating Disorders: A Qualitative Study. PLoS One. 206; 11.
39. Bentz M, Jepsen JRM, Pedersen T, Bulik CM, Pedersen L, Pagsberg AK et al. Impairment of Social Function in Young Females With Recent-Onset Anorexia Nervosa and Recovered Individuals. J Adolescent Health. 2017; 60: 23-32.
40. Dapelo MM, Surguladze S, Morris R, Tchanturia K. Emotion Recognition in Face and Body Motion in Bulimia Nervosa. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 595-600.
41. Fujiwara E, Kube VL, Rochman D, Macrae-Korobkov AK, Peynenburg V. Visual attention to ambiguous emotional faces in eating disorders: Role of alexithymia. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 451-460.
42. Riva G, Dakanalis A. Altered Processing and Integration of Multisensory Bodily Representations and Signals in Eating Disorders: A Possible Path Toward the Understanding of Their Underlying Causes. Front Hum Neurosci. 2018; 12.
43. Giannunzio V, Degortes D, Tenconi E, Collantoni E, Solmi M, Santonastaso P et al. Decision-making impairment in anorexia nervosa: New insights into the role of age and decision-making style. Eur Eat Disord Rev. 2018; 26: 302-314.
44. Millan MJ, Agid Y, Brüne M, Bullmore ET, Carter CS, Clayton NS et al. Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy. Nat Rev Drug Discov. 2012; 11: 141-168.
45. Etkin A, Gyurak A, O'Hara R. A neurobiological approach to the cognitive deficits of psychiatric disorders. Dialogues Clin Neuro. 2013; 15: 419.
46. Brockmeyer T, Pellegrino J, Munch H, Herzog W, Dziobek I, Friederich HC. Social cognition in anorexia nervosa: Specific difficulties in decoding emotional but not nonemotional mental states.

Int J Eat Disord. 2016; 49: 883-890.
47. Bayless JD, Kanz JE, Moser DJ, McDowell BD, Bowers WA, Andersen AE et al. Neuropsychological Characteristics of Patients in a Hospital-Based Eating Disorder Program. Ann Clin Psychiatry. 2002; 14: 203-207.
48. Grau A, Magallón-Neri E, Faus G, Feixas G. Cognitive impairment in eating disorder patients of short and long-term duration: a case–control study. Neuropsychiatr Dis Treat. 2019; 15: 1329–1341.
49. Lena SM, Fiocco AJ, Leyenaar JK. The Role of Cognitive Deficits in the Development of Eating Disorders. Neuropsychol Rev. 2004; 14: 99-113.
50. Anaya C, Aran AM, Ayuso-Mateos JL, Wykes T, Vieta E, Scott J. A systematic review of cognitive remediation for schizo-affective and affective disorders. J Affect Disord. 2012; 142: 13-21.
51. McGurk SR, Twamley EW, Sitzer DI, McHugo GJ, Mueser KT. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2007; 164: 1791-1802.
52. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, Malec JF, Kalmar K, Fraas M et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 2003. Arch Phys Med Rehabil. 2011; 92: 519-530.
53. Dahlgren CL, van Noort BM, Lask B. The Cognitive Remediation Therapy (CRT) Resource Pack for Children and Adolescents with Feeding and Eating Disorders. Oslo, Norway: Oslo University Hospital; 2015.
54. Tchanturia K, Davies H, Reeder C, Wykes T. Cognitive remediation programme for anorexia nervosa: a manual for practitioners. London, UK: Institute of Psychiatry; 2010.
55. Tchanturia K, Lounes N, Holttum S. Cognitive remediation in anorexia nervosa and related conditions: a systematic review. Eur Eat Disord Rev. 2014; 22: 454-462.
56. Tchanturia K, Giombini L, Leppanen J, Kinnaird E. Evidence for cognitive remediation therapy in young people with anorexia nervosa: Systematic review and meta-analysis of the literature. Eur Eat Disord Rev. 2017; 25: 227-236.
57. Kurt K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. Int J Methods Psychiatr Res. 2003; 12: 34-43.
58. Wilson BA, Winegardner J, van Heugten CM, Ownsworth T. Neuropsychological rehabilitation: The international handbook. Oxford, UK: Psychology Press; 2017.
59. Zangwill OL. Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. Br J Psychol. 1947; 37: 60.
60. Cicerone KD, Dahlberg C, Kalmar K, Langenbahn DM, Malec JF, Bergquist TF et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. Arch Phys Med Rehabil. 2002; 81: 1596-1615.
61. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, Langenbahn DM, Felicetti T, Kneipp S et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86: 1681-1692.
62. Evans J. Rehabilitation of executive deficits. En Wilson BA, editor. Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice. Lisse, The Netherlands: Swets & Zeitlinger Publishers; 2003. p. 53-70.
63. Wilson BA. Memory rehabilitation: Integrating theory and practice. New York, USA: Guilford Press; 2009.
64. Winson R, Wilson BA, Bateman A. The brain injury rehabilitation workbook. New York, USA: Guilford Publications; 2016.

Correspondencia a:
Christian Salas R.
Vergara 275, Santiago,
Región Metropolitana, Santiago, Chile.
christian.salas@udp.cl. 226762520.

Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) para trastornos ansiosos y depresivos en niños y adolescentes: revisión de la evidencia disponible.

Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: A review of the available literature.

María Ignacia Retamal[a], Elisa Sepúlveda[b, c], Juan Pablo Cortés[a], Felipe Barraza[a]
Marcelo Arancibia[c, d]

Introduction: *Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) has abundant evidence of efficacy in traumatic spectrum disorders. Its efficacy in anxiety disorders (AD) and depressive disorders (DD) in children and adolescents has been scarcely studied.* ***Methods:*** *We conducted a narrative review to describe the available evidence on the efficacy of EMDR in AD and DD in children and adolescents. We searched for articles available in PubMed/Medline, SciELO, PsycInfo and the Cochrane Library. All primary and secondary studies evaluating the effect of EMDR on AD and DD in children and adolescents were included. Their references were reviewed as a second method of inclusion.* ***Results:*** *nine studies were identified (five in AD and four in DD); three were observational and six experimental. All had small sample sizes. In AD, studies corroborated the efficacy of EMDR on phobic fear in spider phobia, but not on avoidance behavior, where in vivo exposure would be superior. Two case series reported the efficacy of EMDR in choking phobia and AD associated with epilepsy. In DD, EMDR was effective in reducing depressive symptomatology in the context of major depressive disorder, acute stress disorder, and conduct disorders. EMDR was comparable to cognitive behavioral therapy.* ***Conclusions:*** *The evidence corroborates the efficacy of EMDR in AD and DD in children and adolescents. However, it is very scarce and has methodological limitations. It is necessary to carry out experimental studies with standardized and specialized EMDR protocols for AD and DD in the child and adolescent population.*

Keywords: *eye movement desensitization reprocessing, anxiety disorders, depressive disorder, child, adolescent*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 51-61

INTRODUCCIÓN

Los trastornos ansiosos (TA) y depresivos (TD) son altamente prevalentes en la población infantojuvenil[1]. Entre los enfoques psicoterapéuticos más estudiados se encuentran la terapia cognitivo-conductual[2], la terapia sistémica[3] y las terapias con orientación psicodinámica[4]. Asimismo, el marco terapéutico de la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR, por sus siglas en inglés) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de múltiples grupos nosológicos, entre los que se incluyen los TA y los TD[5]. Sin embargo, su desarrollo en Latinoamérica es incipiente en relación con los enfoques clásicos.

La EMDR fue desarrollada a partir de 1987 por el grupo de Francine Shapiro, siendo aplicada principalmente en el trastorno de estrés postraumático[6] observado en víctimas de abuso sexual y veteranos de guerra. No obstante, desde entonces ha acumulado evidencia a favor de su eficacia en poblaciones con trastornos fuera del espectro del trauma, por lo que ha sido incluida como una intervención efectiva en múltiples guías de práctica clínica para distintas condiciones de salud mental en diversos países del mundo[7].

Se han planteado múltiples mecanismos de acción neurobiológicos para la EMDR[8,9]. Se ha sostenido que los síntomas relacionados con experiencias traumáticas se deben a una falla en el procesamiento de recuerdos estresantes por diferentes regiones cerebrales involucradas en el procesamiento de emociones, recuerdos, autopercepción y atención durante la fase de movimientos oculares rápidos del sueño (REM)[10]. La estimulación bilateral que ocurre durante las sesiones de EMDR mejoraría el procesamiento de los recuerdos traumáticos al cambiar la conectividad funcional del cerebro[11], induciendo cambios fisiológicos similares a los que se observan durante el sueño REM[12] o el sueño de ondas lentas[13]. A partir de un modelo animal, Baek et al[14] sugirieron que la estimulación sensorial bilateral alternante provee un efecto reductor del miedo al suprimir la actividad de los circuitos neurales asociados a la codificación del miedo y la estabilización de la neurotransmisión inhibitoria en un circuito que incluye el colículo superior, la amígdala y el tálamo dorsomedial, cuyo desenlace final sería la atenuación de las memorias traumáticas. Por otra parte, algunos hallazgos electroencefalográficos han señalado que el movimiento ocular repetitivo induce ondas con ritmo theta hipocampales, interfiriendo con las vías que conectan el lóbulo frontal con el hipotálamo, similar a lo que ocurre durante la fase REM del sueño. Esto se asociaría a una restauración del balance de señales excitatorias e inhibitorias[15].

De este modo, el objetivo de esta revisión es sintetizar y discutir los hallazgos de los estudios que han evaluado la eficacia de la EMDR en TA y TD en población infantojuvenil.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/10/15
Recibido: 2020/11/25

a Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, Viña del Mar, Chile.
b Departamento de Pediatría, Cátedra de Psiquiatría Infantojuvenil, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, Viña del Mar, Chile.
c Grupo de Investigación en Resiliencia, Adversidad y Reparación (GIRAR), Chile.
d Centro Interdisciplinario de Estudios en Salud (CIESAL), Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, Viña del Mar, Chile.

METODOLOGÍA

Se desarrolló una revisión narrativa para describir la evidencia disponible en cuanto a la eficacia de EMDR en TA y TD en niños, niñas y adolescentes. Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura disponible en PubMed/Medline, SciELO, PsycInfo y Cochrane Library. Como términos de búsqueda del lenguaje controlado se usaron "child", "adolescent", "anxiety", "anxiety disorders", "affect", "depression", "depressive disorder", "phobic disorders", "EMDR" y "eye movement desensitization and reprocessing". Se utilizaron términos del lenguaje no controlado como "internalizing disorders". Se incluyeron todos los artículos primarios encontrados (cualquier diseño metodológico) y secundarios (revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis) que en el título y/o en el resumen aludieron a la aplicación de EMDR en TA o TD en niños, niñas o adolescentes. Se revisaron las referencias de los artículos incorporados como segundo método de inclusión. Debido a la escasez de investigaciones en la temática, el año de publicación no fue un criterio de exclusión, pero sí se excluyeron artículos escritos en idiomas orientales.

RESULTADOS

Se identificaron nueve estudios, abarcando desde el año 1997 hasta 2019: tres estudios observacionales (un reporte de caso y dos series de casos) y seis estudios experimentales (dos estudios cuasi-experimentales y cuatro ensayos clínicos aleatorizados). No se encontraron revisiones sistemáticas de la literatura. A continuación, se sintetiza la evidencia hallada en función de los cuadros clínicos reportados en la literatura en población infantojuvenil. En Tabla 1 se resumen los estudios incorporados en esta revisión.

Trastornos ansiosos

Fobias específicas

Las fobias específicas presentan una gran prevalencia en la población general, por lo que probablemente su presencia se ha normalizado y su atención suele ser tardía[16]. Estos trastornos comparten diversas características con el trastorno de estrés postraumático, como, por ejemplo, el desencadenamiento de una reacción fóbica ante una situación, objeto o incluso cognición amenazante[17]. En las fobias específicas, la EMDR actúa desensibilizando la primera experiencia que produjo la fobia, la experiencia más dolorosa y la última experiencia. Además, se ayuda a enfrentar las conductas evitativas del paciente, recreando mediante imaginería una situación futura asociada a una cognición más funcional[16].

Se encontraron cuatro estudios en fobias específicas[16,18–20]: tres de ellos en fobias a las arañas[18–20] y uno en fagofobia[16]. De los tres estudios en fobia a las arañas, uno de ellos fue un ensayo clínico aleatorizado con grupos paralelos[18], otro un ensayo clínico aleatorizado cruzado[19] y el último un ensayo clínico no aleatorizado[20].

En el primer estudio realizado en fobia a las arañas, de Jong et al[20] investigaron la eficacia del EMDR en 22 niñas, quienes recibieron EMDR y exposición in vivo. La investigación observó una disminución del miedo y de las sensaciones de asco evocadas con la terapia. Como hallazgo adicional, se verificó que las niñas con fobia tenían mayor sensibilidad al asco, presentaron estas características desde la infancia temprana y padres con mayor sensibilidad al asco, postulando que existe un factor hereditario concomitante a una respuesta aprendida en la génesis de esta condición.

El segundo estudio fue ejecutado por Muris et al[19]. Se reclutaron 22 niñas (11 años de edad promedio) con fobia a las arañas, las que fueron expuestas a una sesión de EMDR y una sesión de exposición in vivo de ma-

Tabla 1. Síntesis de los estudios incluidos en la revisión.

Trastornos ansiosos

Estudio	Diseño metodológico	Objetivo	País	Número de participantes	Descripción de la intervención	Resultados
de Jong et al – 1997 (20)	Estudio cuasi-experimental tipo antes-después (experimental)	Evaluar la eficacia de EMDR y de la exposición *in vivo* en el tratamiento de fobia a las arañas.	Países Bajos	22 niñas	Se trató a 22 niñas con fobia a las arañas con EMDR y se comparó con grupo control sin fobia	EMDR disminuyó sensaciones de asco y de miedo pero no las conductas evitativas.
Muris et al – 1997 (19)	Ensayo clínico aleatorizado cruzado (experimental)	Evaluar eficacia de EMDR versus exposición *in vivo* en la fobia a las arañas.	Países Bajos	22 niñas	La mitad del grupo se trató con EMDR y la otra mitad con exposición in vivo; a continuación se intercambiaron las intervenciones.	Ambas terapias efectivas en el tratamiento de síntomas autorreportados. La exposición *in vivo* fue superior en la disminución de conductas evitativas.
Muris et al – 1998 (18)	Ensayo clínico aleatorizado paralelo (experimental)	Evaluar la eficacia de EMDR versus exposición *in vivo* y exposición computarizada para fobia a las arañas.	Países Bajos	26 niñas y adolescentes	Algunas participantes recibieron EMDR, exposición *in vivo* o computarizada. Luego, todas recibieron exposición *in vivo*.	EMDR y exposición *in vivo* fueron eficaces en síntomas autorreportados. La exposición *in vivo* fue superior en la disminución de conductas evitativas.
de Roos et al – 2008 (16)	Serie de casos (observacional)	Evaluar eficacia de EMDR en fagofobia.	Países Bajos	4	Se aplicó EMDR en tres niños y un adolescente con fagofobia.	Mejoría clínica al cabo de una o dos sesiones.

Dautovic et al – 2016 (21)	Serie de casos (observacional)	Evaluar eficacia de EMDR en epilepsia con TA o trastorno de estrés postraumático intercurrentes.	Países Bajos	5	Todos los niños y adolescentes recibieron EMDR.	Todos los participantes mostraron disminución de la sintomatología ansiosa.
Trastornos depresivos						
Bae et al – 2008 (22)	Reporte de casos (observacional)	Evaluar eficacia de EMDR en adolescentes con TDM.	Corea del Sur	2	Se aplicó EMDR en dos adolescentes con TDM moderado y severo	Remisión completa del trastorno
Wanders et al – 2008 (23)	Ensayo clínico aleatorizado paralelo (experimental)	Comparar la eficacia de EMDR versus terapia cognitivo-conductual en adolescentes con trastornos conductuales; secundariamente se midió sintomatología depresiva.	Países Bajos	26	Adolescentes tratados aleatoriamente con EMDR o terapia cognitivo-conductual.	Ambas terapias fueron eficaces en trastornos conductuales. Ninguna fue eficaz en síntomas depresivos.
de Roos et al – 2011 (24)	Ensayo clínico aleatorizado paralelo (experimental)	Comparar la eficacia de la terapia cognitivo-conductual versus EMDR en niños con trastorno de estrés agudo expuestos a desastres; secundariamente se midió sintomatología depresiva.	Países Bajos	52	Niños tratados aleatoriamente con EMDR o terapia cognitivo-conductual	Ambas terapias fueron eficaces en el tratamiento de síntomas depresivos; no hubo diferencias entre ellas.
Paauw et al – 2019 (5)	Estudio cuasi-experimental tipo antes-después (experimental)	Comprobar la eficacia de EMDR para tratamiento de TDM.	Países Bajos	23	Niños tratados con EMDR sin grupo control.	Se obtuvo un 60% de remisión de TDM.

nera cruzada (es decir, la mitad de las niñas fueron tratadas primero con EMDR y luego con exposición in vivo, mientras que la otra mitad recibió tratamiento en el orden inverso). Los resultados indicaron que EMDR tuvo efectos positivos y significativos sobre el temor fóbico, sin embargo, la exposición in vivo fue superior en cuanto a la reducción de conductas evitativas.

El tercer estudio fue llevado a cabo por Muris et al[18]. Participaron 26 niñas y adolescentes de entre 8 y 17 años, quienes fueron aleatorizadas a EMDR, exposición in vivo y exposición computarizada. En una segunda fase, todas las participantes recibieron una sesión de exposición in vivo. Todos los desenlaces se midieron al comienzo, después de la primera y de la segunda fase, corroborando que la exposición in vivo produjo mejorías significativas en todos ellos, incluyendo las conductas evitativas. La EMDR solo tuvo efecto en el miedo autorreportado a las arañas. Conjuntamente, no se obtuvo evidencia que apuntara a un beneficio de EMDR como potenciador de la exposición in vivo.

El cuarto estudio en fobias se trata de una serie de tres niños y un adolescente con fagofobia(3, 4, 7 y 15 años de edad), conducido por de Roos et al[16]. En todos ellos se demostró una rápida mejoría clínica al cabo de una o dos sesiones, describiéndose una normalización del patrón alimentario, aumento ponderal y mayor afecto positivo.

Trastornos ansiosos asociados a otra condición médica

Finalmente, encontró una serie de casos publicada por Dautovic et al[21], que investigó los desenlaces clínicos de EMDR para el tratamiento de niños y adolescentes con epilepsia en comorbilidad a TA o trastorno de estrés postraumático. Se incluyeron cinco niños y adolescentes de entre 8 y 18 años de edad. La EMDR demostró una mejoría clínicamente significativa en sintomatología ansiosa asociada a trastorno de ansiedad generalizada, fobias específicas y trastorno de pánico. Esta mejoría se mantuvo durante el año de seguimiento. Entre los efectos adversos asociados a EMDR se reportaron cansancio y somnolencia.

No se encontraron estudios referentes a otros tipos de trastornos de ansiedad.

Trastornos depresivos

Nuestra búsqueda halló cuatro estudios que evaluaron la eficacia de EMDR en niños o adolescentes con TD o síntomas depresivos. Dos de ellos midieron el efecto de EMDR en trastorno depresivo mayor (TDM) (un reporte de dos casos[22] y un estudio cuasi-experimental del tipo antes-después[5]), ambos en población adolescente. Los dos estudios restantes midieron el efecto de EMDR sobre los síntomas depresivos asociados a otra condición psiquiátrica[23,24].

Bae et al[22] reportaron dos casos de adolescentes de 16 y 14 años con TDM moderado y severo, respectivamente, medido a través de la Escala de Hamilton para la Depresión. Se identificaron eventos vitales estresantes que pudieran influir en el desarrollo del TDM. Luego de tres y siete sesiones de EMDR, en cada caso, ambas pacientes lograron una remisión completa de TDM, lo que se mantuvo por un periodo de seguimiento de tres meses. En el estudio cuasi-experimental publicado por Paauw et al[5], se buscó demostrar la eficacia y seguridad de EMDR como tratamiento de TDM en adolescentes. De los 32 participantes, 73% había experimentado un evento vital estresante que pudo haberse relacionado con el inicio de la patología (no cumplían el criterio A de trastorno de estrés postraumático). Se administraron seis sesiones de EMDR semanales, tras lo cual el 60,9% de los adolescentes ya no cumplía con criterios diagnósticos de TDM, demostrándose además disminución en la sintomatología de la línea traumática, ansiosa, de quejas somáticas y mejoramiento del funcionamiento socioemocional. No se informaron

eventos adversos. Mediante un modelo de regresión estadística se logró establecer que la severidad de la sintomatología de la esfera traumática predijo significativamente la eficacia de EMDR sobre el TDM.

En cuanto a los dos estudios que midieron la reducción de síntomas depresivos en el contexto de otras patologías de salud mental, el primero de ellos, conducido por Wanders et al[23], comparó la eficacia de EMDR versus terapia cognitivo-conductual para el manejo de niños con trastornos de conducta. Se aleatorizaron 26 niños, 14 de los cuales recibieron EMDR y 12 su comparación, ambos grupos por cuatro sesiones. En ninguno de los grupos se demostró una reducción significativa de la sintomatología depresiva. En el segundo estudio, de Roos et al[24] analizaron la eficacia de las mismas intervenciones en niños y adolescentes expuestos a un desastre ambiental. Se aleatorizaron y trataron 52 niños y adolescentes junto con sus padres. Se concluyó que ambas intervenciones fueron eficaces en la reducción de síntomas depresivos, sin diferencias entre ellas. Sin embargo, se constató que el alivio sintomático se logró más rápidamente con EMDR.

DISCUSIÓN

Esta revisión incluyó nueve estudios que cumplieron con el objetivo planteado. Todos, excepto uno, fueron realizados en Países Bajos. Si bien los estudios enfocados en el análisis de la eficacia clínica de EMDR en TA y TD en niños y adolescentes fueron muy escasos, los hallazgos de esta revisión muestran que, tanto a nivel de diseños observacionales como experimentales, la intervención presenta resultados significativos y comparables a los de terapias más estudiadas, como la terapia cognitivo-conductual y la exposición in vivo. No obstante, la evidencia encontrada se basa en estudios con una serie de limitaciones metodológicas.

La evidencia proviene de estudios observacionales como series de caso o estudios experimentales que no contaban con un proceso de aleatorización o que si lo tenían su tamaño muestral era reducido, lo que dificulta la extrapolación de los resultados a la población de proveniencia de la muestra. Asimismo, existieron diferencias entre las intervenciones comparadas, ya que las sesiones de EMDR fluctuaron en duración y frecuencia. Del mismo modo, tres de los nueve estudios incluidos corresponden a diseños observacionales, lo que limita la posibilidad de estudiar apropiadamente una intervención terapéutica.

Por otra parte, las escalas psicométricas que miden depresión y ansiedad son escasas en la población infantojuvenil; en efecto, algunos de los estudios incorporados en esta revisión aplicaron escalas para población adulta en un grupo etario adolescente, por ejemplo. Sumado a lo anterior, podría plantearse que los constructos depresión y ansiedad mensurados por estos instrumentos incluyan dimensiones sintomatológicas de plataforma traumática, lo que explicaría que la EMDR fuese eficaz en las poblaciones estudiadas. Este aspecto es controvertido, ya que es plausible plantear que la EMDR trata el vivenciar traumático potencialmente subyacente a los TA o TD y no directamente las dimensiones ansiedad o depresión; pero, la separación entre la vivencia traumática y las vivencias ansiosas y depresivas es poco verosímil, ya que la investigación reconoce un componente ambiental sustancial en los TA y TD en niños y adolescentes: los eventos vitales estresantes tienen un rol esencial en la génesis y el mantenimiento de estos síntomas (25–28). Ante esto, en población adulta se ha planteado un efecto de generalización de la EMDR, que creemos sería extrapolable a población infantojuvenil, donde al tratar recuerdos traumáticos asociados a cogniciones negativas particulares también desaparecían cogniciones negativas que no fueron tratadas directamente. A su vez, estas

cogniciones negativas serían inespecíficas para trastornos particulares, por lo que su intervención beneficiaría a muchos desórdenes que comparten cogniciones y afectos negativos[29].

En cuanto a los TA, la literatura reporta un mayor efecto de EMDR sobre el miedo autorreportado que sobre las conductas evitativas, aspecto clave en los trastornos fóbicos, por lo que su eficacia en las fobias específicas debe ser mayormente estudiada. En relación a lo anterior, se ha postulado que aquellos pacientes que muestran un nivel relativamente bajo de ansiedad tendrían un mayor beneficio de la exposición in vivo, mientras que para aquellos con altos niveles de ansiedad o con antecedentes traumáticos, la EMDR sería una mejor alternativa[17]. Esto podría explicar el resultado positivo hallado en el estudio de Roos et al[16] sobre EMDR en fagofobia, pues en este tipo de fobia suele existir un componente traumático asociado al inicio del trastorno (por ejemplo, un episodio de asfixia[16]). En cambio, en la fobia a las arañas, los estudios citados no demostraron superioridad de EMDR sobre la terapia de exposición in vivo.

La evidencia de eficacia de EMDR en TD en población infantojuvenil es aun más escasa. No existen estudios de EMDR sobre TDM en población infantil no adolescente. De las investigaciones en adolescentes, las principales limitaciones son sus diseños observacionales o experimentales no controlados, los cortos periodos de seguimiento y la heterogeneidad de los instrumentos diagnósticos. En un ensayo clínico aleatorizado de Kolk et al[30] realizado en población adulta con trastorno de estrés postraumático, los autores compararon la eficacia de fluoxetina versus EMDR más placebo, demostrando que el grupo asignado a EMDR obtuvo puntajes de depresión significativamente menores que el grupo asignado a fluoxetina; los investigadores propusieron que una vez que el trauma está resuelto otros dominios del funcionamiento psicológico parecen mejorar secundariamente.

Se sugiere desarrollar protocolos de EMDR que aborden más específicamente a la sintomatología ansiosa y depresiva en niños, niñas y adolescentes, ya que, pese a la escasa evidencia, los resultados de esta técnica tanto a nivel básico como clínico y especialmente en población adulta, son promisorios, contando con una sólida fundamentación teórica. Es necesario que los futuros estudios que investiguen la eficacia de EMDR en TA y TD incorporen ensayos clínicos aleatorizados con mayores tamaños de muestra y mejor control de sesgos. También, la investigación debería analizar la aplicación de la técnica en otros TA en donde sería esperable un resultado favorable, como en el trastorno de ansiedad por separación.

La EMDR es una intervención segura y con un cuerpo de evidencia robusto, cuyas áreas de aplicación van más allá del trauma psíquico propiamente tal. Conjuntamente, es factible de practicar en tiempos actuales en que la telemedicina ha ganado un lugar relevante.

Resumen

Introducción: la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) tiene abundante evidencia de eficacia en desórdenes del espectro traumático. Su eficacia en trastornos ansiosos (TA) y depresivos (TD) en niños, niñas y adolescentes ha sido escasamente estudiada. Método: se realizó una

revisión narrativa para describir la evidencia disponible sobre eficacia de EMDR en TA y TD en población infantojuvenil. Se buscaron artículos disponibles en PubMed/Medline, SciELO, PsycINFO y Cochrane Library. Se incluyeron todos los artículos primarios y secundarios que evaluaron el efecto de EMDR en TA y TD en población infantojuvenil. Se revisaron sus referencias como segundo método de inclusión. Resultados: se identificaron nueve estudios (cinco en TA y cuatro en TD); tres fueron observacionales y seis experimentales. Todos tuvieron tamaños muestrales reducidos. En TA, los estudios corroboraron la eficacia de EMDR sobre el temor fóbico en fobia a las arañas, pero no sobre la conducta evitativa, donde sería superior la exposición in vivo. Dos series de casos expusieron la utilidad de EMDR en fagogobia y en TA asociados a epilepsia. En TD, EMDR fue eficaz en la reducción de sintomatología depresiva en el contexto del trastorno depresivo mayor, trastorno de estrés agudo y trastornos conductuales. EMDR fue comparable a terapia cognitivo-conductual. Conclusiones: la evidencia corrobora la eficacia de EMDR en TA y TD en niños, niñas y adolescentes. Sin embargo, es muy escasa y cuenta con limitaciones metodológicas. Es necesario realizar estudios experimentales con protocolos estandarizados y especializados de EMDR para TA y TD en población infantojuvenil.

Palabras clave: desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares, trastornos ansiosos, trastorno depresivo, niño, adolescente

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vicente B, Saldivia S, de la Barra F, Melipillán R, Valdivia M, Kohn R. Salud mental infanto-juvenil en Chile y brechas de atención sanitarias. Rev Med Chile. 2012;140:447–57.
2. Seligman LD, Ollendick TH. Cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders in youth. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2011;20(2):217–38.
3. Retzlaff R, Von Sydow K, Beher S, Haun MW, Schweitzer J. The efficacy of systemic therapy for internalizing and other disorders of childhood and adolescence: A systematic review of 38 randomized trials. Fam Process. 2013;52(4):619–52.
4. Weitkamp K, Daniels JK, Baumeister-Duru A, Wulf A, Romer G, Wiegand-Grefe S. Effectiveness trial of psychoanalytic psychotherapy for children and adolescents with severe anxiety symptoms in a naturalistic treatment setting. Br J Psychother. 2018;34(2):300–18.
5. Paauw C, de Roos C, Tummers J, de Jongh A, Dingemans A. Effectiveness of trauma-focused treatment for adolescents with major depressive disorder. Eur J Psychotraumatol. 2019;10(1):1682931.
6. Oren E, Solomon R. EMDR therapy: An overview of its development and mechanisms of action. Rev Eur Psychol Appliquée/European Rev Appl Psychol. 2012;62(4):197–203.
7. Shapiro F. EMDR therapy: An overview of current and future research. Rev Eur Psychol Appliquée/European Rev Appl Psychol. 2012;62(4):193–5.
8. Landin-Romero R, Moreno-Alcazar A, Pagani M, Amann BL. How does eye movement desensitization and reprocessing therapy work? A systematic review on suggested mechanisms of action.

Front Psychol. 2018;9:1395.
9. Novo Navarro P, Landin-Romero R, Guardiola-Wanden-Berghe R, Moreno-Alcázar A, Valiente-Gómez A, Lupo W, et al. 25 years of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): The EMDR therapy protocol, hypotheses of its mechanism of action and a systematic review of its efficacy in the treatment of post-traumatic stress disorder. Rev Psiquiatr Salud Ment. 2018;11(2):101–14.
10. Rousseau PF, El Khoury-Malhame M, Reynaud E, Zendjidjian X, Samuelian JC, Khalfa S. Neurobiological correlates of EMDR therapy effect in PTSD. Eur J Trauma Dissociation. 2019;3(2):103–11.
11. Nieuwenhuis S, Elzinga BM, Ras PH, Berends F, Duijs P, Samara Z, et al. Bilateral saccadic eye movements and tactile stimulation, but not auditory stimulation, enhance memory retrieval. Brain Cogn. 2013;81(1):52–6.
12. Stickgold R. EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. J Clin Psychol. 2002;58(1):61–75.
13. Pagani M, Amann BL, Landin-Romero R, Carletto S. Eye movement desensitization and reprocessing and slow wave sleep: A putative mechanism of action. Front Psychol. 2017;8:1935.
14. Baek J, Lee S, Cho T, Kim SW, Kim M, Yoon Y, et al. Neural circuits underlying a psychotherapeutic regimen for fear disorders. Nature. 2019;566(7744):339–43.
15. Arnold LE. Some nontraditional (unconventional and/or innovative) psychosocial treatments for children and adolescents: critique and proposed screening principles. J Abnorm Child Psychol. 1995;23(1):125–40.
16. de Roos C, de Jongh A. EMDR treatment of children and adolescents with a choking phobia. JEMDR. 2008;2(3):201–11.
17. de Jongh A, ten Broek E. EMDR and the anxiety disorders: Exploring the current status. JEMDR. 2009;3(3):133–40.
18. Muris P, Merckelbach H, Holdrinet I, Sijsenaar M. Treating phobic children: Effects of EMDR versus exposure. J Consult Clin Psychol. 1998;66(1):193–8.
19. Muris P, Merckelbach H, Van Haaften H, Mayer B. Eye movement desensitisation and reprocessing versus exposure in vivo. A single-session crossover study of spider-phobic children. Br J Psychiatry. 1997;171:82–6.
20. de Jong PJ, Andrea H, Muris P. Spider phobia in children: Disgust and fear before and after treatment. Behav Res Ther. 1997;35(6):559–62.
21. Dautovic E, de Roos C, van Rood Y, Dommerholt A, Rodenburg R. Pediatric seizure-related posttraumatic stress and anxiety symptoms treated with EMDR: A case series. Eur J Psychotraumatol. 2016;7:30123.
22. Bae H, Kim D, Yong CP. Eye movement desensitization and reprocessing for adolescent depression. Psychiatry Investig. 2008;5(1):60–5.
23. Wanders F, Serra M, de Jongh A. EMDR versus CBT for children with self-esteem and behavioral problems: A randomized controlled trial. JEMDR. 2008;2(3):180–9.
24. de Roos C, Greenwald R, den Hollander-Gijsman M, Noorthoorn E, van Buuren S, de Jongh A. A randomised comparison of cognitive behavioural therapy (CBT) and eye movement desensitisation and reprocessing (EMDR) in disaster-exposed children. Eur J Psychotraumatol. 2011;2(1):5694.
25. Wiersma JE, Hovens JGFM, Van Oppen P, Giltay EJ, Van Schaik DJF, Beekman ATF, et al. The importance of childhood trauma and childhood life events for chronicity of depression in adults. J Clin

Psychiatry. 2009;70(7):983–9.
26. Scott KM, McLaughlin KA, Smith DAR, Ellis PM. Childhood maltreatment and DSM-IV adult mental disorders: Comparison of prospective and retrospective findings. Br J Psychiatry. 2012;200(6):469–75.
27. Tunnard C, Rane LJ, Wooderson SC, Markopoulou K, Poon L, Fekadu A, et al. The impact of childhood adversity on suicidality and clinical course in treatment-resistant depression. J Affect Disord. 2014;152–154(1):122–30.
28. Paterniti S, Sterner I, Caldwell C, Bisserbe JC. Childhood neglect predicts the course of major depression in a tertiary care sample: A follow-up study. BMC Psychiatry. 2017;17(1):113.
29. Gauhar YWM. The efficacy of EMDR in the treatment of depression. JEMDR. 2016;10(2):59–69.
30. van Der Kolk BA, Spinazzola J, Blaustein ME, Hopper JW, Hopper EK, Korn DL, et al. A randomized clinical trial of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), fluoxetine, and pill placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder: treatment effects and long-term maintenance. J Clin Psychiatry. 2007;68(1):37–46.

Correspondencia a:
Marcelo Arancibia
Centro Interdisciplinario de Estudios en Salud (CIESAL), Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, Viña del Mar, Chile – Angamos 655, Edificio R2, Oficina 1107,
Reñaca, Viña del Mar, Chile.
marcelo.arancibiame@uv.cl

Disfunción urinaria en la enfermedad de Parkinson: una revisión práctica.

Urinary dysfunction in Parkinson's disease: a practical review.

Daniel Jaramillo M[1], Miguel José Ortiz M[1], Sebastián Pérez C[1], Santiago Vasquez-Builes[1,2,3], Isabel Cristina Rojas G[1,3]

Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative multisystemic diseases, which is clinically characterized by the presence of motor symptoms such as bradykinesia, rigidity, resting tremor, and postural instability. However, non-motor symptoms constituting mood disorders, sleep disorders, cognitive dysfunction, or autonomic dysfunction may also be present. Within autonomic dysfunctions, urinary symptoms have been documented in patients with Parkinson's disease. The most common urinary symptoms are nocturia, urinary urgency, increased urinary frequency, and urge incontinence. This article makes a narrative review of the current literature on the pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment of urinary dysfunction in patients with Parkinson's disease.

Keywords:*"Parkinson's disease", "Parkinsonism", "urinary dysfunction", "neurogenic bladder".*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 62-74

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una de las enfermedades neurodegenerativas más comunes. Se produce por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra. Su sello neuropatológico es la presencia de cuerpos de Lewy compuestos principalmente por alfa-sinucleína y ubiquitina[1,2]. Se cree que la aparición de la EP se debe a una combinación de factores genéticos y ambientales, pero el mecanismo exacto del desarrollo de la enfermedad no está dilucidado[3]. Se estima que la EP afecta 100-180 personas por cada 100.000 habitantes, con una incidencia anual de 4-20

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/11/05
Recibido: 2020/12/09

1 Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia.
2 Departamento de neurología, Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia.
3 Semillero de neurociencias, Universidad CES, Medellín, Colombia.

por 100.000[4,5]. Clínicamente, se caracteriza por la presencia de síntomas motores como bradicinesia, rigidez, temblor en reposo e inestabilidad postural. También pueden estar presentes síntomas no motores que constituyen trastornos del ánimo y del sueño, disfunción cognitiva y disfunción autonómica[1,2,6]. Dentro de las disfunciones autonómicas, los síntomas urinarios se han documentado entre el 21-71% de los pacientes con EP. Generalmente, los síntomas de vaciamiento son observados en 17-27% y los síntomas de almacenamiento en el 57-83%[7,8]. Según algunos reportes, la nicturia es el síntoma más frecuente y puede documentarse hasta en el 60% de los pacientes[8,9]. La urgencia urinaria ocurre en el 33-54% de los casos, mientras que el aumento de la frecuencia miccional en el 16-36%. La hiperactividad del detrusor es la anomalía urodinámica más común en los pacientes con EP. La tasa de hiperactividad del detrusor se ha documentado en el 45-93%. El diagnóstico de disfunción urinaria puede ser complejo, particularmente porque los síntomas pueden ocurrir debido a otras causas como medicamentos, hiperplasia prostática benigna, diabetes mellitus e infección urinaria a repetición[8–10].

El presente artículo hace una revisión narrativa de la literatura actual sobre los mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la disfunción urinaria en los pacientes con EP.

Metodología

se realizó una búsqueda exhaustiva utilizando las bases de datos PubMed / EMBASE / ElSevier para identificar la literatura disponible en los últimos 30 años sobre disfunción urinaria y enfermedad de Parkinson.

Fisiopatología

El plexo hipogástrico inerva la vejiga y uretra con fibras simpáticas lumbares y parasimpáticas sacras. El nervio pudendo inerva de forma somática el esfínter estriado y el piso perineal. El reflejo de micción inicia en terminaciones libres en la pared muscular del detrusor, sensibles a la distensión. El estímulo ingresa a la médula sacra siguiendo las ramas aferentes en región sacra 2,3,4. Asciende al puente por los cordones posteriores sin hacer sinapsis hasta el centro ordenador de la micción en la sustancia reticular ascendente del piso del cuarto ventrículo. Desde donde se proyecta a la corteza parietal como estímulo propioceptivo indicando el deseo miccional[11].

Existen diferentes centros involucrados en la micción ubicados en medula, tallo, núcleos basales y cerebelo[11].

En la medula se encuentra el Centro Simpático Toracolumbar (T9 a L 11) y el Centro Parasimpático Sacro (S2, 3 y 4) junto al cual se agrupan las neuronas correspondientes al nervio Pudendo y al núcleo de Onuff[11].

En el tallo cerebral se encuentra 2 núcleos de la formación reticular pontina:

1.El núcleo lateral encargado del almacenamiento e integra la aferencia sensorial medular con las aferencias procedentes de la corteza cerebral, sistema límbico, hipotálamo y cerebelo. Las aferencias medulares una vez atravesada la formación reticular conexionan con el área cortical del detrusor y del pudendo, atravesando previamente el tálamo, núcleos basales, área límbica e hipotálamo. los fascículos retículocorticales miccionales pasan a formar parte del sistema reticular activador ascendente, afectando el estado de alerta del individuo en cuanto se refiere al control miccional[11].

2.El núcleo medial gobierna el centro sacro de la micción, se origina en los fascículos retículo-espinales y hace conexión sacra. Su estímulo produce la contracción vesical mientras que su destrucción da lugar a una pérdida de los reflejos miccionales[11]. Los centros pontinos de la micción y almacenamiento, facilita el reflejo urinario al comunicarse con las fibras nerviosas que emergen a nivel sacro, por medio del fascículo retí-

culo-espinal. Por otro lado, estructuras suprapontinas como la sustancia gris periacueductal, la sustancia nigra, el área tegmental ventral del mesencéfalo, el tálamo y los núcleos basales, funcionan como centros de relevo del reflejo urinario, para las conexiones recíprocas con la corteza cerebral[12].

Actualmente, se sabe que los centros pontinos y suprapontinos de la micción funcionan a través de vías dopaminérgicas, que tienen efectos inhibitorios y excitatorios regulados por medio de receptores D1 y D2, respectivamente. Las neuronas dopaminérgicas son abundantes en la pars compacta de la sustancia nigra y el área tegmental ventral del mesencéfalo. Al estimularse la pars compacta de la sustancia nigra, se activa la vía nigroestriada (funciona con receptores D1-Gabaergicos) que inhibe el reflejo miccional. La degeneración de neuronas en la pars compacta de la sustancia nigra evidenciada en la EP, conduce a una inadecuada activación del reflejo de micción y produce una disminución en las señales propoceptivas de la vejiga hacia la sustancia gris periacueductal[8,12]. Esta es la explicación de por qué en pacientes con EP no se desarrolla una disinergia real entre el detrusor y el esfínter, ya que el centro miccional pontino funciona bien[12]. Realmente, se encuentra alterada la señal inhibitoria del reflejo miccional por compromiso en los núcleos basales y en la vía nigroestriada dopaminérgica que se manifiesta con un patrón de vejiga hiperactiva[13,14].

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas urinarios se dividen en síntomas de almacenamiento y del vaciamiento. Los síntomas de almacenamiento incluyen la nicturia, urgencia urinaria, aumento de la frecuencia e incontinencia. Los síntomas de vaciamiento incluyen el tenesmo vesical y dificultad para iniciar la micción[12,13,15].

Existen estudios que informan la presencia de síntomas de almacenamiento en el 57-83% de los pacientes con EP. Los síntomas de vaciamiento son observados en 17-27% de los pacientes[10,16]. La nicturia es el principal síntoma, presentándose hasta en el 60% de los pacientes[14]. La urgencia urinaria ocurre en 33-54%, mientras que el aumento de la frecuencia miccional la experimentan el 16-36% de los pacientes con EP[12].

Se debe tener en cuenta que en pacientes con EP, los síntomas urinarios también pueden ocurrir debido a otras causas como medicamentos, hiperplasia prostática benigna (ver tabla 1), diabetes mellitus e infección urinaria a repetición[13]

Diagnóstico

El diagnóstico de disfunción urinaria en el contexto de EP, inicia por un acertado diagnóstico de la EP, el cual en la actualidad se realiza según los criterios clínicos de la Movement Disorder Society (MDS). Estos criterios incluyen como mínimo bradicinesia y temblor o rigidez, y se deben explorar por medio de la escala MDS-Unified Parkinson Disease Rating Scale (MDS-UPDRS)[17–19]. No hay criterios radiológicos, fisiológicos o de laboratorio con los que se pueda confirmar el diagnóstico. Las imágenes como la RMN son útiles para descartar diagnósticos diferenciales como hidrocefalia, ACV, entre otros. Los estudios imagenológicos no son indispensables para hacer el diagnóstico en cuadros clínicos típicos[17]. Por otro lado, existen otros criterios que mejoran la precisión del diagnóstico y se enumeran a continuación:[17–19]

1) Mejoría de los síntomas parkinsonianos con medicamentos precursores de dopamina, especialmente si la mejoría es dramática y el paciente retorna a su funcionalidad basal. La mejoría de los síntomas es dosis dependiente (a mayor dosis del medicamento hay mayor disminución de los síntomas).

2) Discinesia inducida por medicamentos precursores de dopamina.

Tabla 1. Diagnostico diferencial con hiperplasia prostatica benigna.

PARAMETRO URODINAMICO	ENFERMEDAD DE PARKINSON	HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA
HIPERACTIVIDAD DEL DETRUSOR	Fásico, con pocos volúmenes y más profundo	Principalmente terminal
INCONTINENCIA POR HIPERACTIVIDAD DEL DETRUSOR	Más común	Menos común
PRESIÓN DE FLUJO	Vaciamiento no obstructivo	Obstrucción en el vaciamiento
ACTIVIDAD DEL ESFÍNTER	Bradicinesia	Reflejos normales
RESIDUO POSTMICCIONAL	Insignificante	Puede estar elevado

3) Temblor en reposo de una extremidad, generalmente unilateral, evidenciado en el examen físico o documentado previamente en la historia clínica
4) Anosmia o denervación cardiaca simpática evidenciada por Gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG, iobenguano I-123)[17–19].

Diagnóstico de disfunción urinaria asociada a enfermedad de Parkinson:
La urodinamia es la prueba de oro para diagnosticar disfunción urinaria en pacientes con algún trastorno neurológico[20].
La urodinamia es un estudio que realiza medición de presiones, flujos y volúmenes en el proceso de almacenamiento y vaciamiento de la vejiga. Desde los aspectos técnicos, se introduce una primera sonda en la vejiga que mide las presiones durante el proceso de llenado con agua o solución salina. Un segundo catéter es ubicado en el recto o en la vagina para medir la presión intra-abdominal. La verdadera presión del detrusor se obtiene al restarle a la presión vesical, la presión abdominal. En algunas ocasiones, simultáneamente, se mide la presión en la uretra y se realiza una electromiografía[13,21,22].

La adición de las imágenes por fluoroscopia (videourodinamia) permite determinar el lugar de la obstrucción en caso de estar presente (cuello vesical, próstata, uretra, entre otros) y puede dar información sobre la relajación del esfínter, en caso de que la electro-

miografía sea subóptima o no concluyente. La cistoscopia también es útil para descartar patologías de la vejiga y visualizar la anatomía del cuello vesical. La tabla 2 muestra los valores normales de la urodinamia[13,21,22]. La urodinamia evalúa la fase de llenado y vaciamiento de la vejiga. La fase de llenado vesical consiste en realizar un cistometrograma, test de provocación (medición de la presión del punto de fuga abdominal, que es la presión en la que hay fuga de orina por sobredistensión sin haber contracción vesical) y medición de la presión uretral durante el almacenamiento. En esta fase se realiza llenado vesical a través de la sonda urinaria por gravedad a una velocidad ideal de 20-30 ml/minuto. Durante esta fase se miden las presiones y volúmenes, la presión del detrusor

Tabla 2. Parámetros de normalidad en la urodinamia.

PARÁMETROS URODINÁMICOS	MEDICIÓN, DEFINICIÓN Y RANGO NORMAL	SIGNIFICADO CLÍNICO
FASE DE LLENADO		
Primera sensación de llenado	Volumen en que se siente por primera vez presencia de líquido en la vejiga (50 - 200 ml)	Baja capacidad sugiere síndrome de urgencia miccional, vejiga hiperactiva, incontinencia de esfuerzo, vejiga neurogénica. Capacidad vesical aumentada sugiere vejiga neurogénica con obstrucción del tracto de salida vesical
Primer deseo miccional	Volumen al que el paciente presenta urgencia de orinar (200 - 400 ml)	
Capacidad máxima	Volumen al que el paciente presenta disconfort y rechaza más volumen (400 - 600 ml)	
Función del detrusor	Medición de contracciones vesicales durante el llenado vesical, pocas contracciones ocurren en el llenado normal. contracciones mayores de 15 cm H2O son anormales	Urgencia combinado con aumento en la presión del detrusor definen la vejiga hiperactiva. si se suma a incontinencia urinaria se define como incontinencia de urgencia

Tabla 2. Parámetros de normalidad en la urodinamia.(Continuación)

FASE DE VACIAMIENTO		
Uroflujometría	Volumen de orina eliminado por cada unidad de tiempo grabado. En los hombres el flujo cambia significativamente con la edad. Hay nomogramas para ver si el flujo es normal segun edad y sexo.	Bajos flujos indican obstrucción del tracto de salida vesical o detrusor hipocontractil
Residuo postmiccional	Volumen residual inmediatamente después de la orinada. Medido por paso de sonda después de orinar o por Ecografía. Anormal entre 50 - 100 ml. volúmenes entre 100 - 200 ml se asocian a infección	Aumento del residuo postmiccional en obstrucción del tracto de salida vesical o detrusor hipocontractil
Presión abdominal de punto de fuga	Presión intravesical a la que se presenta fuga vesical debido al aumento de la presión abdominal en ausencia de contracción vesical	Prueba de resistencia del esfínter uretral. Entre más baja sea la presión más débil está el esfínter. presiones bajas presentes en incontinencia de esfuerzo
Electromiografía del esfínter	Rastreo electromiográfico del esfínter urinario externo. El aumento de la actividad se ve en la fase de llenado. Durante el vaciamiento se debe ver la coordinación entre la relajación de las fibras musculares del esfínter y la contracción del detrusor	Identificación de disinergia esfínter - detrusor por falta de relajación del esfínter durante la contracción del detrusor

(en el cistometrograma) debe ser cercana a cero hasta que el paciente inicie una micción voluntaria (fase de vaciamiento del cistometrograma).

En la fase de vaciamiento se evalúa la contractilidad del detrusor y la resistencia del tracto de salida vesical mientras el paciente orina. La vejiga debe vencer la resistencia del tracto de salida para permitir el vaciamiento vesical. La forma más precisa para realizar la medición es mediante la curva presión-flujo que mide simultáneamente la presión del detrusor y el flujo urinario[23].

En los pacientes con EP, generalmente la urodinamia en la fase del llenado muestra vejiga hiperactiva en el 58%, con menor frecuencia hay hipocontractilidad del detrusor y disminución del volumen en la primera micción[24,25].

En la EP aún no hay una estandarización en valores de urodinamia de síntomas y diagnósticos de patología urinaria, hasta el momento se tienen varios estudios descriptivos que muestran las características urodinámicas principales encontradas en estos pacientes. Sakakibara y colaboradores encontraron una hipocontractilidad del detrusor en 66% de las mujeres y en 40% de los hombres con EP[25].

Otro hallazgo frecuente es la obstrucción del vaciamiento vesical (36.8%). La vejiga hiperactiva es evidenciado en la fase de llenado de la urodinamia al visualizar contracciones vesicales no inhibidas asociadas a urgencia[24–26]. La relación entre pacientes que tienen obstrucción en el vaciamiento vesical y la vejiga hiperactiva se conoce desde hace tiempos, causando específicamente denervación en parches, infiltración de colágeno y elastina, lo cual interfiere con la conducción eléctrica normal de las contracciones del detrusor y genera contracciones miogénicas espontáneas[25,26].

No se ha encontrado asociación entre la severidad de la EP y la severidad de los síntomas urinarios documentados por urodinamia, esto se debe a que la disfunción es multifactorial y no solo por compromiso neurogénico[8,26].

Diagnóstico diferencial

Existen otras enfermedades neurodegenerativas que pueden presentar disfunción urinaria y características clínicas similares a la EP. Por este motivo, establecer un diagnóstico diferencial sigue siendo un desafío[27]. Los principales signos que disminuyen la probabilidad de tener EP se encuentran en la tabla 3[25–27].

Los principales diagnósticos diferenciales de la EP, son los parkinsonismos atípicos que incluyen la Atrofia Múltiple Sistémica (AMS), la Demencia con cuerpos de Lewy (DCL) y la parálisis supranuclear progresiva (PSP)[28].

Atrofia Múltiple Sistémica (AMS):

La AMS es el parkinsonismo atípico más común. Aproximadamente, el 50 % de los pacientes que son diagnosticados erróneamente con EP realmente tienen AMS. Desde la fisiopatología, la AMS se caracteriza por compromiso de estructuras supraspontinas, incluidas las vinculadas con la micción. Este compromiso causa hiperactividad del detrusor y vaciamiento vesical incompleto. En la AMS a diferencia de la EP, el núcleo de Onuff está comprometido. Por lo anterior, algunos autores describen el uso de EMG de esfínter externo para distinguir entre las dos condiciones. Clínicamente en los pacientes con AMS, síntomas como incontinencia, aumento en la frecuencia y la urgencia urinaria son más frecuentes[14].

Demencia con cuerpos de Lewy (DCL):

La DCL se caracteriza por síntomas parkinsonianos y demencia. Desde la disfunción urinaria, hay mayor severidad en los síntomas urinarios de almacenamiento que en la EP. Sin embargo, no son tan severos como en la AMS. La incontinencia urinaria es el

Tabla 3. Baja probabilidad de enfermedad de parkinson.

Rápido compromiso de la marcha que requiere silla de ruedas de menos de 5 años de evolución desde iniciados los síntomas.
signos y síntomas motores que no progresan en 5 años o más no relacionados con el inicio de medicamentos
disfunción respiratoria (estridor diurno o nocturno).
Compromiso autonómico severo en los primeros 5 años de la enfermedad: ortostatismo, retención urinaria severa, incontinencia urinaria
Otros signos de tractos piramidales no inexplicados
compromiso bulbar temprano en los primeros 5 años (disfonía severa, disartria, disfagia severa)
Caídas frecuentes (más de una al año) por pérdida del equilibrio dentro de los primeros tres años de inicio
Flexión involuntaria del cuello o contracturas de las manos o de los pies en los primeros 10 años.
Ausencia de los signos o síntomas no motores característicos de la enfermedad en los primeros 5 años de la enfermedad (alteraciones del sueño, disfunción autonómica, hiposmia y síntomas psiquiátricos).
Parkinsonismo simétrico bilateral desde el inicio de los síntomas.

síntoma más común. En los estudios de urodinamia, la hiperactividad del detrusor y la evidencia de residuo postmiccional, son los hallazgos más prevalentes[29].

Parálisis supranuclear progresiva (PSP):
La PSP se caracteriza por parkinsonismo, parálisis de la mirada vertical e inestabilidad postural[29]. El transcurso clínico de la PSP hasta el inicio de los síntomas urinarios es similar a la de los pacientes con AMS, pero más corta que en los pacientes con EP. En los estudios de urodinamia suele existir mayor tasa de falla miccional, mayor volumen residual, mayor hiperactividad del detrusor, así como menor tasa de flujo máximo[30].

Tratamiento farmacológico de la enfermedad de párkinson que disminuyen la disfunción urinaria:
Existen múltiples terapias farmacológicas para el manejo de los síntomas urinarios en la EP[8].
Levodopa: Es un fármaco precursor de dopamina considerado terapia estándar en el manejo de los síntomas motores en la EP. Hasta la actualidad, el efecto de la levodopa sobre los síntomas urinarios inferiores no está di-

lucidado[8]. Se ha observado que el efecto de la Levodopa, puede tener múltiples variantes asociadas a los niveles de dopamina en los receptores postsinápticos D1 (excitatorios) y D2 (inhibitorios). La afinidad por el receptor D2 es mayor, por lo que la administración de pequeñas dosis y durante la fase aguda, puede empeorar la función vesical. Sin embargo, ante mayor dosis y cronicidad en el uso de la levodopa, puede haber mejoría de la función vesical.[8]

Agonistas dopaminérgicos: el tenesmo vesical es más común en pacientes que toman levodopa y bromocriptina (agonista D2) en conjunto. Cambios de bromocriptina por pergolida (D1<D2 agonista) disminuyen los episodios de nicturia. La apomorfina, usualmente utilizada como tercera línea de tratamiento para la EP, puede aumentar la capacidad de llenado vesical[8].

Inhibidores de la monoaminooxidasa tipo B: Este grupo de medicamentos bloquea el metabolismo de la dopamina incrementando sus niveles en el sistema nervioso. Dentro de este grupo la rasagilina pudiera mejorar los parámetros urodinámicos y hallazgos clínicos en cuadros leves /moderados de la EP.[8]

Tratamiento farmacológico dirigido a la disfunción urinaria:

Manejo con fármacos antagonistas de receptores muscarínicos:

Se consideran como la primera línea de tratamiento para la disfunción urinaria en EP, debido a que son los más estudiados. Este grupo de medicamentos reduce la contracción involuntaria del detrusor, bloqueando la transmisión colinérgica en los receptores muscarínicos.[31]

La oxibutinina es un antagonista no selectivo de receptores de acetilcolina muscarínicos M1, M2 y M3. Su uso se asocia con disminución en el número de micciones, episodios de nicturia y mejora la incontinencia. Se debe tener en cuenta que puede atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) por lo que, en pacientes con síntomas cognitivos preexistentes, puede desencadenar episodios de confusión[8].

La Tolterodina actúa como antagonista competitivo no selectivo de la acetilcolina en los receptores muscarínicos posganglionares, por lo que tiene selectividad relativa por la vejiga[32]. Su acción recae predominantemente sobre los receptores M2 y M3. En personas con hiperactividad del detrusor, la tolterodina es comparable con la oxibutinina para mejorar la incontinencia. No atraviesa la BHE lo que reduce eventos adversos cognitivos[8].

El cloruro de Trospio es un agente anticolinérgico sintético derivado del amonio cuaternario. Su mecanismo de acción es selectivo sobre los receptores muscarínicos M1 y M3[33]. Debido a su estado ionizado en líquidos corporales y a su escasa liposolubilidad, no atraviesa la BHE. El trospio actúa selectivamente sobre la musculatura lisa vesical aumentando su capacidad de distensión, reduciendo la contracción del músculo detrusor y disminuyendo la frecuencia miccional[34].

La solifenacina es un antagonista competitivo del receptor colinérgico. La unión de la acetilcolina a estos receptores, particularmente al receptor M3, juega un papel crítico en la contracción del músculo liso. Sobre la función vesical, este medicamento disminuye la presión del detrusor y la contracción vesical[8].

La darifenacina es un fármaco con fuerte predilección por el receptor M3 (receptor más común en la vejiga) y una débil predilección por el receptor M1 (receptor más frecuente en el sistema nervioso central). Es una buena alternativa de tratamiento en el paciente anciano[35].

La fesoterodina es un antagonista muscarínico competitivo no especifico. Por sí mismo no es un potente agente antimuscarínico. Sin embargo, con la administración oral conjunta con fesoterodina, se hidroliza

rápidamente a su metabolito activo 5- HMT, un bloqueador no selectivo de receptores muscarínicos. 5-HMT es responsable de la actividad antimuscarínica. El volumen de evacuación por micción y el número de días sin incontinencia, aumentan con este medicamento.[35]

El mirabegron activa los receptores B3 adrenérgicos en el músculo detrusor de la vejiga, lo que lleva a una relajación del músculo y a un aumento en la capacidad de llenado vesical[8]. También disminuye la frecuencia miccional, los episodios de incontinencia y la urgencia urinaria.[36].

Otras alternativas de tratamiento farmacológico

Neurotoxina botulínica tipo A: la toxina botulínica es producida por fermentación anaeróbica de la bacteria clostridium botulinum. Se han identificado múltiples cepas, que producen al menos 8 serotipos inmunológicos de toxina (Tipo A-H). Los tipos A y B se han desarrollado para el uso humano. La toxina botulínica tipo A se acopla a receptores colinergicos, bloqueando la liberación de acetilcolina en el músculo estriado y liso vesical[37] . Su uso disminuye los episodios de nicturia, urgencia e incontinencia urinaria.[38] Los alfabloqueantes tienen utilidad porque disminuyen la resistencia uretral durante la micción. Sin embargo, pueden empeorar la hipotensión postural que puede presentarse en pacientes con EP y compromiso cardiovascular.[8]

Desmopresina: produce disminución durante la noche de la secreción de vasopresina, favoreciendo la reabsorción de agua en los túbulos colectores y en el asa de Henle, a su vez, reduciendo el volumen urinario y aumentando osmolalidad urinaria[39]. En ocasiones no es bien tolerado por la aparición de síntomas asociados a hiponatremia.[31]

Alternativas de Tratamiento no farmacológico:

Ejercicios de piso pélvico: pueden mejorar a las 8 semanas la presencia de síntomas como nicturia y vejiga hiperactiva[31]

Estimulación cerebral profunda (ECP): la ECP es una técnica funcional neuroquirúrgica que permite el posicionamiento de pequeños electrodos en áreas específicas cerebrales[40]. La ECP en el núcleo subtalámico, mejora los parámetros urodinámicos en pacientes con EP. [8]

Neuromodulación: su mecanismo de acción no es bien conocido. Se cree que causa un mejor balance entre los impulsos inhibitorios y excitatorios que controlan la función vesical en el sistema nervioso central. La modulación del nervio sacro es uno de los métodos más descritos como opción terapéutica. Se asocia a una reducción en la incontinencia y nicturia. Se debe tener en cuenta que, debido al efecto neurodegenerativo de la EP, requiere seguimiento a largo plazo para valorar su eficacia.[14]

Otro método descrito es la estimulación del nervio posterior tibial. Esta estimulación produce mejoría en los parámetros urodinámicos, suprime la hiperactividad del detrusor y disminuye la urgencia miccional y la nicturia.[31].

CONCLUSIÓN

La disfunción urinaria es común en la EP. Generalmente es causada por compromiso de vías dopaminérgicas en el sistema nervioso central. La urodinamia es la técnica de elección para diagnosticar disfunción urinaria en pacientes con EP. Actualmente, se conoce que los fármacos dopaminérgicos pueden mejorar o empeorar los síntomas urinarios en la EP. Por lo tanto, una terapia complementaria con fármacos anticolinérgicos es recomendada. Otras terapias no farmacológicas pueden ser consideradas acorde a la severidad y transcurso clínico de la en-

fermedad en algunos pacientes. La colaboración de neurológos y urológos se recomienda para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad multisistémica de naturaleza neurodegenerativa, que clínicamente se caracteriza por presencia de síntomas motores como bradicinesia, rigidez, temblor en reposo e inestabilidad postural. Sin embargo, también pueden estar presentes síntomas no motores que constituyen trastornos del ánimo, trastornos del sueño, disfunción cognitiva o disfunción autonómica. Dentro de las disfunciones autonómicas, los síntomas urinarios se han documentado en los pacientes con enfermedad de Parkinson. Los síntomas urinarios más comunes son la nicturia, urgencia urinaria, aumento de la frecuencia miccional e incontinencia de urgencia. El presente artículo hace una revisión narrativa de la literatura actual sobre los mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la disfunción urinaria en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Palabras claves: Enfermedad de Parkinson, Parkinsonismo, disfunción urinaria, vejiga neurogénica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Capriotti T, Terzakis K. Parkinson Disease. Home Healthc Now. 2016 Jun;34(6):300–7.
2. Kim SD, Allen NE, Canning CG, Fung VSC. Parkinson disease. In 2018. p. 173–93.
3. Khan AU, Akram M, Daniyal M, Zainab R. Awareness and current knowledge of Parkinson's disease: a neurodegenerative disorder. Int J Neurosci. 2019 Jan 2;129(1):55–93.
4. Tysnes O-B, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. J Neural Transm. 2017 Aug 1;124(8):901–5.
5. (UK) RC of P. Parkinson's Disease: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care. NICE Clin Guidel No 35. 2006;NICE Clini.
6. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2006 Jan;5(1):75–86.
7. Barone P, Antonini A, Colosimo C, Marconi R, Morgante L, Avarello TP, et al. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009 Aug 15;24(11):1641–9.
8. Sakakibara R, Panicker J, Finazzi-Agro E, Iacovelli V, Bruschini H. A guideline for the management of bladder dysfunction in Parkinson's disease and other gait disorders. Neurourol Urodyn. 2016 Jun;35(5):551–63.
9. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Sakuma M, Kashiwado M, Yoshiyama M, et al. Questionnaire-based assess-

ment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. Auton Neurosci. 2001 Sep;92(1–2):76–85.
10. Campos-Sousa RN, Quagliato E, Silva BB da, Carvalho Jr. RM de, Ribeiro SC, Carvalho DFM de. Urinary symptoms in Parkinson's disease: prevalence and associated factors. Arq Neuropsiquiatr. 2003 Jun;61(2B):359–63.
11. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural Control of the Lower Urinary Tract. In: Comprehensive Physiology [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2014. p. 327–96. Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/cphy.c130056
12. Brucker BM, Kalra S. Parkinson's Disease and Its Effect on the Lower Urinary Tract. Urol Clin North Am [Internet]. 2017 Aug;44(3):415–28. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0094014317300265
13. Vurture G, Peyronnet B, Palma J-A, Sussman RD, Malacarne DR, Feigin A, et al. Urodynamic Mechanisms Underlying Overactive Bladder Symptoms in Patients With Parkinson Disease. Int Neurourol J. 2019 Sep 30;23(3):211–8.
14. Yeo L, Singh R, Gundeti M, Barua JM, Masood J. Urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: a review. Int Urol Nephrol. 2012;44:415–424.
15. Araki I, Kitahara M, Oida T, Kuno S. Voiding dysfunction and parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms. J Urol. 2000;164:1640–1643.
16. Ginsberg D. The Epidemiology and Pathophysiology of Neurogenic Bladder. Am J Manag Care. 2013;VOL. 19, N:191–6.
17. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord. 2015 Oct;30(12):1591–601.
18. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. Mov Disord. 2008 Nov 15;23(15):2129–70.
19. Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988 Jun 1;51(6):745–52.
20. Shin JH, Park KW, Heo KO, Chung SJ, Choo M-S. Urodynamic study for distinguishing multiple system atrophy from Parkinson disease. Neurology. 2019 Sep 3;93(10):e946–53.
21. McDonald C, Winge K, Burn DJ. Lower urinary tract symptoms in Parkinson's disease: Prevalence, aetiology and management. Parkinsonism Relat Disord. 2017 Feb;35:8–16.
22. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. Urology. 2003 Jan;61(1):37–49.
23. Brucker BM, Nitti VW. Urodynamic and Video-Urodynamic Evaluation of the Lower Urinary Tract. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kayoussi LR, Peters CA, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology (Twelfth Edition). p. 2550–79.
24. Ragab MM, Mohammed ES. Idiopathic Parkinson's disease patients at the urologic clinic. Neurourol Urodyn. 2011 Sep;30(7):1258–61.
25. Campos-Sousa RN, Quagliato EMAB, Almeida KJ, Castro IAD de, Campelo V. Urinary dysfunction with detrusor hyperactivity in women with Parkinson's disease cannot be blamed as a factor of worsening motor performance. Arq Neu-

ropsiquiatr. 2013 Sep;71(9A):591–5.
26. Sakakibara R. Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Nov 1;71(5):600–6.
27. Liao L. Evaluation and Management of Neurogenic Bladder: What Is New in China? Int J Mol Sci. 2015 Aug 10;16(8):18580–600.
28. Kim M, Jung JH, Park J, Son H, Jeong SJ, Oh S-J, et al. Impaired detrusor contractility is the pathognomonic urodynamic finding of multiple system atrophy compared to idiopathic Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2015 Mar;21(3):205–10.
29. Tateno F, Sakakibara R, Ogata T, Kishi M, Tsuyusaki Y, Takahashi O, et al. Lower urinary tract function in dementia with Lewy bodies (DLB). Mov Disord. 2015 Mar 30;30(3):411–5.
30. Kim KJ, Jeong SJ, Kim J-M. Neurogenic bladder in progressive supranuclear palsy: A comparison with Parkinson's disease and multiple system atrophy. Neurourol Urodyn. 2018 Jun;37(5):1724–30.
31. Hajebrahimi S, Chapple CR, Pashazadeh F, Salehi-Pourmehr H. Management of neurogenic bladder in patients with Parkinson's disease: A systematic review. Neurourol Urodyn. 2019 Jan;38(1):31–62.
32. Gacci M, Sebastianelli A, Salvi M, Schiavina R, Brunocilla E, Novara G, et al. Tolterodine in the Treatment of Male LUTS. Curr Urol Rep. 2015 Sep 7;16(9):60.
33. Zinner NR. Trospium chloride: an anticholinergic quaternary ammonium compound for the treatment of overactive bladder. Expert Opin Pharmacother. 2005 Jul 14;6(8):1409–20.
34. Biastre K, Burnakis T. Trospium Chloride Treatment of Overactive Bladder. Ann Pharmacother. 2009 Feb 3;43(2):283–95.
35. McFerren SC, Gomelsky A. Treatment of Overactive Bladder in the Elderly Female: The Case for Trospium, Oxybutynin, Fesoterodine and Darifenacin. Drugs Aging. 2015 Oct 21;32(10):809–19.
36. Deeks ED. Mirabegron: A Review in Overactive Bladder Syndrome. Drugs. 2018 Jun 4;78(8):833–44.
37. Frevert J. Pharmaceutical, Biological, and Clinical Properties of Botulinum Neurotoxin Type A Products. Drugs R D. 2015 Mar 6;15(1):1–9.
38. Chapple C, Sievert K-D, MacDiarmid S, Khullar V, Radziszewski P, Nardo C, et al. OnabotulinumtoxinA 100 U Significantly Improves All Idiopathic Overactive Bladder Symptoms and Quality of Life in Patients with Overactive Bladder and Urinary Incontinence: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Eur Urol. 2013 Aug;64(2):249–56.
39. Chung E. Desmopressin and nocturnal voiding dysfunction: Clinical evidence and safety profile in the treatment of nocturia. Expert Opin Pharmacother. 2018 Feb 11;19(3):291–8.
40. Ashkan K, Samuel M, Reddy P, Ray Chaudhuri K. The impact of deep brain stimulation on the nonmotor symptoms of Parkinson's disease. J Neural Transm. 2013 Apr 27;120(4):639–42.

Correspondencia a:
Daniel Jaramillo M
Cl. 10 #22 -04, edificio C,
Universidad CES, escuela de medicina
+573105042521
jaram24@hotmail.com.

El impacto de la resiliencia en la esquizofrenia: una revisión sistemática cualitativa.

The impact of resilience in Schizophrenia: A qualitative systematic review

Álvaro Araya[1,3], Nicolás González[1,3], Javier Vallejos[4]; Sergio Ruiz[1,2]

Introduction: *resilience has been defined as the resistance to adverse psychosocial experiences. It has an important role in various mental disorders, being associated, for example, with the severity in major depressive disorder and the quality of life in bipolar affective disorder. Schizophrenia is a severe mental disorder that stands out for causing difficulties in multiple domains of life and high morbidity and mortality. The objective of this review was to synthesize the available evidence about the importance of resilience in schizophrenia.* ***Methods:*** *a search of the PubMed, LILACS and SciELO databases was performed, selecting articles in English and Spanish that included patients with schizophrenia and measured resilience. Twenty-five articles met the inclusion criteria.* ***Results:*** *patient with schizophrenia had less resilience than healthy subjects (9 studies). Resilience levels were inversely associated with negative symptoms (3 studies), positive symptoms (1 study), depression (4 studies), hopelessness (3 studies), and suicide (1 study). On the other hand, resilience was positively associated with quality of life (5 studies), functionality (4 studies) and physical health (2 studies). In two studies, interventions aimed at enhancing the resilience of patients with schizophrenia were evaluated, showing inconclusive results.* ***Discussion:*** *there is a striking limited literature that address the topic of resilience in schizophrenia. The findings of the present review place resilience as a determining factor in the evolution and clinical expression of this disease.*

Key words: *schizophrenia spectrum and other psychotic disorders; resilience, psychological; quality of life.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 75-91

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/09/07
Recibido: 2020/12/13

1 Departamento de Psiquiatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
2 Laboratory for Brain-Machine Interfaces and Neuromodulation, Pontificia Universidad Católi ca de Chile, Santiago, Chile.
3 Becado de Psiquiatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
4 Médico, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

La "resiliencia" es un concepto definido en la literatura de diferentes maneras, siendo aún heterogénea su conceptualización. Sus definiciones incluyen: "resistencia relativa frente a experiencias psicosocialmente adversas"[1], "fuerza interna, competencia, optimismo, flexibilidad y habilidad de desenvolverse de forma efectiva frente a la adversidad"[2].

Últimamente, el concepto de resiliencia ha recibido una atención creciente en diversas enfermedades mentales. En el trastorno depresivo la resiliencia se ha asociado con la severidad de los síntomas, siendo además los puntajes en la escala de resiliencia significativamente mayores en pacientes en remisión[3]. Por su parte, en el trastorno bipolar se ha asociado el nivel de resiliencia con la calidad de vida[4], existiendo incluso un cuestionario específico para medir resiliencia en estos pacientes[5]. En el trastorno por uso de alcohol, el nivel de resiliencia se ha asociado a una menor incidencia[6] y menor riesgo de recaídas[7].

Una de las patologías en donde el rol de la resiliencia ha llamado el interés de la investigación más reciente es la esquizofrenia. Esta enfermedad psiquiátrica crónica es fuente de importantes alteraciones afectivas y déficits cognitivos. Los pacientes con esquizofrenia suelen presentar dificultades en múltiples dominios de la vida, una marcada desfuncionalización y una alta morbimortalidad[8]. Existe evidencia de que los recursos personales, incluida la resiliencia, podrían cumplir un rol importante en la modificación del curso natural de la enfermedad[9]. Algunos autores han definido la resiliencia en este grupo particular de pacientes como la capacidad de lidiar con y ganar introspección en la enfermedad[10]. En nuestro conocimiento, no existen cuestionarios específicos para medir resiliencia en pacientes con esquizofrenia.

Debido a la potencial importancia de la Resiliencia en la Esquizofrenia, la presente revisión realiza una síntesis de la evidencia disponible al respecto.

OBJETIVOS

El objetivo general de la revisión fue sintetizar la evidencia disponible en torno al impacto de la resiliencia en la población con esquizofrenia. Los objetivos específicos consistieron en resumir los datos pertinentes a este grupo de pacientes relacionados con 1) el nivel absoluto de resiliencia y su comparación con la población sana, 2) las variables sociodemográficas y culturales asociadas con la resiliencia, 3) la relación entre la resiliencia y sintomatología psiquiátrica, 4) la asociación entre resiliencia y curso evolutivo de la enfermedad, 5) la influencia de la resiliencia sobre la calidad de vida y la funcionalidad, 6) la correlación entre resiliencia y salud física, 7) y las intervenciones orientadas a potenciar la resiliencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en noviembre del 2019 con los términos Mesh ("resilien*") AND (("schizophreni*") OR ("schizoaffective") OR ("psychosis") OR ("psychotic")) (y sus equivalentes en español: ("resilien*") AND (("esquizofreni*") OR ("esquizoafectivo") OR ("psicosis) OR ("psicótico")), en las bases de datos PubMed, LILACS y SciELO, obteniéndose 89, 5 y 4 resultados, respectivamente. Se incluyeron en la revisión aquellos trabajos en inglés y español que incluían sujetos con diagnóstico de un trastorno del espectro de la esquizofrenia y en los cuales se hubiera medido de forma objetiva el nivel de resiliencia. No se consideraron límites en el año de publicación de los artículos incluidos y no fueron incluidas revisiones sistemáticas ni narrativas, así como tampoco protocolos y

estudios en curso sin resultados al momento de la búsqueda. De los 98 artículos identificados, 25 cumplieron los criterios de inclusión[9,11-34].

RESULTADOS

1. Descripción general

Los 25 artículos seleccionados corresponden a estudios originales publicados entre los años 2010 y 2019[9,11-34]. De estos, 9 artículos incluyen pacientes y sujetos controles[11,14,16,17,22,24,26,30,34] mientras que 16 artículos sólo incluyen pacientes, sin sujetos controles[3,15,18,19-21,23,25,27,28,29,31,32,33]. Dentro de los diagnósticos considerados, 13 artículos sólo incluyen pacientes con esquizofrenia[9,12,14,17,18,20,22,23,25,26,28,32,33], mientras que 10 artículos incluyen pacientes con esquizofrenia y otros trastornos psicóticos[11,13,15,19,21,27,29,30,31,34]. Tres estudios consideraron pacientes con esquizofrenia y pacientes con trastorno bipolar[16,24,34]. La tabla 1 resume los estudios incluidos, sus principales resultados y los instrumentos de medición más relevantes.

Se utilizaron 7 escalas distintas de resiliencia entre los estudios incluidos, las cuales se encuentran detalladas en la tabla 2.

2. Resultados generales

2.1. Nivel absoluto de resiliencia y su comparación con la población sana.

En 22 artículos se objetivó el nivel de resiliencia basal mediante diferentes escalas. Nueve artículos compararon el nivel resiliencia de personas con diagnósticos del espectro de la esquizofrenia con el de sujetos controles, encontrando todos ellos un nivel de resiliencia menor y estadísticamente significativo en el grupo de pacientes [11,14,16,17,22,24,26,30,34].

2.2. Variables sociodemográficas y culturales asociadas con la resiliencia.

Cuatro estudios desarrollaron la relación entre el nivel de resiliencia y variables sociodemográficas[11,12,17,27].

La edad no se correlacionó con el nivel de resiliencia en ninguno de los artículos analizados. En un estudio se encontró que ser mujer se asociaba con un mayor nivel de resiliencia[11], pero este hallazgo no fue replicado en el otro artículo que exploró esta relación[27]. Mientras el país de residencia se asoció significativamente con el nivel de resiliencia en 3 estudios[12, 17, 24], uno de los artículos no reportó diferencias cuando se comparó entre los residentes de un área rural y un área urbana[27]. El nivel de resiliencia se asoció positivamente con el grado de bienestar espiritual en un estudio, pero no con el nivel de religiosidad[24].

2.3. Resiliencia y sintomatología psiquiátrica.

Diez artículos abordaron la relación entre el grado de resiliencia y la presencia e intensidad de síntomas psiquiátricos en sujetos con esquizofrenia o trastornos relacionados, mediante diversos instrumentos (Ver tabla 1).

Hofer et al.[17] encontraron una correlación negativa entre el nivel de resiliencia y la severidad de la esquizofrenia (Escala PANSS) en el grupo de Austria, pero no en el grupo de Japón. El estudio de Yoshida et al.[27] no encontró asociación significativa entre el puntaje total de la PANSS y el nivel de resiliencia.

Cuatro estudios se refirieron a la relación de síntomas positivos y negativos con la resiliencia. En un trabajo se observó una asociación inversa entre resiliencia y síntomas positivos[11] y en otros dos no se corroboró esta diferencia[20,29]. Tres estudios demostraron una correlación negativa entre el nivel de resiliencia y los síntomas negativos[13,20,29], mientras que otro no replicó esta relación[11].

Con respecto a la sintomatología afectiva,

Tabla 1. Resumen de los estudios incluidos en la revisión.

Autor	Muestra	Participantes	Diseño	Instrumentos*	Resultados principales
Bozikas et al., 2016 [11]	Salónica, Grecia	n= 41 pacientes con trastornos del espectro de la esquizofrenia y 81 controles sanos.	Transversal	PANSS, CDSS, BHS, SOFAs y CD-RISC.	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (61.64 ± 20.99 v.s 71.22 ± 10.45; p=0,004). Las mujeres demostraron un mayor nivel de resiliencia que los hombres (p=0.04) El nivel de resiliencia se asoció de manera negativa con la sintomatología positiva (p<0.05), psicopatología general (p<0,01), síntomas depresivos (p<0,05) y desesperanza (p<0,01), pero no se asoció de manera significativa con los síntomas negativos. La funcionalidad demostró una correlación positiva con el nivel de resiliencia (p<0,01).
Caqueo-Urizar et al., 2019 [12]	La Paz, Bolivia; Arica, Chile y Tacna, Perú	n= 253 pacientes con esquizofrenia (85 de Chile, 85 de Peru, 83 de Bolivia)	Transversal	SQol18, incluyendo subescala de resiliencia (RE).	Los niveles de resiliencia promedio fueron de 68.0 ± 16.7 (Chile), 72.4 ± 18.1 (Perú) y 64.9 ± 17.0 (Bolivia). La población de pacientes bolivianos mostró un mayor nivel de resiliencia comparado con la población de pacientes chilenos y peruanos (p=0.020).
Chen et al., 2019 [13]	Heilongjiang, China	n= 407 pacientes con diagnostico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo	Transversal	CD-RISC, PANSS, WHO-DAS II	El nivel de resiliencia promedio fue de 54.4 ± 22.5. La resiliencia se relacionó de manera negativa con la presencia de sintomatología positiva (p<0.01), y manera positiva con el nivel de funcionalidad (p<0.001). El nivel de resiliencia moderaría la relación entre la sintomatología negativa y la discapacidad.
Deng et al., 2018 [34]	Changsha, China	n=81 pacientes con esquizofrenia, 34 con trastorno afectivo bipolar y 52 controles sanos	Transversal	CD-RISC	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (48.68 ± 17.22 v.s 69.83 ± 11.70; p<0.001).
Edmonds et al., 2016 [14]	San Diego, California, EE.UU	n= 135 personas con esquizofrenia crónica y 127 controles sanos	Transversal	CD-RISC, SF-36 (mental y físico), CDSS, HOMA-IR, IL-6 .	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes fue de 22.8 ± 8.4. La presencia de síntomas depresivos se relacionó negativamente con el nivel de resiliencia (p<0.001), así como también los niveles de IL-6 y el HOMA-IR. El grado de salud física y de bienestar mental autoreportado se asoció positivamente con la resiliencia.
Galderisi et al., 2014 [28]	Italia (26 clínicas)	n=921 pacientes con esquizofrenia	Transversal	RSA, SLOF.	No midieron el nivel total de resiliencia, sino que se separó por categorías. El nivel de resiliencia se asoció positivamente con el grado de funcionalidad (p<0.001).

Gooding et al., 2017[15]	North West England, UK	n= 23 pacientes con trastornos del espectro de la esquziofrenia	Transversal	RAS	El nivel promedio de resiliencia fue de 44.76 ± 7.15.
Hofer et al., 2017[16]	Innsbruck, Austria	n= 52 pacientes con esquizofrenia, 60 pacientes con trastorno bipolar tipo I y 77 controles sanos	Transversal	HRQOL, RS-25, WHOQOL-BREF	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (132.1 ± 21.6 v.s 150.4 ± 14.2; p<0.001). La resiliencia se asoció positivamente con la calidad de vida (p<0.001).
Hofer et al., 2016[17]	Innsbruck, Austria y Tokio, Japón.	n= 112 pacientes con esquizofrenia y 137 sujetos sanos	Transversal	RS-25, RSES, PANSS y Hopelessness Scale.	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos, tanto en la población austríaca (132.1 ± 21.6 v.s 150.4 ± 14.2; p<0.01) como en la japonesa (109.7 ± 25.2 v.s 129.6 ± 17.7; p<0.01). La población austríaca demostró un nivel de resiliencia mayor que la población japonesa (p<0,001). Se encontró una correlación negativa entre el nivel de resiliencia y la severidad de la sintomatología, pero sólo en el grupo de pacientes austríacos (p=0,028). La desesperanza se asoció igualmente de manera negativa con el nivel de resiliencia (p<0,001)
Hofer et al., 2019[18]	Innsbruck, Austria	n= 54 personas con esquizofrenia	Transversal	RS-25	El nivel promedio de resiliencia de los pacientes fue de 132.1 ± 21.6.
Ikai et al., 2014[19]	Yamanashi, Japón	n= 50 pacientes con esquizofrenia o trastornos psicóticos relacionados; 25 randomizados a recibir terapia de Hatha Yoga y 25 a tratamiento regular	Longitudinal	RS-25	El nivel de resiliencia promedio basal fue de 114.3 ± 29.7 para el intervenido de pacientes y de 109.2 ± 30.4 para el grupo control. No se encontraron diferencias significativas en los cambios de los puntajes de la RS-25 a las 8 semanas de seguimiento entre el grupo intervenido con Hatha Yoga semanal y el que recibió tratamiento regular (1.6 ± 19.9 v.s 0,3 ± 17.2, p=0,83).
Izydorczyk et al., 2019[20]	Polonia	N= 201 individuos con esquizofrenia	Transversal	RSA, PANSS, edad de inicio de síntomas, años de primera hospitalización, número de hospitalizaciones psiquiátricas y duración de psicosis.	El nivel promedio de resiliencia fue de 63,01. No se encontró una asociación entre el nivel de resiliencia y la presencia de síntomas positivos, síntomas depresivos, duración de psicosis ni número de hospitalizaciones. Sólo la sintomatología negativa se relacionó de inversamente con el nivel de resiliencia (p<0,05).
Johnson et al., 2010[21]	Norte de Inglaterra	n= 77 personas con esquizofrenia y trastornos relacionados.	Transversal	BHS, BSS y RAS	El nivel promedio de resiliencia fue de 42.75 ± 9.80. La resiliencia se asoció negativamente con la presencia de desesperanza (p<0,01) e ideación suicida (p<0,01). El nivel de resiliencia moderaría la relación entre la desesperanza y la ideación suicida.

Kim et al., 2019[33]	Seúl, Corea del Sur	n=123 pacientes con esquizofrenia	Transversal	CD-RISC, SQLS-R4	El nivel de resiliencia promedio fue de 58.97 ± 18.96. El nivel de resiliencia se asoció positivamente con el la calidad de vida (p<0.001). (Este faltaba en el paper, no se había agregado)
Lee et al., 2018[22]	San Diego, California, EE.UU	n= 114 personas con esquizofrenia y 101 sujetos sanos	Transversal	CD-RISC, SF-36 (físico y mental), hemoglobina glicosilada y HOMA-IR.	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (23.4 ± 8.2 v.s 33.1 ± 5.7; p<0,001). El nivel de hemoglobina glicosilada y el HOMA-IR se asociaron negativamente con el nivel de resiliencia, mientras que el autoreporte de salud física lo hizo de manera positiva.
Liu et al., 2019[23]	China	n= 361 pacientes con esquizofrenia	Transversal	CDSS, CD-RISC.	El nivel de resiliencia promedio fue de 39.09 ± 14.30. El nivel de resiliencia se correlacionó negativamente con la presencia de sintomatología depresiva (p<0,01).
Meyer-Kalos et al., 2018[32]	Minnesota, Estados Unidos	n=6 pacientes con esquizofrenia	Longitudinal	CD-RISC.	El nivel de resiliencia basal de los pacientes fue de 21.67 ± 6.28. Los sujetos demostraron un cambio positivo en los puntajes de la CD-RISC tras una intervención basada en técnicas de psicología positiva y mindfulness, luego de la intervención (PT) y a los 3 meses de seguimiento (PS) (PT: d=0.88 ± 0,47; PS: d=0.58 ± 0.37).
Mizuno et al., 2017[24]	Austria (diferentes localidades) y Japón (diferentes localidades)	n= 112 pacientes con esquizofrenia paranoide, 120 pacientes con trastorno bipolar tipo I y 137 controles sanos	Transversal	FACIT-Sp, RS-25	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (120.4 ± 2.2 v.s 137.7 ± 2.8; p<0.01). Los pacientes residentes en Austria demostraron un mayor nivel de resiliencia comparado con los que vivían en Japón (p<0.001). El bienestar espiritual se asoció positivamente con el nivel de resiliencia p<0.001), no así el nivel de religiosidad determinado por la importancia subjetiva de la religión y la participación en actividades religiosas.
Palmer et al., 2014[30]	San Diego, EE.UU.	n= 72 pacientes con esquizofrenia, incluidos 12 con t. esquizoafectivo, y 64 controles sanos.	Transversal	CD-RISC, HGRS.	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (22.9 ± 8.3 v.s 32.3 ± 0.9; p<0,001).

Poloni et al., 2018[29]	Lombardía, Italia	n= 94 pacientes con esquizofrenia y 28 pacientes con trastorno esquizoafectivo	Longitudinal	RSA, BPRS-A, SANS, SAPS, LSP	El nivel de resiliencia promedio fue de 110.49 ± 18.93. El grado de psicopatología general ($p<0.001$) y de sintomatología negativa ($p<0.05$) se asociaron negativamente con el nivel de resiliencia, no así la sintomatología positiva. La resiliencia se correlacionó positivamente con el grado de funcionalidad, pero sólo con las subescalas de cohesión familiar (0.291, $p<0.001$) y recursos sociales ($p<0.031$).
Rossi et al., 2017[9]	Italia (Diferentes localidades)	n= 921 pacientes con esquizofrenia	Transversal	CDSS, RSA.	No entregan el nivel absoluto de resiliencia, sino que un desglose por los distintos componentes de la escala. El nivel de resiliencia se correlacionó negativamente con la presencia de sintomatología depresiva ($p<0.001$).
Torgalsbøen et al., 2018[25]	Oslo, Noruega	n= 28 personas con primer episodio de esquizofrenia	Longitudinal	PANSS, Global Functioning: Social, Global Functioning: Role, CD-RISC	No se explicita el nivel basal de resiliencia de los pacientes. Se encontró una correlación positiva entre el nivel de resiliencia y la duración de la psicosis ($p = 0.001$), el grado de recuperación total ($p=0.026$) y la funcionalidad.
Wartelsteiner et al., 2016[26]	Innsbruck, Austria	n= 52 pacientes con esquizofrenia y 77 controles sanos	Transversal	BELP, RS-25.	El nivel de resiliencia promedio de los pacientes con esquizofenia fue significativamente menor que el de los controles sanos (132.1 ± 21.6 v.s 150.4 ± 14.2; $p<0.001$). La resiliencia se asoció positivamente con el bienestar mental ($p<0,01$) y la calidad de vida ($p<0,01$).
Yoshida et al., 2016[27]	Isla Ohshima, Tokio (Japon)	n= 80 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo	Transversal	RS-25, EQ-5D, GAF, PANSS.	El nivel basal de resiliencia fue de 109.4 ± 22.3. No se encontraron correlaciones entre el nivel de resiliencia y el sexo, la edad , el uso de recursos sociales y el lugar de vivienda (rural v.s urbano). La severidad de la sintomatología se asoció negativamente con el nivel de resiliencia, mientras que la duración de la psicosis ($p= 0.037$) y la calidad de vida ($p= 0.016$) lo hicieron positivamente.
Zizolfi et al., 2019[31]	Varese, Italia	n=34 con esquizofrenia, 5 con trastorno esquizoafectivo y 5 con otro trastorno psicótico	Longitudinal	RS 10 items, SQLS	El nivel basal de resiliencia fue de 52.30 ± 9.68. La calidad de vida se relacionó positivamente con el nivel de resiliencia ($p<0.001$).

*Los instrumentos mencionados corresponden sólo a aquellos a partir de los cuáles se obtuvo resultados atingentes con los objetivos de la revisión. Abreviaturas: BELP (SM): Escala de calidad de vida Berliner Lebensqualitatsprofil, subitem salud mental; BHS: Escala de desesperanza de Beck; BNSS: Escala breve de síntomas negativos; BPRS: Escala breve de calificación psiquiátrica; BSI-A: Inventario breve de síntomas, subescala de ansiedad; BSS: Escala de Beck para ideacion suicida; CDSS: Escala de depresion de Calgary para esquizofrenia; CD-RISC: Escala de Resiliencia de Connor-Davidson; CES-D: Escala de depresión del Centro para Estudios Epidemiológicos; Escala de ánimo de Wojciszke y Baryła: Escala de ánimo de Wojciszke y Baryła; FACIT-sp: Evaluación Funcional de Terapia de Enfermedades Crónicas y Bienestar Espiritual; HAMD: Escala de depresión de Hamilton; HGRS: Escala de resiliencia de Hardy-Gill, LSP: Perfil de habilidades de vida; HOMA: Evaluación del modelo homeostático; MADRS: Escala de depresión de Montgomery-Asberg; PANSS: Escala de síntomas positivos y negativos en esquizofrenia; PANSS-pg: Subescala de psicopatologia general; PANSS-sn: Subescala de sintomas negativos; PANSS-sp: Subescala de sintomas positivos; RAS: Escala de valoración de resiliencia; RSA: Escala de Resiliencia para adultos; RS-10: Escala de Resiliencia de 10 items; RS-25: Escala de Resiliencia de 25 items; SANS: Escala de evaluación de síntomas negativos; SAPS: Escala de evaluación de síntomas positivos; SF-36 (SM): Cuestionario de salud SF-36, subitem de salud mental; SLOF: Niveles específicos de funcionamiento; SOFAs: Escala de evaluación del funcionamiento social y ocupacional; SQoL18: Cuestionario de calidad de vida en Esquizofrenia; WAIS-CR: Escala de inteligencia para adultos de Wechsler; WHO-DAS II: Cuestionario para evaluación de discapacidad OMS 2.0; WHOQOL-BREF: Cuestionario de calidad de vida OMS..

Tabla 2. Detalle de las escalas de resilienncia utilizadas en los artículos incluidos.

Escala	Número de estudios que la incluyen	Rango de valores	Observaciones
Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC)	10(11,13,14,22,23, 25, 30, 33-34)	0-100 (0-40 en la de 10 ítemes)	Consta de 25 ítemes que se evalúan mediante un escala de likert de 5 puntos (0-4). La escala abreviada de 10 ítemes tiene una alta correlación con la original, y evalúa aquellos ítemes relacionados con la habilidad para afrontar los cambios y la perseverancia.
10-item Resilience Scale (RS-10)	1 (31)	Oct-70	Cubre en 10 ítemes 5 factores de resiliencia: propósito, perseverancia, autoconfianza, ecuanimidad y soledad existencial. Cada ítem es evaluado en una escala de 1 (“strongly disagree”) a 7 (“strongly agree”). Puntajes menores a 48 son considerados bajos, entre 49-59 moderados y sobre 59 altos.
25-item Resilience Scale (RS-25)	7 (16-19,24,26,27)	25-175	Cubre en 25 ítemes 5 factores de resiliencia: propósito, perseverancia, autoconfianza, ecuanimidad y soledad existencial. Cada ítem es evaluado en una escala de 1 (“strongly disagree”) a 7 (“strongly agree”). Puntajes menores a 125 son considerados bajos, entre 126-145 moderados y sobre 146 altos.
Resilience Scale for Adults (RSA)	4 (9,20,28,29)	33-231 (20-100 en la de 20 ítemes)	Contiene 33 ítemes (20 la adaptación polaca que usa Izydorzyk) que evalúan 6 factores de resiliencia mediante una escala de 7 puntos (5 la adaptación polaca que usa Izydorzyk): percepción del sí mismo, percepción del futuro, estilo estructurado, competencia social, cohesión familiar y recursos sociales. Se ha propuesto el uso del concepto “fortaleza personal” que incluye los dos primeros factores. También se suele dividir en factores intrapersonales (percepción del self, percepción del futuro, competencia social y estilo estructurado) e interpersonales (cohesión familiar y recursos sociales).
Resilience Appraisals Scale (RAS)	2 (15,21)	Oct-70	Consiste en una escala de 12 ítemes confromada por 3 subescalas que evalúan: autopercepción de la habilidad para afrontar emociones, habilidad para afrontar situaciones difíciles y habilidad para obtener apoyo social. Las respuestas son puntuadas en una escala de 5 puntos desde 1 (“Strongly Disagree”) a 5 (“Strongly Agree”).
Hardy-Gill Resilience Scale (HGRS)	1 (30)	0-18	Consiste en 9 preguntas en relación a cómo respondieron al evento más estresante de los últimos 5 años, con puntuación de 0 a 3 según respuesta. El puntaje otorga una idea de 0 (menos resiliente) a 18 (más resiliente).
Schizophrenia Quality of Life Questionnaire (SQoL18)	1 12	0-100 (Promedio de los itemes)	Contiene 18 ítemes que describen 8 dimensiones: bienestar psicológico, resiliencia, bienestar físico, autonomía y vida sentimental. Las dimensiones y puntajes por índice van desde 0 a 100.

cuatro estudios demostraron una asociación inversa entre resiliencia y depresión[9,11,14,23] y uno de los estudios falló en demostrar una asociación entre estas dos variables[20]. La desesperanza y la resiliencia se asociaron de forma negativa en tres estudios[11,17,21]. Por otra parte, Johnson et al. describieron que puntajes más altos de resiliencia se asociaban a menores niveles de suicidalidad, y además que la resiliencia actuaba como moderador de la asociación entre desesperanza e ideación suicida[21].

En cuanto a la psicopatología psiquiátrica general, en dos estudios se correlacionó inversamente con el puntaje de resiliencia[11,29].

Tres estudios reportaron una correlación positiva entre la resiliencia y el nivel de salud mental (Subitem de "salud mental" de la escala BELP26; Componente de salud mental del cuestionario SF-36)[14,22].

2.4. Resiliencia y curso evolutivo de la enfermedad.

Cuatro estudios abordaron la asociación entre resiliencia y otras características del cuadro clínico (duración del cuadro psicótico, número de hospitalizaciones y nivel de recuperación)[11,20,25,27].

Tanto en el estudio transversal de Yoshida et al.[27], como en el longitudinal Torgalsbøen[25], una mayor duración de la patología psicótica se asoció a un mayor nivel de resiliencia. En contraste con estos hallazgos, dos estudios transversales no encontraron una correlación entre resiliencia y duración de la psicosis diagnosticada[11,20]. No se evidenció correlación entre número de hospitalizaciones y nivel de resiliencia[20].

Torgalsbøen et al. analizó el porcentaje de recuperación del cuadro clínico, evidenciando un mayor nivel de resiliencia en aquellos pacientes que lograban la recuperación completa versus aquellos que no la lograban[25].

2.5. Influencia de la resiliencia sobre la calidad de vida y la funcionalidad

Cinco trabajos relacionaron directamente el nivel de resiliencia con la calidad de vida, siendo ésta asociación positiva en todos los estudios[16,26,27,31,33].

En dos estudios se encontraron asociaciones positivas entre el nivel de resiliencia y el grado de funcionalidad[11,28], mientras que en un tercer estudio sólo se encontró una asociación similar con dos subescalas de la RSA-33[29].

Chen et al. hallaron una asociación inversa entre los niveles de resiliencia y discapacidad, describiendo que la resiliencia, junto con las estrategias de afrontamiento positivo, moderarían la relación entre la sintomatología negativa y la discapacidad[13]. En el estudio de Torgalsbøen et al., el mayor incremento en los niveles de funcionamiento se dio en los primeros dos años de tratamiento, siguiendo el mismo patrón que el desarrollo de la resiliencia[25].

2.6. Correlación entre resiliencia y salud física

Dos artículos hallaron una correlación positiva entre el nivel de resiliencia y el puntaje de la subescala de salud física de la SF-36[14,22]. Además, también objetivaron relaciones inversas y estadísticamente significativas entre resiliencia y HOMA-IR[14,22], hemoglobina glicosilada[22] e IL-6([14].

2.7. Intervenciones orientadas a potenciar la resiliencia

Se identificaron dos estudios cuyo objetivo principal fue evaluar intervenciones orientadas a potenciar la resiliencia[19,32]. Ikai et al.[19] realizaron una intervención basada en sesiones semanales de Hatha Yoga a un grupo de pacientes con esquizofrenia y los comparó con otro grupo de pacientes recibiendo el tratamiento estándar, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos en los puntajes de resiliencia a las 8

semanas de seguimiento. Por su parte, Meyer-Kalos et al.[32] llevaron a cabo un estudio no controlado en el que seis pacientes con esquizofrenia fueron intervenidos mediante psicoterapia basada en mindfulness y técnicas de psicología positiva. Se evidenció que, tanto al término de la terapia como al tercer mes de seguimiento, los pacientes registraron un cambio positivo en los puntajes de resiliencia.

DISCUSIÓN

1. Resiliencia en esquizofrenia

El concepto de resiliencia en la esquizofrenia ha cobrado relevancia en los últimos años y diversos artículos han investigado su importancia en esta patología. Este concepto aún tiene definiciones heterogéneas y los instrumentos para evaluarlo son diversos. En los estudios revisados se observan 4 escalas formales de resiliencia, 2 adaptaciones de éstas y una subescala, siendo la RS-25 y la CD-RISC las más utilizadas.

Los puntajes de resiliencia en los pacientes con esquizofrenia son heterogéneos, lo cual guarda relación con las diversas escalas utilizadas. Que el nivel de resiliencia de pacientes con diagnósticos del espectro de la esquizofrenia sea menor que el de sujetos sanos constituye un hallazgo importante[11,14,16,17,22,24,26,30,34], ya que se le ha atribuido a la resiliencia un rol protector de la salud mental de las personas[35]. Lo anterior se ha observado en el curso y pronóstico de diversas patologías psiquiátricas, entre ellas el trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar y el trastorno por uso de alcohol[6-10]. Se podría proponer la hipótesis de que este hallazgo en los pacientes con esquizofrenia constituye un factor negativo en la evolución de la enfermedad y de comorbilidades psiquiátricas.

2. Variables sociodemográficas y culturales

Las diferencias encontradas en los niveles de resiliencia de pacientes residentes de distintos países deben ser interpretadas con precaución[12,17,24], debido a la posible influencia de variables socioeconómicas, contextuales y culturales, además del uso de diferentes escalas. Cuánto de esta diferencia se explica por motivos de medición e interpretación y cuál es la real importancia del lugar de residencia en el nivel de resiliencia, son preguntas cuya respuesta requiere mayor investigación.

Con relación a otras variables culturales, es relevante la relación positiva entre resiliencia y bienestar espiritual encontrada en un estudio[24], ya que este hallazgo podría orientar el diseño de herramientas de evaluación y/o potenciación de la resiliencia en estos pacientes.

3. Sintomatología psiquiátrica

Mientras que en algunos estudios se observa una relación negativa con el nivel de síntomas generales, positivos y negativos[11,13,17,20,29], otras evaluaciones de estos y otros estudios no reportaron una relación significativa con el grado de sintomatología[20,27,29].

Esta heterogeneidad podría explicarse en por el uso de diferentes escalas, diferencias poblacionales y el diseño de los estudios. Además, debemos tener en cuenta la posibilidad de que existan diferencias interobservador al aplicar la escala PANSS, pese a su buena confiabilidad[36]. Al parecer la resiliencia podría relacionarse con la sintomatología de la esquizofrenia, sin embargo, se requieren más estudios para determinar la naturaleza de esta asociación.

La mayoría de los estudios coinciden al señalar la asociación negativa que el nivel de resiliencia mantiene con la sintomatología depresiva[9,11,14,23] y la desesperanza[11,17,21]. Estos hallazgos sugieren que la resiliencia sería un factor relevante en la salud mental de los pacientes con esquizofrenia, relacionándose con síntomas de la esfera afectiva. Sin embargo, es importante reiterar la im-

posibilidad de adjudicar una relación causal de estos hallazgos, pudiendo ser esta mayor incidencia de síntomas asociados a la depresión una causa o una consecuencia del menor nivel de resiliencia en estos pacientes.

Los pacientes con mayor nivel de resiliencia mostraban un mayor bienestar mental[14,22,26] y un menor nivel de sintomatología psiquiátrica general[11,29], e incluso el estudio de Lee et al. propone un posible rol moderador de la resiliencia en la relación del trauma en la salud mental de la población con esquizofrenia[22]. Existe la posibilidad de que el nivel de resiliencia sea un factor protector para la psicopatología en estos pacientes, requiriéndose más estudios para dilucidar un modelo explicativo de estas observaciones.

4. Calidad de vida y funcionalidad

La asociación positiva que el nivel de resiliencia mantiene con la calidad de vida y el grado de funcionalidad, reportada en todos los estudios que estudiaron estas variables[11,13,16,25-29,31,33], es concordante con lo reportado en otras patologías psiquiátricas[37-40]. El rol de la resiliencia tendría una mayor importancia en los inicios de la enfermedad, de acuerdo con los hallazgos del estudio de Torgalsbøen[25].

5. Salud física

Dos artículos de esta revisión hallaron una asociación entre resiliencia y salud física, tanto a nivel de percepción subjetiva como de parámetros de laboratorio[14,22]. Este hallazgo resulta particularmente llamativo considerando la alta carga de enfermedad médica y mortalidad asociada que suele presentar la población con esquizofrenia[41].

6. Intervenciones orientadas a mejorar resiliencia

El estudio de Ikai et al. falló en demostrar que el Hatha Yoga semanal produjera algún cambio en los niveles de resiliencia de los pacientes. Los autores plantean como limitaciones centrales la corta duración del ensayo, el tamaño muestral pequeño, la imposibilidad de realizar un doble ciego y la dificultad para generalizar sus resultados a otro tipo de terapias similares[19]. Lo anterior se contrasta a lo reportado en otro estudio, esta vez en población sana, en el que la participación en un programa de 6 semanas de yoga se correlacionó con un mayor puntaje en la escala CD-RISC en comparación a los sujetos controles[42]. Si bien en el estudio de Meyer-Kalos et al. se describió un cambio positivo en el nivel de resiliencia luego de la intervención psicoterapéutica, el estudio no contó con un grupo control, el número de pacientes fue pequeño y el periodo de seguimiento breve, por lo que resulta difícil la generalización de dichos resultados[32]. En poblaciones no clínicas, las intervenciones basadas en mindfulness reportan resultados discordantes[43,44,45].

Sólo se encontraron otros dos artículos que se referían a intervenciones fortalecedoras de resiliencia en pacientes con esquizofrenia (no incluidos en la revisión). Uno corresponde a un protocolo en curso y sin resultados actuales[46]. El otro es un análisis del autoreporte de las fortalezas de 105 pacientes cursando un primer episodio psicótico participantes de un programa de intervención temprana[47], el que halló que 3 virtudes (humanidad, justicia y trascendencia) estaban asociadas con una mejoría significativa en la sintomatología, bienestar psicológico y relaciones interpersonales a los 6 meses[48]. El escaso número de trabajos abordando este tópico refleja lo novedoso de la importancia de la resiliencia en esta enfermedad.

7. Relación con otros indicadores

Otros estudios se han aproximado a la evaluación de parámetros similares a la resiliencia, tales como el autoestigma, la resistencia al estigma y los estilos de afrontamiento. Las definiciones de estos conceptos están ampliamente desarrolladas en la literatu-

ra[49,50,51]. En dos de los estudios incluidos se observó que mayores niveles de resiliencia se asociaban con menor autoestigma, mayor resistencia al estigma y mayor uso de estilos de afrontamiento positivo[13,18], y estas tres variables se han relacionado en personas con esquizofrenia con la presentación clínica, curso evolutivo, funcionalidad y calidad de vida[18,52,53]. Podría existir un componente relevante en esta enfermedad relacionado con la respuesta a las demandas externas, que estaría determinado por una interacción compleja de múltiples variables.

8. Limitaciones

Nuestra revisión se ve limitada por la escasez de estudios relacionados al tema. La mayoría de los artículos presenta un diseño transversal, lo que imposibilita extrapolar asociaciones causales entre la resiliencia y el resto de las variables. En los estudios incluidos se utilizaron 7 escalas distintas de resiliencia, dificultando la comparación entre ellos. Además, los tamaños muestrales fueron variables, con 12 estudios incluyendo menos de 100 pacientes. También es importante destacar que las poblaciones estudiadas por los diversos grupos tendieron a concentrar un grupo particular de pacientes con esquizofrenia (sin patología dual[11,28,30,31,34], estables en seguimiento ambulatorio[14,24,29,31], crónicamente enfermos[20,29], adherentes a su tratamiento[13,29,31] y no institucionalizados[13,30], lo que hace que las generalizaciones deban ser realizadas con cautela. Consideramos como fortalezas de la revisión que cuente exclusivamente con artículos que hayan incluido a pacientes con el diagnóstico de esquizofrenia y que midieron el nivel de resiliencia mediante el empleo de alguna escala, ya que esto favorece la generalización y estandarización de los resultados.

CONCLUSIONES

La síntesis de evidencia expuesta en este artículo contribuye a ampliar el conocimiento en torno a la importancia del nivel de resiliencia en la esquizofrenia. En nuestro conocimiento, esta es la primera revisión que resume integralmente la evidencia disponible acerca de la relación entre la resiliencia y la sintomatología psiquiátrica, evolución clínica, funcionalidad, calidad de vida y salud física de pacientes con esquizofrenia, así como las intervenciones que podrían favorecer su potenciamiento.

En conclusión, los pacientes con esquizofrenia presentan un menor nivel de resiliencia que la población sana, déficit que se asociaría con una mayor sintomatología, peor funcionalidad, menor calidad de vida y una mayor morbilidad médica, no existiendo en la actualidad intervenciones orientadas a potenciar la resiliencia con un beneficio claramente demostrado.

Creemos que es relevante que futuros estudios se enfoquen en describir el rol de la resiliencia en la esquizofrenia mediante el empleo de una metodología rigurosa y un seguimiento longitudinal de una muestra amplia y representativa de estos pacientes.

Agradecimientos

El desarrollo de este trabajo fue posible gracias a la colaboración del Departamento de Psiquiatría de la Pontificia Universidad Católica de Chile. También agradecemos a la Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica de Chile (Conicyt), a través del Fondo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico, Fondecyt Regular Nº 1171313.

Resumen

Introducción: la resiliencia ha sido definida como la resistencia frente a experiencias psicosociales adversas. Tiene un rol importante en varios trastornos mentales, asociándose, por ejemplo, a la severidad en el trastorno depresivo mayor y a la calidad de vida en el trastorno afectivo bipolar. La esquizofrenia es un trastorno mental severo que destaca por producir dificultades en múltiples dominios de la vida y una alta morbimortalidad. El objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia disponible acerca de la importancia de la resiliencia en la esquizofrenia. Métodos: se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, LILACS y SciELO, seleccionando artículos en inglés y español, que incluyeran personas con esquizofrenia y midieran la resiliencia. Veinticinco artículos cumplieron los criterios de inclusión. Resultados: las personas con esquizofrenia tenían una menor resiliencia que sujetos sanos (9 estudios). El nivel de resiliencia se asoció inversamente con los síntomas negativos (3 estudios), síntomas positivos (1 estudio), depresión (4 estudios), desesperanza (3 estudios) y suicidio (1 estudio). Por otro lado, la resiliencia se asoció positivamente con la calidad de vida (5 estudios), funcionalidad (4 estudios) y salud física (2 estudios). En dos estudios se evaluaron intervenciones orientadas a potenciar la resiliencia de pacientes con esquizofrenia, mostrando resultados poco concluyentes. Discusión: es llamativa la escasa literatura que aborda el tema de la resiliencia en esquizofrenia. Los hallazgos de la presente revisión sitúan a la resiliencia como un factor determinante de la evolución y expresión clínica de esta enfermedad.

palabras clave: espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; resiliencia, psicológica; calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rutter, M. Implications of Resilience Concepts for Scientific Understanding. Annals of the New York Academy of Sciences 2006; 1094(1), 1-12. doi:10.1196/annals.1376.002.
2. Wagnild, G. A Review of the Resilience Scale. Journal of Nursing Measurement 2009; 17(2), 105-113. doi:10.1891/1061-3749.17.2.105.
3. Ozawa, C., Suzuki, T., Mizuno, Y., Tarumi, R., Yoshida, K., Fujii, K., et al. Resilience and spirituality in patients with depression and their family members: A cross-sectional study. Comprehensive Psychiatry 2017; 77, 53-59. doi:10.1016/j.comppsych.2017.06.002.
4. Lee, D., Cha, B., Park, C., Kim, B., Lee, C., Lee, S., et al. Effects of resilience on quality of life in patients with bipolar disorder. Journal of Affective Disorders 2017; 207, 434-441. doi:10.1016/j.jad.2016.08.075.
5. Echezarraga, A., Hayas, C. L., González-Pinto, A. M., & Jones, S. Resilience Questionnaire for Bipolar Disorder. PsycTESTS Dataset 2017. doi:10.1037/t65745-000.
6. Long, E. C., Lönn, S. L., Ji, J., Lichtens-

tein, P., Sundquist, J., Sundquist, K., & Kendler, K. S. Resilience and Risk for Alcohol Use Disorders: A Swedish Twin Study. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 2016; 41(1), 149-155. doi:10.1111/acer.13274.

7. Yamashita, A., & Yoshioka, S. I. Resilience Associated with Self-Disclosure and Relapse Risks in Patients with Alcohol Use Disorders. Yonago acta medica 2016; 59(4), 279–287.
8. Kahn, R. S., Sommer, I. E., Murray, R. M., Meyer-Lindenberg, A., Weinberger, D. R., Cannon, T. D., et al. Schizophrenia. Nature Reviews Disease Primers 2015; 1(1). doi:10.1038/nrdp.2015.67.
9. Rossi, A., Galderisi, S., Rocca, P., Bertolino, A., Rucci, P., Gibertoni, D., et al. Personal resources and depression in schizophrenia: The role of self-esteem, resilience and internalized stigma. Psychiatry Research 2017; 256, 359-364. doi:10.1016/j.psychres.2017.06.079.
10. Thirthalli, J., Reddy, S., Channaveerachari, N., Reddy, K., Ramareddy, R., Rawat, V., et al. Factors influencing access to psychiatric treatment in persons with schizophrenia: A qualitative study in a rural community. Indian Journal of Psychiatry 2014; 56(1), 54. doi:10.4103/0019-5545.124714.
11. Bozikas, V. P., Parlapani, E., Holeva, V., Skemperi, E., Bargiota, S. I., Kirla, D., et al. Resilience in Patients With Recent Diagnosis of a Schizophrenia Spectrum Disorder. The Journal of Nervous and Mental Disease 2016; 204(8), 578-584. doi:10.1097/nmd.0000000000000541.
12. Caqueo-Urízar, A., Urzúa, A., Munter, K. D., Viveros, M. J., & Boyer, L. Differences on Quality of Life of Patients with Schizophrenia: A Multicentric Study from Three Latin-America Countries. Culture, Medicine, and Psychiatry 2019; 43(2), 326-335. doi:10.1007/s11013-018-9618-.
13. Chen, H., Xu, J., Mao, Y., Sun, L., Sun, Y., & Zhou, Y. Positive Coping and Resilience as Mediators Between Negative Symptoms and Disability Among Patients With Schizophrenia. Frontiers in Psychiatry 2019; 10. doi:10.3389/fpsyt.2019.00641.
14. Edmonds, E. C., Martin, A. S., Palmer, B. W., Eyler, L. T., Rana, B. K., & Jeste, D. V. Positive mental health in schizophrenia and healthy comparison groups: Relationships with overall health and biomarkers. Aging & Mental Health 2016; 22(3), 354-362. doi:10.1080/13607863.2016.1251572.
15. Gooding, P. A., Littlewood, D., Owen, R., Johnson, J., & Tarrier, N. Psychological resilience in people experiencing schizophrenia and suicidal thoughts and behaviours. Journal of Mental Health 2017; 28(6), 597-603. doi:10.1080/09638237.2017.1294742.
16. Hofer, A., Mizuno, Y., Wartelsteiner, F., Fleischhacker, W. W., Frajo-Apor, B., Kemmler, G., et al. Quality of life in schizophrenia and bipolar disorder: The impact of symptomatic remission and resilience. European Psychiatry 2017; 46, 42-47. doi:10.1016/j.eurpsy.2017.08.005.
17. Hofer, A., Mizuno, Y., Frajo-Apor, B., Kemmler, G., Suzuki, T., Pardeller, S., et al. Resilience, internalized stigma, self-esteem, and hopelessness among people with schizophrenia: Cultural comparison in Austria and Japan. Schizophrenia Research 2016; 171(1-3), 86-91. doi:10.1016/j.schres.2016.01.027.
18. Hofer, A., Post, F., Pardeller, S., Frajo-Apor, B., Hoertnagl, C. M., Kemmler, G., & Fleischhacker, W. W. Self-stigma versus stigma resistance in schizophrenia: Associations with resilience, premorbid adjustment, and clinical symptoms. Psychiatry Research 2019; 271, 396-401. doi:10.1016/j.psy-

chres.2018.12.029.
19. Ikai, S., Suzuki, T., Uchida, H., Saruta, J., Tsukinoki, K., Fujii, Y., & Mimura, M. Effects of Weekly One-Hour Hatha Yoga Therapy on Resilience and Stress Levels in Patients with Schizophrenia-Spectrum Disorders: An Eight-Week Randomized Controlled Trial. The Journal of Alternative and Complementary Medicine 2014; 20(11), 823-830. doi:10.1089/acm.2014.0205.
20. Izydorczyk, B., Sitnik-Warchulska, K., Kühn-Dymecka, A., & Lizińczyk, S. Resilience, Sense of Coherence, and Coping with Stress as Predictors of Psychological Well-Being in the Course of Schizophrenia. The Study Design. International Journal of Environmental Research and Public Health 2019; 16(7), 1266. doi:10.3390/ijerph16071266.
21. Johnson, J., Gooding, P., Wood, A., Taylor, P., Pratt, D., & Tarrier, N. Resilience to suicidal ideation in psychosis: Positive self-appraisals buffer the impact of hopelessness. Behaviour Research and Therapy 2010; 48(9), 883-889. doi:10.1016/j.brat.2010.05.013.
22. Lee, E. E., Martin, A. S., Tu, X., Palmer, B. W., & Jeste, D. V. Childhood Adversity and Schizophrenia. The Journal of Clinical Psychiatry 2018; 79(3). doi:10.4088/jcp.17m11776.
23. Liu, D., Zhou, Y., Li, G., & He, Y. The factors associated with depression in schizophrenia patients: The role of self-efficacy, self-esteem, hope and resilience. Psychology, Health & Medicine 2019; 1-13. doi:10.1080/13548506.2019.1695862.
24. Mizuno, Y., Hofer, A., Frajo-Apor, B., Wartelsteiner, F., Kemmler, G., Pardeller, S., et al. Religiosity and psychological resilience in patients with schizophrenia and bipolar disorder: An international cross-sectional study. Acta Psychiatrica Scandinavica 2017; 137(4), 316-327. doi:10.1111/acps.12838.
25. Torgalsbøen, A., Fu, S., & Czajkowski, N. Resilience trajectories to full recovery in first-episode schizophrenia. European Psychiatry 2018; 52, 54-60. doi:10.1016/j.eurpsy.2018.04.007.
26. Wartelsteiner, F., Mizuno, Y., Frajo-Apor, B., Kemmler, G., Pardeller, S., Sondermann, C., et al. Quality of life in stabilized patients with schizophrenia is mainly associated with resilience and self-esteem. Acta Psychiatrica Scandinavica 2016; 134(4), 360-367. doi:10.1111/acps.12628.
27. Yoshida, K., Suzuki, T., Imasaka, Y., Kubo, K., Mizuno, Y., Saruta, J., et al. Resilience in schizophrenia: A comparative study between a remote island and an urban area in Japan. Schizophrenia Research 2016; 171(1-3), 92-96. doi:10.1016/j.schres.2016.01.030.
28. Galderisi, S., Rossi, A., Rocca, P., Bertolino, A., Mucci, A., & Bucci, P. et al. The influence of illness-related variables, personal resources and context-related factors on real-life functioning of people with schizophrenia. World Psychiatry 2014; 13(3), 275-287. doi: 10.1002/wps.20167
29. Poloni, N., Zizolfi, D., Ielmini, M., Pagani, R., Caselli, I., & Diurni, M. et al. A naturalistic study on the relationship among resilient factors, psychiatric symptoms, and psychosocial functioning in a sample of residential patients with psychosis. Psychology Research And Behavior Management 2018; 11, 123-131. doi: 10.2147/prbm.s159571
30. Palmer, B., Martin, A., Depp, C., Glorioso, D., & Jeste, D. Wellness within illness: Happiness in schizophrenia. Schizophrenia Research 2014; 159(1), 151-156. doi: 10.1016/j.schres.2014.07.027
31. Zizolfi, D., Poloni, N., Caselli, I., Ielmini, M., Lucca, G., & Diurni, M. et al. Resilience and recovery style: a retrospecti-

ve study on associations among personal resources, symptoms, neurocognition, quality of life and psychosocial functioning in psychotic patients Psychology Research And Behavior Management 2019; 12, 385-395. doi: 10.2147/prbm.s205424

32. Meyer-Kalos, P., Ludwig, K., Gaylord, S., Perkins, D., Grewen, K., & Palsson, O. et al. Enhancing stress reactivity and wellbeing in early schizophrenia: A pilot study of individual coping awareness therapy (I-CAT). Schizophrenia Research 2018; 201, 413-414. doi: 10.1016/j.schres.2018.04.039
33. Kim, E., & Jang, M. The Mediating Effects of Self-Esteem and Resilience on the Relationship Between Internalized Stigma and Quality of Life in People with Schizophrenia. Asian Nursing Research 2019; 13(4), 257-263. doi: 10.1016/j.anr.2019.09.004
34. Deng, M., Pan, Y., Zhou, L., Chen, X., Liu, C., & Huang, X. et al. Resilience and Cognitive Function in Patients With Schizophrenia and Bipolar Disorder, and Healthy Controls. Frontiers In Psychiatry 2018; 9. doi: 10.3389/fpsyt.2018.00279
35. Davydov, D. M., Stewart, R., Ritchie, K., & Chaudieu, I. Resilience and mental health. Clinical Psychology Review 2010; 30(5), 479-495. doi:10.1016/j.cpr.2010.03.003.
36. Kølbæk, P., Bech, P., Mors, O., Correll, C. U., & Østergaard, S. D. S48. Inter-Rater Reliability Of Panss-6 Schizophrenia Severity Ratings Obtained Using The Simplified Negative And Positive Symptoms Interview (Snapsi). Schizophrenia Bulletin 2018; 44(Suppl_1). doi:10.1093/schbul/sby018.835.
37. Calvete, E., Hayas, C. L., & Barrio, A. G. Longitudinal associations between resilience and quality of life in eating disorders. Psychiatry Research 2018; 259, 470-475. doi:10.1016/j.psychres.2017.11.031.
38. Post, F., Pardeller, S., Frajo-Apor, B., Kemmler, G., Sondermann, C., Hausmann, A., et al. Quality of life in stabilized outpatients with bipolar I disorder: Associations with resilience, internalized stigma, and residual symptoms. Journal of Affective Disorders 2018; 238, 399-404. doi:10.1016/j.jad.2018.05.055.
39. Lee, D., Cha, B., Park, C., Kim, B., Lee, C., Lee, S., et al. Effects of resilience on quality of life in patients with bipolar disorder. Journal of Affective Disorders 2017; 207, 434-441. doi:10.1016/j.jad.2016.08.075.
40. Wingo, A. P., Briscione, M., Norrholm, S. D., Jovanovic, T., Mccullough, S. A., Skelton, K., et al. Psychological resilience is associated with more intact social functioning in veterans with post-traumatic stress disorder and depression. Psychiatry Research 2017; 249, 206-211. doi:10.1016/j.psychres.2017.01.022
41. Hennekens, C. H., Hennekens, A. R., Hollar, D., & Casey, D. E. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. American Heart Journal 2005; 150(6), 1115-1121. doi:10.1016/j.ahj.2005.02.007.
42. Manincor, M. D., Bensoussan, A., Smith, C. A., Barr, K., Schweickle, M., Donoghoe, L., et al. Individualized Yoga For Reducing Depression And Anxiety, And Improving Well-Being: A Randomized Controlled Trial. Depression and Anxiety 2016; 33(9), 816-828. doi:10.1002/da.22502.
43. Christopher, M., Hunsinger, M., Goerling, L., Bowen, S., Rogers, B., & Gross, C. et al. Mindfulness-based resilience training to reduce health risk, stress reactivity, and aggression among law enforcement officers: A feasibility and preliminary efficacy trial. Psychiatry Research 2018; 264, 104-115. doi: 10.1016/j.psychres.2018.03.059

44. Fortney, L., Luchterhand, C., Zakletskaia, L., Zgierska, A., & Rakel, D. Abbreviated Mindfulness Intervention for Job Satisfaction, Quality of Life, and Compassion in Primary Care Clinicians: A Pilot Study. The Annals Of Family Medicine 2013; 11(5), 412-420. doi: 10.1370/afm.1511
45. Lin, L., He, G., Yan, J., Gu, C., & Xie, J. The Effects of a Modified Mindfulness-Based Stress Reduction Program for Nurses: A Randomized Controlled Trial. Workplace Health & Safety 2018; 67(3), 111-122. doi: 10.1177/2165079918801633
46. Vries, B. D., Elisabeth C. D. Van Der Stouwe, Waarheid, C. O., Poel, S. H., Helm, E. M., AlPeman, A., et al. BEATVIC, a body-oriented resilience therapy using kickboxing exercises for people with a psychotic disorder: A feasibility study. BMC Psychiatry 2018; 18(1). doi:10.1186/s12888-018-1958-6.
47. Mueser, K. T., Penn, D. L., Addington, J., Brunette, M. F., Gingerich, S., Glynn, S. M., et al. The NAVIGATE Program for First-Episode Psychosis: Rationale, Overview, and Description of Psychosocial Components. Psychiatric Services 2015; 66(7), 680-690. doi:10.1176/appi.ps.201400413.
48. Browne, J., Estroff, S. E., Ludwig, K., Merritt, C., Meyer-Kalos, P., Mueser, K. T., et al. Character strengths of individuals with first episode psychosis in Individual Resiliency Training. Schizophrenia Research 2018; 195, 448-454. doi:10.1016/j.schres.2017.09.036.
49. Corrigan, P. W., & Rao, D. On the Self-Stigma of Mental Illness: Stages, Disclosure, and Strategies for Change. The Canadian Journal of Psychiatry 2012; 57(8), 464-469. doi:10.1177/070674371205700804.
50. Ritsher, J. B., Otilingam, P. G., & Grajales, M. Internalized stigma of mental illness: Psychometric properties of a new measure. Psychiatry Research 2003; 121(1), 31-49. doi:10.1016/j.psychres.2003.08.008.
51. Taylor, S. E., & Stanton, A. L. Coping Resources, Coping Processes, and Mental Health. Annual Review of Clinical Psychology 2007; 3(1), 377-401. doi:10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091520.
52. O'connor, L. K., Yanos, P. T., & Firmin, R. L. Correlates and moderators of stigma resistance among people with severe mental illness. Psychiatry Research 2018; 270, 198-204. doi:10.1016/j.psychres.2018.09.040.
53. Sibitz, I., Unger, A., Woppmann, A., Zidek, T., & Amering, M. Stigma Resistance in Patients With Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 2009; 37(2), 316-323. doi:10.1093/schbul/sbp048.
54. Mizuno, Y., Wartelsteiner, F., & Frajo-Apor, B. Resilience research in schizophrenia. Current Opinion in Psychiatry 2016; 29(3), 218-223. doi:10.1097/yco.0000000000000248.

Correspondencia a:
Sergio Ruiz
Marcoleta #381, segundo piso, Santiago, Chile.
sruiz@uc.cl.

Trauma y Amnesia Disociativa: La visión de Pierre Janet.

Trauma and Dissociative Amnesia: Pierre Janet's vision.

Armando Nader N.[1]

The present article gives emphasis in reconsidering the work of Pierre Janet in trauma and dissociative amnesia, as important aspects for the contemporary study of posttraumatic stress disorder (PTSD). The purpose of this non systematic historical review is to explain the following ideas under Janet´s perspective: a) the concept of fixed idea, denominated in our contemporary nomenclature as trauma, b) to describe the different types of amnesia described by Janet and its relation with DSM clasiffication for this penomenon, and c) to show through the analysis of a clinical case described by Janet, how a concordance exists between the current denomination of complex PTSD and what Janet nominated "one of the forms in which hysteria can presents after an emotional accident". This article is mainly based in some original chapters from Janet´s work published in French.

Keywords: *Trauma, amnesia, dissociation, hysteria, Pierre Janet, PTSD*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 92-101

INTRODUCCION

La psicología y psiquiatría contemporánea ha redescubierto, con herramientas modernas y en lenguaje actual, muchos de los temas centrales que definió Piere Janet por primera vez, siendo especialmente relevante la reconsideración de su trabajo en Trauma y Disociación[(1)].

En el siglo XIX, Janet describió clínicamente una enfermedad cercana al concepto de Histeria Traumática de Charcot, y se refiere a: "una de las formas que puede tomar la histeria después de un accidente emocional"[(2)] que consiste en un modo de adaptación a través de la disociación de los recuerdos y sentimientos relacionados con eventos atemorizantes, lo que llamó Idea Fija y que equivale actualmente al Trauma.

Consideramos importante desarrollar este

El autor declara no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2022/01/13
Recibido: 2021/04/12

[1] Médico Psiquiátra, Profesor Auxiliar de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Integrante GDT de Medicina Psicosomática. SONEPSYN.

tema ya que, esa forma de histeria, distinta a sus otras presentaciones, concuerda clínicamente con lo que hoy se denomina TEPT en el DSM 5.

OBJETIVOS Y METODO

Revisar el concepto de Trauma y Amnesia en la perspectiva de Janet.

Evaluar qué provoca el trauma en la mente que se produce un olvido de este y/o de los hechos cercanos, pero que nuevamente pueden recordarse.

Realizar un paralelo clínico entre lo que Janet denominó una forma distinta de Histeria, debida a una emoción violenta y algunos aspectos del TEPT del DSM 5.

Este artículo corresponde a una revisión no sistemática de tipo histórica y comparativa, basada principalmente en algunos capítulos originales de Janet publicados en Francés[2, 4, 5, 6, 7, 8, 9], como también en las obras de otros autores[10, 12].

I. CONCEPTO DE TRAUMA Y FORMACION DE SINTOMAS

El DSM 5 define Trauma como, la exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o aparente, en una o más de las siguientes formas: experiencia directa del suceso, presencia o conocimiento del mismo y exposición repetida a detalles del suceso.

Los elementos de un Trauma según el DSM 5 son: el evento traumático; las reacciones emocionales al evento (miedo, impotencia, horror) y la presencia de ciertos síntomas[3].

El concepto de trauma está contenido en lo que Janet denominó Ideas Fijas (IF) subconscientes y podemos definirlas del siguiente modo: "Es un conjunto de ideas, recuerdos, representaciones de fuerte carga emocional, producto de un evento, que disocia la conciencia, queda relegada al subconsciente desde donde se generan diversos síntomas"[4][5].

Janet resalta el rol de la IF en la formación de síntomas haciendo ver que la relación entre el accidente y la IF no siempre es clara, lo que Janet muestra con algunos casos clínicos (6).

En los casos más simples, la IF y el síntoma que determina son la reproducción de un evento de la vida del paciente, están estrechamente relacionados con un accidente.

Ej. Un hombre es impactado por un coche y recibe un golpe en la pierna derecha, piensa que está herida (lo cual no es efectivo), tiene en el pensamiento una gran emoción de terror, luego poco a poco pierde la sensibilidad y movimiento de la pierna derecha. Aquí la relación es clara, esta es una idea fija única.

En otras ocasiones hay una IF primaria y posteriormente otra, una IF secundaria, en estos casos, el síntoma y la IF parece no tener relación con el evento.

Ej. Un hombre está espantado por la muerte súbita de su mujer cerca de él, en su cama; este presenta meteorismo abdominal y grandes ataques histéricos donde alucina que una locomotora se precipita sobre él.

¿Cuál es la relación entre el evento y los síntomas?

La relación existe, hay un evento anterior. Este hombre resultó herido en el abdomen por una locomotora hace 6 años, quedó espantado por la posibilidad de la muerte (IF primaria).

El nuevo accidente, la muerte de la mujer (IF secundaria), por asociación reprodujo el primer evento que permanecía subconsciente, pone la mente en un estado de debilidad que permitió el desarrollo y la manifestación de los síntomas.

Este hecho explica la aparente falta de relación entre el evento (la muerte de la mujer) y los síntomas (alucinación de la locomotora).

La IF por sí misma no provoca toda la enfermedad, se suma a un estado patológi-

co anterior, a veces mal reconocido. La IF debe encontrar un terreno favorable para su desarrollo independiente. Por eso hay (en la histeria) trastornos psicológicos anteriores a la IF.

II. LAS AMNESIAS

Para comprender las Amnesias, es necesario en primer lugar, describir el concepto de memoria y recuerdo según Janet.

La memoria, dice, no es una función simple, está constituída por una serie de funciones superpuestas. Es una adaptación del ser inteligente a los cambios que el tiempo trae a las cosas, una lucha contra la desaparición del pasado[6] .

Afirma que un gran número de trastornos de la inteligencia, de la actividad, del carácter y hasta del movimiento son, en última instancia, dependientes de las alteraciones de la memoria.

Existe en la memoria una primera operación: el acto de memorizar (memorización), que consiste en formar al momento del evento una tendencia a representar(se) este evento mediante una narración en particular. Más tarde, una segunda operación: la rememoración, es el acto de recordar, mediante el cual se reproduce esta historia a propósito de un tema.

Luego, los diferentes recuerdos se agrupan y organizan en un cierto orden que se convierte en el punto de partida para las nociones de: antes y después, surge así la noción de temporalidad. Se acompaña del sentimiento de realidad, que distingue por ejemplo, entre ensueño o verdad.

La IF (Trauma) afecta la memoria, se altera el recuerdo y se produce la amnesia.

Janet define Amnesia del siguiente modo: "es la pérdida de un recuerdo que realmente existió y que anteriormente poseíamos en la memoria"[7].

La clasificación y definiciones en el DSM, históricamente se basan en las descripciones de Janet y son denominadas Disociativas[8] [9] [10].

Janet clasifica las Amnesias en cuatro grupos[7].

En la Figura 1 se muestran los tipos de amnesia

1.Sistematizadas
2. Localizadas
3. Generales
4. Continuas

1. Sistematizadas

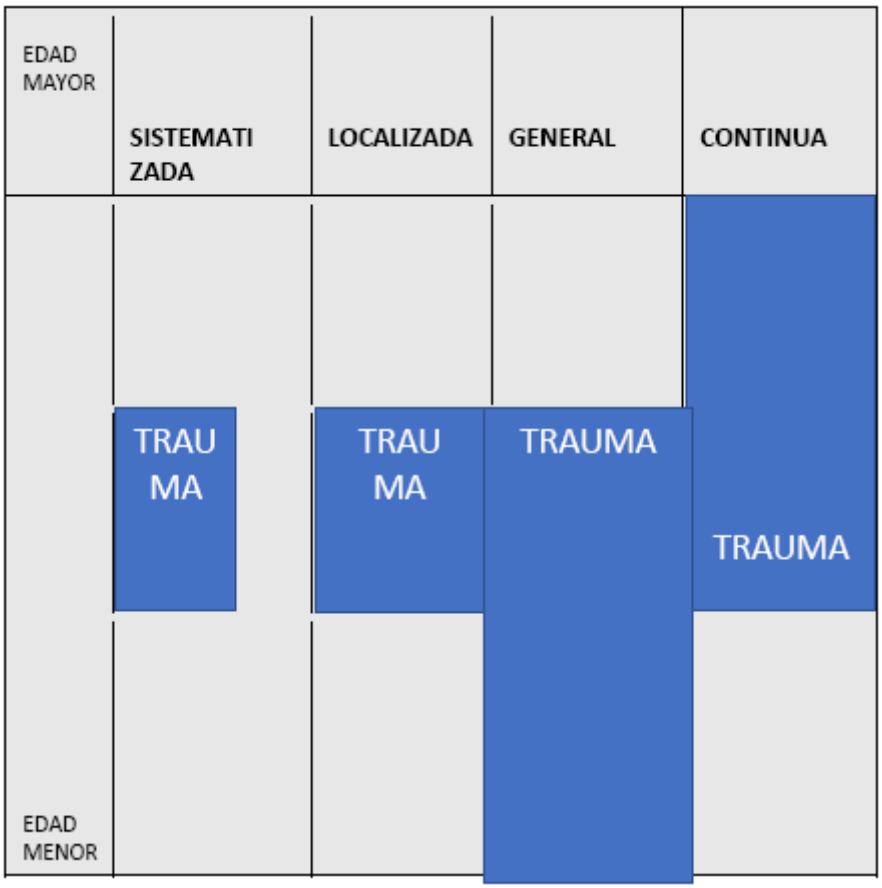
Luego de una emoción intensa (trauma), los pacientes pierden todos los recuerdos relacionados con dicha emoción. Recuerdos que forman juntos un sistema. Y conservan paralelamente los recuerdos no relacionados. Así por ejemplo, Celestine, en la Salpetrière, sufría una histeria muy grave cuya causa (traumática) Janet intentaba averiguar. "Como esta paciente me interesaba, me había ocupado de ella desde su ingreso aproximadamente todos los días, por lo que pronto se familiarizó mucho conmigo. Pero un día, cuando le dije buenos días al pasar, (e intentó nuevamente averiguar la causa de su histeria) ella me mira con sorpresa, no me responde y va a hablar en voz baja a la supervisora de la habitación. Celestine había tenido el día anterior una crisis bastante fuerte que había alterado su estado mental y ella me había olvidado por completo, pero recordaba bastante bien a todo el personal y me pareció que había perdido todo recuerdo de los hechos en los que yo había estado relacionado con ella".

2. Localizadas

Los acontecimientos cuyos recuerdos se pierden están unidos por un carácter común: todos pertenecen a una misma época, a un período completo y delimitado de la vida del paciente.

Después de un accidente o una emoción

Figura 1. Tipos de Amnesia



(intensa), el histérico, que hasta ese momento parecía estar bien, sufre un ataque violento, al interrogarlo, constatan que el paciente no recuerda cierto período de su vida.

El sujeto ha olvidado también cierto período de su vida anterior a este evento. A veces, el punto en que se detiene esta amnesia está perfectamente claro. Involucra eventos anormales como también los eventos normales de ese período. En un ejemplo descrito por Janet, MmD… Era una costurera, casada de treinta y cuatro años de edad. Luego de que le anuncian la muerte de su marido, lo que no es cierto, desarrolla síntomas histéricos y una amnesia retrógrada tanto del evento como de seis semanas anteriores. La muerte del marido en esa época significaba una amenaza de vida precaria para la mujer y los hijos.

3. Generales

El paciente después de una serie de ataques o sueños, puede haber perdido de manera aparentemente completa todos los recuerdos adquiridos previamente durante su vida.

Se refiere a una paciente: "Sus ojos parecían abiertos por primera vez en el mundo, las gentes, las casas, los campos, los árboles todo le parecía a ella cosas desconocidas. Tenía que aprender todo, era un niña que acababa de nacer pero con las facultades de un adulto".

4. Contínuas

Las amnesias anteriores fueron la pérdida de recuerdos reales ya adquiridos. En la amnesia contínua, los recuerdos se alteran en su propia formación (desde un evento en adelante), el paciente pierde de forma contínua la facultad de adquirir recuerdos, la amnesia avanza, es anterógrada. En estricto rigor no es una amnesia, es decir, una pérdida de recuerdos, ya que no hay recuerdos.

Su mecanismo está relacionado con los trastornos de la atención, es una aprosexia (disminución o pérdida de la atención). En el ya referido caso de Mm D….también presentó una amnesia anterógrada, olvidaba minuto a minuto lo que había recién sucedido. Ella fue mordida por un perro aparenetemente con rabia, fue cauterizada y llevada al instituto Pasteur en París por su marido, pero no recordaba nada de lo que iba sucediendo a cada instante.

Janet se pregunta qué provoca el trauma en la mente que se produce un olvido de este y/o de los hechos cercanos, pero que nuevamente pueden recordarse.

Intenta una respuesta en las características psicológicas de las amnesias que las hacen distintas de las orgánicas. Explica que la causa de las amnesias, al igual que las parálisis y anestesias histéricas, no se encuentra en una lesión anatómica del Sistema Nervioso sino que en alteraciones de las funciones psicológicas: una disociación de la función y por lo tanto una disociación del síntoma, lo que demuestra con las siguientes características[7]:

1. La idea popular del olvido determina el tipo de amnesia.

Ej. Celestine quiere olvidar subconscientemente, por alguna razón a Janet, pero no los recuerdos paralelos a este.

El recuerdo que el paciente pretende olvidar, determina la elección de los olvidos. La idea popular que el enfermo tiene acerca de lo que es un olvido determina el tipo de olvido y no el daño neuroanatómico. Al igual que las parálisis y anestesias histéricas, que afectan según la idea popular que el paciente tiene de estas.

2. La amnesia no altera las otras funciones intelectuales

Una paciente con amnesia y mutismo, a pesar de la pérdida de memoria, la inteligencia se ha mantenido intacta: “tan pronto como ella volvió a hablar, se explicó con sentido y razón”. Mientras que la amnesia orgánica si altera el funcionamiento intelectual.

3. La indiferencia del paciente

El enfermo es indiferente a su amnesia. El amnésico no tiene conciencia de esta.

Rose presenta una paraplejia histérica y una amnesia de 2 a 3 meses de su vida: “parece no molestarle su amnesia, no se queja de eso, la ignora, solo se queja de su paraplejia”.

4. La movilidad de las amnesias

En las amnesias orgánicas hay una destrucción de las huellas de la memoria. No es el caso de la amnesia histérica, en esta las huellas subsisten, el olvido no es permanente, encuentra los recuerdos, es periódica.

5. El carácter contradictorio

Una paciente relata, que es capaz de reproducir imágenes olvidadas en un sueño hipnótico y no ser capaz de hacerlo en la vigilia.

Aquí hay un carácter contradictorio, a pesar de la amnesia, los recuerdos pueden reproducirse, por un lado parecen estar ausentes y por el otro parecen estar presentes.

III. DESARROLLO Y TIPO DE AMNESIA

Janet se pregunta: ¿por qué, frente a un trauma, hay personas que desarrollan una amnesia y otros no?[8].

En primer lugar responde que el recuerdo

puede haber sido mal adquirido. Hace ver que la memoria es la conservación de una síntesis hecha en el pasado; que la memoria no existirá cuando la síntesis no se haya formado o cuando haya sido hecha a medias y siga siendo inestable y frágil. Pero, agrega que los recuerdos deben haber sido organizados sino, estos quedan ausentes o son vagos y difíciles de encontrar incluso en estados subconscientes. El olvido y la ubicación de la amnesia dependen aquí del estado mental en el momento en que se han adquirido los recuerdos.

En segundo lugar, el olvido puede depender, no del estado pasado, sino del estado actual del sujeto, en el momento en que busca evocar recuerdos y relacionarlos con su personalidad presente.

En suma, cuando hay una disminución de la memoria, por una debilidad de síntesis, con un estrechamiento del campo de la conciencia, el recuerdo es mal adquirido, mal organizado y difícil de evocar.

Además se pregunta:¿Por qué la amnesia toma aspectos particulares, por qué a veces es sistematizada, a veces localizada y a veces es general? Deducimos, de la descripción de Janet que:

- si la IF se relaciona solo con algunas situaciones emocionales presentes y no con todo el entorno de vida actual, será una amnesia sistematizada
- si una IF impacta en relación al momento presente y su entorno, la amnesia será localizada.
- si la IF está relacionada además, con situaciones emocionales pasadas, la amnesia será localizada y retrógada.
- si la debilidad de síntesis es mayor, podrá involucrar un largo período del pasado pudiendo esta llegar a ser de tipo general.
- si la IF involucra consecuencias traumáticas a futuro, la amnesia será contínua.

IV. UNA FORMA DISTINTA DE HISTERIA: EL TEPT

Janet se refiere a "una de las formas que puede tomar la histeria después de un accidente emocional". Una histeria distinta a otras. Su descripción nos parece concordar con lo que actualmente diagnosticamos como TEPT.

Desarrollaremos este punto a través de un caso clínico que describe Janet: "Amnesia y disociación de los recuerdos por la emoción" Es el caso de Irene[2]. En este, vemos como el Trauma (IF) actúa disociando la memoria, el recuerdo, la consciecia y la personalidad.

Simultaneamente, junto a su descripción, haremos un paralelo con los criterios diagnósticos del TEPT en el DSM 5.

Un extracto resumido de dicho caso es el siguiente.

Es una paciente que consulta a los 23 años. Soltera y ganaba algo como costurera.

Vivía con su madre Psicasténica (claustrofóbica y abúlica) y su padre, alcohólico, intolerante que exigía ser mantenido y cuidado por Irene y su madre (Apego inseguro).

Irene era una mujer triste, preocupada, disgustada consigo misma, con sensación de vacío y tendencia a aislarse (Una personalidad frágil).

Presentó durante los dos años previos una histeria caracerizada por: sonambulismo con alucinaciones y amnesia. Fue a continuación de emociones violentas (trauma, IF): la muerte de su madre por una TBC de evolución rápida y de su padre, con Delirium y Neumonia.

Irene se representa su posibilidad de morir. En el s. XIX, en París, quedar huérfana, siendo de una clase pobre, soltera y sin un oficio que la mantenga, significaba dedicarse a la prostitución o morir de hambre. Es decir, según el DSM5 "una amenaza de muerte".

Previo al fallecimiento de sus padres, se quedó 60 noches seguidas sin ir a la cama, trabajando en la máquina de cocer para intentar sostener a la familia, en los ratos libres

que le permitía cuidar a sus padres. Fatiga y agitación emocional.

Análisis de los síntomas

1. Disociación de la memoria y el recuerdo. Irene, estando hospitalizada, cuando se le pregunta por la situación vivida, sorprenden los olvidos: olvidó a su madre, dice que murió en Julio, que está de luto y no la ve cerca; se lo dijeron.

Cuando se le pide que piense en ella de manera voluntaria (consciente), trata de imaginarla pero no puede, lo mismo por su padre y hasta desconoce al mismo Janet.

La muerte de su madre, lo sabe como un evento histórico, pero no lo siente. Dice que si estuviera realmente muerta, sentiría un dolor enorme pues la adoraba y nunca la abandonó en sus cuidados.

Aquí hay una disociación de la memoria como función psicológica, una memoria intelectual y otra una memoria representativa profunda y sensible. La noción de la muerte de su madre es en su mente una idea abstracta, desprovista de recuerdos y representaciones que forman en nuestras mentes las creencias y sentimientos.

Janet reconoce tres tipos de memoria: intelectual, de hechos; emocional y de acción

Podemos hacer una analogía, intuyó la memoria hipocámpica (intelectual y de hechos), de la memoria de la amígdala (emocional), y una memoria procedimental y de trabajo

Irene no recuerda la muerte de su madre ni los evento que ocurrieron antes de su muerte. Es una Amnesia Localizada.

Más hacia atrás, la amnesia es menos clara, encuentra algunos recuerdos pero siempre y cuando tengan poca relación con su madre, porque sino, también los olvida. Es una Amnesia Sistematizada.

En Irene se agrega otra amnesia, no recuerda los hechos después de la muerte de su madre: no sabe si la llevaron al funeral, ni la visita de familiares, los meses siguientes no existen. Es una Amnesia Contínua, va ocurriendo sucesivamente a través de los días.

Sin embargo, bajo hipnosis o sonámbulismo espontáneo, Irene relata todo lo sucedido, no hay una pérdida permanente del recuerdo, es solo temporal.

En suma es una Amnesia "Emocional" Disociativa.

2. La Disociación de la Consciencia y la formación de una Subconsciencia. Para ser conscientes de un suceso ya pasado, no basta con el recuerdo como historia, se requiere de un buen funcionamento de otras operaciones superiores de la consciencia como la voluntad de evocarlo o inhibirlo; la percepción del recuerdo se debe asociar con otras sensaciones: visuales (imágenes), tactiles (lo que se sintió), auditivas (lo que se escuchó).

Pero la emoción violenta disoció la consciencia, formó una subconsciencia, separó el recuerdo de las otras funciones relegandolo a esta última.

Dice Janet: "Los aquejados de amnesia, solo son amnésicos para la consciencia; en la subconsciencia…recuerdan".

3. Disociación de la Personalidad. Explica Janet que los trastornos provocados por la emoción violenta se manifiestan además en algo más profundo y general, en la acción y la voluntad, operaciones fundamentales para la formación de la Personalidad.

La percepción personal debe asociar, sintetizar, categorizar y organizar las diversas funciones psicológicas entre las que se encuentra la memoria, el recuerdo y diversas sensaciones con el temperamento, lo que dirige la conducta. Esta operación unificadora la denomina "personificación".

Esto no sucede en Irene, la IF junto a la emoción violenta tiene un rol considerable para producir una disociación de la síntesis mental, y por lo tanto las diversas funciones psicológicas incluyendo la memoria y el recuerdo: altera la personificación con una di-

sociación de la personalidad.

Así la Irene consciente pero amnésica, actúa con aparente normalidad en la vida cotidiana: en París pasea libremente como si nada hubiera sucedido; en el Hospital, en vigilia actúa racionalmente: levantarse, vestirse, alimentarse.

La otra Irene, sonámbula, actúa dirigida por sus emociones, como lo relatado en sus delirios alucinatorios.

En suma, la emoción violenta produjo una disociación de la síntesis mental, no solo del recuerdo sino que también de la una disociación de la Personalidad.[10]

4. Flashbacks. Irene presentaba además, pesadillas relacionadas con la muerte de su madre, el cuadro psicótico de esta y su influencia para que Irene se suicide atropellada por un tren o tomando láudano. Alucinaciones, con los mismos contenidos: "aparecen repentinamente,como un relámpago que perturba sus acciones normales". No están influenciados por la voluntad del paciente, no puede evocarlos ni hacerlos desaparecer.

5.Reacciones disociativas. Ataques de sonambulismo con Hipermnesia donde actúa los sucesos en torno a la muerte de su madre.

6. Malestar y reacciones fisológicas. Frente a situaciones en las que recordaría los eventos, Irene prenta dolores de cabeza, vómitos, desmayos, crisis convlusivas y otros.

7. Conductas evitativas: luego de la muerte de su madre, Irene en vez de hacer los arreglos para el entierro, avisar a sus familiares, vaga por París.

8. Estado emocional negativo que Janet describe como abulia y fatiga que alterna con estados de terror.

En suma, un estado previo de fragilidad y apego inseguro. Eventos traumáticos: la muerte de su madre, de su padre y la representación de su propia muerte. Amnesia disociativa y disociación de la personalidad. Pesadillas; flashbacks. Malestar, reacciones fisiológicas, estado emocional negativo con abulia, fatiga y sensación de terror.
Esto configura a nuestro entender un posible TEPT Complejo, es decir, con síntoms disociativos[11] [12].

V. CONCLUSIONES

Lo que actualmente denominamos Trauma, Janet lo llamó Idea Fija, y podemos definirla del siguiente modo: "Es un conjunto de Ideas, recuerdos, representaciones de fuerte carga emocional, producto de un evento, que disocia la conciencia, queda relegada al subconsciente desde donde se generan diversos síntomas"

Las IF son el verdadero origen de la enfermedad, afectan la memoria, disocian el recuerdo y se produce la amnesia, especialmente en aquellos que presentan debilidad de síntesis mental y un estrechamiento del campo de la conciencia, consecuencia de una disminución de la tensión psicológica

Para Janet, Amnesia: "es la pérdida de un recuerdo que realmente existió y que anteriormente poseíamos en la memoria", las clasifica en cuatro grupos: Sistematizadas; Localizadas; Generales y Continuas, desde donde el DSM se basa para la clasificación actual.

El tipo de Amnesia depende del momento de la vida en que impacta la IF.

Podemos postular que lo descrito por Janet como "una de las formas que puede tomar la histeria después de un accidente emocional" esquivale al TEPT complejo, es decir, con síntomas disociativos.

AGRADECIMIENTOS
Dr. Rodrigo Correa, por su constante disposición a debatir la obra de P. Janet y su aporte en la corrección de esta revisión.

Psic. Ana María Morales, por sus sabias opiniones en relación al tema de este manuscrito.

Sra. Johanna Astorga, por su colaboración en la traducción de los textos consultados.

RESUMEN

Se señala la importancia de reconsiderar el trabajo de Pierre Janet en trauma y amnesia disociativa, como elementos importantes en el estudio actual del trastorno de estrés postraumático (TEPT). Los objetivos de esta revisión histórica no sistemática y comparativa son: a) explicar, desde la perspectiva de Janet: el concepto de Idea Fija, que hoy denominamos trauma b) describir los diferentes tipos de amnesia en las cuales se basa el DSM para su clasificación actual y c) a través de un caso clínico descrito por Janet, mostrar su concordancia con lo que actualmente diagnosticamos como TEPT complejo, que denominó en su época: "una de las formas que puede tomar la histeria después de un accidente emocional".
Esta revisión se basa principalmente en algunos capítulos originales de Janet publicados en Francés.

Palabras clave: Trauma. Amnesia. Disociación. Histeria. Pierre Janet. TEPT.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van der Kolk, B., & Van der Hart, O. Pierre Janet and the breakdown of adaptation in Psychological Trauma. Am J Psychiatry 146:12, December 1989
2. Janet P. Lámnésie et la dissociations des souvenirs par l'émotion. En: L'État Mental des Hysteriques. 2ème Édit. Paris. Félix Alcan, Éditeur. 1911 (reimpresión). p. 528 (D438)
3. American Psychiatric Association. DSM, 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana. España 2014.
4. Janet P. Les Idées Fixes. En: L'État Mental des Hysteriques. 2ème Édit. Paris. Félix Alcan, Éditeur. 1911 (reimpresión). pp. 239-250.
5. Janet P. Les Idées Fixes de forme hystérique. En : Névroses et idées fixes. Vol I. 3ème Edit. Paris Félix Alcan 1914 (reimpresión). pp. 213-233
6. Janet P. Ròle des Idées Fixes sur les accidents hystériques. En: L'État Mental des Hysteriques. 2ème Édit. Paris. Félix Alcan, Éditeur. 1911 (reimpresión). pp. 624-630.
7. Janet P. Les Maladies de la memoire (1925). En: Lámnésie psychologique. Paris. L'Harmattan 2006. pp. 179-192.
8. Janet P. Les Amnésies En: L'État Mental des Hysteriques. 2ème Édit. Paris. Félix Alcan, Éditeur. 1911 (reimpresión). pp. 68-102
9. Janet P. Les amnésies et les doutes (1909). En: Les Névroses (French Edi-

tion). Philaubooks. www.philaubooks.com
10. Moskowitz, A., & van der Hart, O. Historical and contemporary conceptions of trauma-related dissociation: A neo-Janetian critique of models of divided personality. EJTD (2019), https://doi.org/10.1016/ j.ejtd.2019.02.004
11. Spiegel, D. et al. Dissociative Disorders in DSM-5 Depression and anxiety, 28 : 824–852 (2011)
12. Van der Hart, O. & Horst R. The Dissociation Theory of Pierre Janet. Journal of Traumatic Stress, Vol 2, No. 4, 1989

Correspondencia:
Armando Nader N.
docnader01@gmail.com
+56992278484
Estoril 50 of. 701 Las Condes, Santiago

Consenso Chileno Para el Diagnóstico y Tratamiento De Gliomas del Adulto.

Diagnosis and treatment of glioma in adult: Chilean consensus.

Mariana Sinning O[1], Ariel Fariña B[2], Raúl Valenzuela M[3], Carlos Bennett C[4], Rodrigo Riveros P[4], Francisco Torres[5], Patricio Paredes M[6], Roger Gejman E[7], Ronny Muñoz M[8], Juvenal A. Ríos[9,10,11]

Brain tumors are characterized by high morbidity and mortality. The vast majority correspond to secondary tumors (metastasis). On the other hand, within the primary tumors of the central nervous system, gliomas correspond to 30% of these. In the US, between 2007-2011, an approximate incidence of 21.4 cases per 100,000 inhabitants was estimated. Recent advances in the molecular understanding of the biology of these tumors have made it possible to substantially improve their classification, allowing a better correlation with clinical outcomes and prognosis. Along these lines, today, it is possible to stratify patients by risk and deliver treatments capable of prolonging global survival between 5-7 years, for grade II and III gliomas. The present consensus, prepared by a multidisciplinary panel of experts from various Chilean scientific societies and, therefore, from all the specialties involved in the medical and surgical therapy. Enlightened from the molecular oncology, this proposal offers an input of clinical utility, which, together with an updated review in relation to the treatment and follow-up of these patients, allows us to understand the relevance of these biomarkers in precision disease management. It should be noted that this manuscript emerges from the same work force, which prepared the Clinical Protocol for Adult Gliomas 2019, published by the Ministry of Health, and that differs from it, which offers clinical-operative details, such as flowcharts and dose, our review attempts to reveal imaging and molecular advances and how they impact the current management of the disease.

***Keywords**: Glioma; Glioblastoma; Astrocitoma; Oligodendroglioma*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 102-115

1.- CONSIDERACIONES GENERALES

Los gliomas cerebrales representan el 30% de los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC)[1]. En el último tiempo, su incidencia ha ido en aumento y representa un importante problema sanitario, esto debido al pronóstico vital ominoso en lesiones de alto grado y el gran impacto en la calidad de vida en las lesiones de menor grado. Un análisis reciente del registro SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results) evidenció una menor incidencia de gliomas en población latina, con mayor sobrevida a 1 y 5 años, pese a contar con menos acceso a terapias[2]. Los datos locales

para cáncer de encéfalo (CIE-O 70-72) son antiguos (quinquenio 2003-2007) y muestran una tasa general de incidencia ajustada por edad (TAI) de 1,8 por 100.000 habitantes para hombres y 2 para mujeres 3. En regiones, llaman la atención; Antofagasta (4,6, hombres), Biobío y Valdivia (4,1, hombres) y 3,6 para mujeres en las 3 regiones mencionadas[3]. En cuanto a mortalidad los datos más recientes (2016), en relación con el grupo de tumores de "Encéfalo y SNC", reportan 485 casos anuales por esta causa, siendo 265 de ellos, hombres y 220 mujeres[4]. Es interesante mencionar que, existe un porcentaje bajo (50%) de verificación histológica para tumores cerebrales malignos[3]. Una serie de un centro hospitalario local, reportó en glioblastoma (GBM), una sobrevida de 6 meses[5], lo que es inferior a la sobrevida habitual, la cual bordea los 16 meses[6].

Desde el punto de vista clínico, estos pacientes se presentan con cefalea progresiva o persistente, crisis epilépticas, síntomas focales como son trastorno del lenguaje, de la marcha y trastornos visuales y trastornos cognitivos de inicio subagudo. En algunos casos la enfermedad es pesquisada como hallazgo.

A continuación, se presenta una revisión centrada fundamentalmente en, los avances en el campo del diagnóstico (a nivel imagenológico y molecular), y como estos han logrado reorganizar y optimizar el tratamiento de estos pacientes, en especial aquellos portadores de gliomas difusos OMS grado II, III y IV (del adulto). Cabe señalar que los detalles técnicos y del diario actuar clínico, como la técnica quirúrgica, las dosis y flujogramas operativos, podrán ser consultados en el Protocolo Clínico de Gliomas de Adulto, publicado por el MINSAL, en septiembre de 20197.

2.- DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

El análisis imagenológico de preferencia es la resonancia magnética de cerebro (RMC), cuyo procedimiento debiese incluir la adquisición axial de las secuencias T2, FLAIR, difusión, T2 GRE u otra secuencia de sus-

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/11/22
Recibido: 2021/10/01

[1] Departamento de Neurología y Psiquiatría y Departamento de Oncología Clínica Alemana de Santiago.
[2] Departamento de Radioterapia Oncológica, Instituto Oncológico Fundación Arturo López Pérez, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.
[3] Departamento de Neurología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.
[4] Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Carlos van Buren, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.
[5] Servicio de Imagenología, Hospital Carlos van Buren, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.
[6] Departamento de Imagenología, Clínica Alemana de Santiago. Departamento de Salud Digital, Ministerio de Salud.
[7] Departamanto de Anatomía Patológica, Pontificia Universidad Católica de Chile.
[8] Departamento de Oncología Clínica Alemana de Santiago. Servicio Cuidados Paliativos, Instituto Nacional del Cáncer.
[9] Instituto de Medicina Traslacional (IMTUM), Centro de Oncología de Precisión (COP), Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

ceptibilidad magnética (SWI), T1 SE sin y con contraste con Gadolinio. Las secuencias T2 FLAIR y T1 GAD son las más utilizadas para determinar el componente tumoral infiltrativo e hipercaptante[8]. La difusión tiene un rol en identificar las áreas tumorales hipercelulares, y las secuencias de susceptibilidad magnética permiten determinar hemorragias intratumorales y la presencia de calcificaciones[8].

De las técnicas avanzadas por RMC, la perfusión por susceptibilidad dinámica de contraste T2* (DSC) es la que ha demostrado tener una mayor utilidad, mediante el uso del volumen sanguíneo cerebral relativo (VSCr), ya que con un punto de corte de 1.75, permitiría diferenciar gliomas de bajo y alto grado, con una sensibilidad de 95% y especificidad de 70%[9].

El rol de la espectroscopía es menor, ya que carece de la especificidad suficiente en la diferenciación entre patología tumoral y no tumoral; si bien las relaciones colina/N-acetil-aspartato y colina/creatina podrían aportar en la gradación tumoral de los gliomas, la técnica de perfusión sigue siendo la de primera elección en el diagnóstico[10,11].

3.- CIRUGÍA

Se recomienda realizar una cirugía amplia, en la medida que no se asuman riesgos elevados de alteración funcional permanente, considerando la biopsia estereotáxica en los siguientes casos; duda diagnóstica con respecto a patologías que no se beneficien de tratamiento quirúrgico como linfoma cerebral, en tumores extensos con importante componente no resecable, tumores talámicos, en pacientes con mal estado funcional (Karnofsky <70%) o en pacientes que rechacen la cirugía de exéresis[19,20].

En caso de biopsias estereotáxicas de tronco cerebral, estas debieran realizarse idealmente con la asistencia de un software de planificación de la trayectoria de la cánula de biopsia, con el objeto de minimizar los riesgos de complicaciones[18]. La decisión entre cirugía de exéresis o biopsia estereotáxica debiera tomarse caso a caso en un comité oncológico.

4.-DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO/MOLECULAR

La clasificación de los tumores primarios del SNC, OMS 201612, integró a la gradación I-IV OMS, biomarcadores moleculares (comportamiento biológico de la enfermedad) como una estrategia de precisión, destinada a optimizar el tratamiento y la comprensión del pronóstico clínico de la misma.

Bajo este paradigma, se resume en la Tabla 1, los principales biomarcadores, población en donde se sugiere estudiarlos y técnica de elección[12,13, 14].

En relación con la tabla 1 anterior, cabe precisar los siguientes 5 enunciados;

- Todo glioma en persona mayor de 55 años debiera contar con análisis de IDH1y Ki67 mediante IHQ.
- Los gliomas grado II y III o GBM < de 55 años con IDH1 nativo por IHQ, se sugiere estudiar por PCR o NGS para IDH 1/2, para descartar mutaciones no detectables por IHQ.
- Ante histología no definitiva de un GBM con Ki67 muy alto e IHQ de IDH1 negativa, debiera considerarse PCR o NGS para IDH1 y IDH2.
- Para tumores con estudios discordantes o aquellos en donde no es posible realizar biomarcadores se reserva la sigla NOS (not otherwise specified).
- BRAFV600E es una mutación infrecuente y su determinación debiera considerarse caso a caso, frente al posible uso terapia específica en estudio.

Tabla 1. Enfrentamiento de los Gliomas del Adulto, basado en Oncología Personalizada Precisión (OPP).

Biomarcador	Población objetivo	Técnica de diagnóstico sugerida	Observaciones
Isocitrato deshidrogenasa 1 y 2 (IDH 1 y 2) y sustitución R132H de la IDH1	Estudio basal para todos los gliomas grado II en adelante	IHQ, PCRo NGD	La R132H está presente en el 90% de los casos (IHQ)
Mutación K27M de la Histona H3	Estudio basal para todos los gliomas grado II en adelante	IHQ o NGS	Su presencia se asocia a peor pronóstico (sobrevida menor a 10% a los 2 años), se trata de una mutación infrecuente
Co-deleción 1p19q	Estudio basal para todos los gliomas grado II en adelante	FISH o PCR	Aquellos con morfología oligodendroglial con ATRX preservado y sin sobreexpresión de p53
Expresión de ATRX	Gliomas difusos Mayores 15 y menores de 55 años	IHQ	Técnicas ampliamente utilizadas
Expresión de p53			
Expresión de Ki67			

Leyenda: IHQ: inmunohistoquímica; NGS secuenciación genómica; PCR: reacción de polimerasa en cadena; FISH: hibridización fluorescente in situ; ATRX: Sindrome ligado a X talasemia/retardo mental.

5.- TRATAMIENTO

5.1.- Cirugía

A continuación, se describen las principales consideraciones quirúrgicas para dos grandes grupos de tumores, glioma difusos grado II y luego gliomas grado II-IV.

A.- Gliomas difusos grado II

En gliomas difusos grado II OMS, la cirugía juega un rol fundamental del tratamiento, aumentando la sobrevida libre de progresión, sobrevida global y, probablemente, disminuyendo el riesgo de transformación anaplásica[15]. En términos generales se recomienda realizar una cirugía amplia, en la medida que no aumenten los riesgos de alteración funcional permanente.

En tumores ubicados en áreas elocuentes, pueden utilizarse para la planificación quirúrgica, técnicas avanzadas de RMC como la RMC funcional y la tractografía, también se debe considerar la cirugía en vigila y el mapeo cerebral intraoperatorio para aquellos tumores ubicados en ciertas áreas más críticas (por ejemplo, las relacionadas al lenguaje). Se sugiere la monitorización neurofisiológica intraoperatoria para tumores ubicados con relación al área motora[16].

El grado de exéresis dependerá de la cercanía o infiltración de áreas corticales o subcorticales elocuentes. En estos tumores, que, habitualmente no captan contraste, el objetivo de la resección es abarcar toda el área que muestre hiperintensidad en una secuencia T2 FLAIR[17].

B.- Gliomas grado III y IV

Se intentará la resección de la masa que muestra captación de contraste en la RMC (T1 con GAD) y las lesiones necróticas. Se sugiere tomar las mismas consideraciones para preservación de áreas elocuentes, utilizando cirugía vigil y monitorización electrofisiológica cuando sea necesario.

6.- RADIOQUIMIOTERAPIA (RT-QT)

6.1.- Gliomas grado II (Astrocitoma y Oligodendroglioma)

6.1.1.- Primera línea IDH mutado

En términos de riesgo clínico, aparecen en esta clasificación los siguientes tipos:

- Bajo riesgo; como aquellos pacientes menores de 40 años con exéresis completa o casi completa e IDH 1 o 2 mutado. Se sugiere observación y seguimiento con RMC periódica[21].
- Alto riesgo: como aquellos pacientes menores de 40 años con biopsia o resección parcial, pacientes con edad igual o mayor a 40 años independiente del grado de resección tumoral, gliomas OMS II de bajo riesgo en progresión tumoral o gliomas grado II NOS. Se sugiere iniciar RT-QT secuencial con procarbacina, lomustina y vincristina (PCV), procarbacina y lomustina (PC) o temozolomida[21,22].

Estas conductas se fundamentan en los resultados del estudio RTOG 9802, reportando una prolongación de la sobrevida global (SG) de 5,5 años en términos absolutos (13,3 años de SG con RT-QT secuencial versus 7,8 años en el grupo de RT)21. La alta toxicidad de PCV, ha hecho que muchos centros realicen RT-QT secuencial con temozolomida como droga de primera opción. Dada la escasa penetrancia de vincristina en el SNC y la toxicidad asociada a su uso, algunos centros prefieren el tratamiento con PC. Existe alguna evidencia retrospectiva que muestra resultados comparables al esquema con PCV[23].

El tratamiento con monoterapia (RT o QT), fue explorado por el trabajo EORTC/NCIC-CTG/RTOG/MRC-CTU (EORTC 22033-26033 fase III)[24], demostrándose una sobrevida libre de progresión (SLP) para los pacientes con mutación de IDH y co-deleción 1p/19q de 5 años. La QT exclusiva, se puede considerar en pacientes jóvenes, dada la toxicidad cognitiva que está bien reportada para la RT a largo plazo. Sin embargo, los pacientes tratados con RT-QT secuencial presentan más del doble de sobrevida libre de progresión[22].

5.1.2.- Primera línea IDH nativo

Dado el peor pronóstico de este grupo (la sobrevida libre de progresión con monoterapia en el trabajo EORTC 22033-26033 fue de sólo 19 a 23 meses) se discute que las alternativas terapéuticas de monoterapia (RT o QT) o de RT-QT secuencial, sean insuficientes, y por tanto es necesario un tratamiento más agresivo como RT-QT según protocolo Stupp6, de manera similar, al tratamiento para los GBM. Sin embargo, esta opción terapéutica no está explorada en estudios fase III, por lo que la sugerencia, es, evaluar caso a caso, según el criterio de cada centro y su respectivo comité oncológico[21].

Segunda línea

Frente a la progresión, el manejo dependerá del tratamiento recibido en primera línea, e involucra la evaluación de; reoperación, reirradiación y/o uso de agentes alquilantes (temozolomida/PC o PCV)[21]. Se puede considerar repetir el esquema previamente utilizado si la progresión ocurre a partir de 5 meses de terminado el tratamiento previo o bien cambiar de esquema[23]. En gliomas de bajo grado IDH nativo puede usarse lomustina homologando el tratamiento de GBM[24].

6.2.- Gliomas Anaplásicos OMS grado III (Astrocitomas u Oligodendrogliomas)

6.2.1.- Primera línea, para Gliomas Grado III con IDH 1 o 2 mutado y co-deleción 1p/19q presente u Oligodendroglioma Anaplásico NOS.

La sugerencia es RT-QT secuencial con PCV, PC o temozolomida

Esto, se basa en los resultados de 2 trabajos prospectivos randomizados multicéntricos que evaluaron el tratamiento con RT versus RT-QT secuencial con esquema PCV, QT post-RT (EORTC 26951) y QT pre RT (RTOG 9402)[27,28]. Ambos encontraron beneficio en los dos esquemas secuenciales al compararlos con RT exclusiva para aquellos pacientes con co-deleción 1p/19q e IDH mutado. Si consideramos el trabajo RTOG, los pacientes con co-deleción 1p/19q la terapia combinada, mejoraban la SG en más de 7 años (duplica la SG media: 14,7 años versus 7,3 años) y la sobrevida libre de progresión (SLP) (8,4 años versus 2,9 años) al compararla con RT; en los pacientes sin co-deleción pero con IDH mutado también se observa beneficio en SG (5,5 versus 3,3 años)[27].

6.2.2.- Primera línea, para Gliomas Grado III con IDH 1 o 2 mutado y sin co-deleción 1p19q.

- La sugerencia es RT-QT secuencial con PCV/PC/temozolomida.
- La sugerencia es RT-QT concomitante y adyuvante con temozolomida (protocolo de Stupp).

El estudio CATNON, que es un estudio fase III multicéntrico en gliomas anaplásicos sin co-deleción 1p19q, aleatorizó pacientes en 4 ramas: RT con 59,4 Gy con y sin 12 ciclos adyuvantes de temozolomida y RTQT concomitante con y sin 12 ciclos adyuvantes de temozolomida. El primer reporte agrupó las terapias según la aleatorización o no a QT adyuvante, encontrando un beneficio importante en la SLP en los pacientes que recibieron los 12 ciclos de QT adyuvante con temozolomida (42 meses versus 19 meses). También hubo beneficio en términos de SG; la mediana de sobrevida global aún no ha sido alcanzada en pacientes con QT adyuvante versus 41 meses en quienes no la recibieron ($p<0,003$)[29].

6.2.3.- Primera línea, Gliomas Grado III con IDH 1 y 2 nativo, Astrocitoma Anaplásico NOS u Oligoastrocitoma Anaplásico NOS.

Este subgrupo es de peor pronóstico y aún no hay datos disponibles respecto al efecto específico en pacientes con IDH nativo (estudio CATNON). Se sugiere tratarlos con RT-QT según protocolo Stupp, aunque también pudiesen tratarse con RT-QT secuencial con temozolomida 12 ciclos[29].

Segunda línea

El manejo del glioma anaplásico en recurrencia puede considerar reoperación, reirradiación e incluso la utilización de agentes alquilantes (temozolomida/PC o PCV/lomustina)[24].

6.3.- Glioblastoma (Glioma grado IV)

Primera línea

La indicación de terapia adyuvante debe ser realizada basado en estado clínico y probabilidad de sobrevida del paciente, considerando factores clínicos, como edad, calidad de vida medida por escala de Karnofsky (KPI) o ECOG, grado de resección tumoral y estatus mental. Se debe tener en cuenta la definición de paciente frágil, como aquellos mayores de 65 años y a aquellos cuyo estado no le permite realizar su autocuidado (no autovalente)[30].

A.- Pacientes no autovalentes

La sugerencia es una derivación a cuidados paliativos, pudiendo considerarse un esquema de radioterapia hipofraccionada (reducción en dosis y duración del tratamiento) o

radioterapia paliativa[30].

B.- Pacientes sobre 65 años autovalentes
En adultos mayores portadores de GBM, la sobrevida es menor, por presentar tumores de mayor agresividad y mayores complicaciones con el tratamiento[31]. En pacientes mayores de 65 años con KPI mayor o igual a 70% se recomienda realizar RT hipofraccionada con temozolomida concomitante y adyuvante dado que el estudio EOTRC 26062-22061 fase III demostró mayor SG con este esquema al ser comparado con RT hipofraccionada sin quimioterapia (9,5 versus 7,6 meses p<0,0001)[32]. Frente a pacientes con fragilidad o comorbilidades importantes se puede considerar monoterapia. En RT no existe diferencia en SG entre un esquema hipofraccionado (5,6 meses) y el esquema estándar (5,1 meses)[33]. En adultos mayores con MGMT metilado, se puede considerar monoterapia de QT con temozolomida[34,35].

C.- En menores de 65 años autovalentes
Esto se basa en el trabajo EORTC-NCIC de Stupp6,que demostró que el esquema de RT-QT concomitante y adyuvante con temozolomida (Protocolo de Stupp) aumenta la sobrevida global de 12,1 a 14,6 meses, aumentando el porcentaje de sobrevida a 5 años en 8% absoluto (10 versus 2%) al compararlo con RT exclusiva[6].

Segunda línea
El manejo del GBM en recurrencia considera las opciones de reoperación, reirradiación y uso de agentes alquilantes. Se puede considerar repetir el esquema de temozolomida previamente utilizado si la progresión ocurre a partir de 5 meses de terminado el tratamiento[23]. El estudio EORTC 26101 comparó el tratamiento con lomustina (monoterapia) vs lomustina más bevacizumab, sin demostrar demostrar ventajas en SG[24]. El estudio Belob, un estudio Fase II con tres ramas paralelas mostró sobrevidas similares ante el uso de lomustina y bevacizumab como monoterapia[36].
El resumen de del manejo médico-quirúrgico, aquí recientemente planteado, se encuentra consolidado en la Figura 1.

7- SEGUIMIENTO

El seguimiento será de por vida[21]. Se recomienda realizar control con RMC a intervalos decrecientes. La RMC, debe incluir adquisición axial de las secuencias T2, FLAIR, difusión, T2 GRE u otra secuencia de susceptibilidad magnética (SWI), T1 SE sin y con contraste. De estar disponibles, incluir secuencias T1 volumétrico con contraste y perfusiones DCE, DSC y/o ASL. El uso de las técnicas de perfusión en el seguimiento de los gliomas tratados permite una mejor aproximación a la diferenciación entre fenómenos atribuibles a tratamiento v/s progresión tumoral[37].

Las alteraciones del encéfalo, secundarias a la terapia, constituyen un espectro que, considera tanto aquellas de aparición precoz (pseudoprogresión) como las de instalación tardía (radionecrosis). Se define pseudoprogresión como el desarrollo de nuevas lesiones captantes de contraste, habitualmente asociadas a edema, que se producen dentro de los primeros 6 meses de completado el tratamiento, las cuales mejoran o resuelven de manera espontánea[38]. Por otro lado, la aparición de lesiones por radionecrosis típicamente ocurre entre 9 a 12 meses después de terminado el tratamiento. Ambos procesos corresponden a los extremos de un continuo conocido como “cambios relacionados al tratamiento” y, si bien obedecen a mecanismos fisiopatológicos diferentes, tal vez su distinción más relevante clínicamente, es que aquellos pacientes que evolucionan con pseudoprogresión tienen un pronóstico más favorable, mientras que los que desarrollan radionecrosis experimentan un deterioro neurológico más acentuado, por tanto, un

Figura 1.

Gliomas grado II	IDH mutado	Bajo Riesgo	Observación
		Alto Riesgo	RDT-QMT secuencial con PCV/PC/temozolomida QMT con PCV/PC /temozolomida
	IDH nativo	RDT-QMT según protocolo de Stupp	
		RDT-QMT secuencial con PCV/PC/temozolomida	
Gliomas Grado III	IDH mutado y co-deleción 1p19q u Oligodendroglioma Anaplásico NOS	RDT-QMTsecuencial con PCV/PC/temozolomida	
	IDH mutado y sin co-deleción 1p19q	RDT-QMT secuencial con temozolomida	
		RDT-QMT según protocolo de Stupp	
	IDH nativo o Astrocitoma Anaplásico NOS	RDT-QMT según protocolo de Stupp	
		RDT-QMT secuencial con temozolomida.	
Glioblastoma (GBM) o Glioma grado IV	Paciente frágil	Esquema de RDT para paciente frágil	
	Paciente riesgo estándar <65 años	RDT-QMT según protocolo de Stupp.	
	Paciente >=65 años KPI >=70%	RT hipofraccionada	
		RDT-QMT según protocolo de Stupp	
		RDT hipofraccionada con temozolomida	

peor pronóstico funcional.

8.- MANEJO SINTOMÁTICO GENERAL

El principal fármaco para el manejo de la cefalea y sintomatología deficitaria son los corticoides. Se han comparado dosis de dexametasona de 16, 8 y 4 mg con efecto muy similar a la semana de tratamiento. La sugerencia es iniciar con una dosis mayor, para luego reducir a una dosis que mitigue los síntomas o el retiro[39]. Se pueden asociar paracetamol o antiinflamatorios en forma horaria. Los derivados de opioides también deben considerarse para este tipo de dolor40.

Es muy importante indicar rehabilitación en busca de una mejoría funcional. Se sugie-

re mantener una rutina de ejercicio saludable, esto podría ser efectuado por kinesiólogos o profesores de educación física especializado en ejercicio en paciente oncológico[39].

Por otro lado, en lo infecciosos, la neumonía por pneumocistis jirovecii se presenta entre el 1,7 y el 6,2% de estos pacientes, como resultado del tratamiento combinado de QT y corticoides. Se recomienda el uso de profilaxis con cotrimoxazol-sulfametoxazol en aquellos pacientes en QT, en especial, si utilizan corticoides y presentan linfopenia[39].

En relación con la posibilidad de actividad epileptogénica, se sugiere administrar antiepilépticos durante el período perioperatorio. De no existir crisis al debut, el antiepiléptico debe ser retirado a los siete días de la cirugía. De existir crisis se sugiere utilizar anticonvulsivantes no inductores enzimáticos[41]. El ácido valproico aumenta la mielosupresión al utilizarse en conjunto con temozolomida y lomustina[41]. En etapas avanzadas los pacientes suelen presentar trastornos de la deglución, se sugiere el uso de clonazepam sublingual o midazolam subcutáneo o el uso de fármacos endovenosos[41] (ver Tabla 2).

Fatiga, náuseas y constipación son síntomas frecuentes; toda acción para mejorar la fatiga como el ejercicio y uso de fármacos (modafinilo o metilfenidato), si bien puede ser parcialmente efectiva tiene bajo nivel de evidencia[42].

El delirium puede ser tratado con olanzapina, risperidona, aripiprazol y haloperidol que han demostrado efectividad en el manejo. En etapas terminales estaría indicada sedación[43,44].

Frente al compromiso de conciencia se sugiere no utilizar sondas nasogástricas ni colocar gastrostomía, hay consenso en que resultan fútiles, ya que no se logra mejora de calidad de vida y se favorece la aspiración bronquial[44,45].

Tabla 2. Dosis y frecuencia de fármacos antiepilépticos utilizados

Deglución conservada	**Dosis diaria**	**Frecuencia**
Levetiracetam	1000- 3000mg	cada 12 horas
Clobazam	10- 30 mg	cada 12 horas
Lacosamida	200- 400mg	cada 12 horas
Lamotrigina	100- 300mg	cada 24 horas
Ácido Valproico	800- 2400mg	cada 8 horas
Fenitoína	200- 600mg	cada 12 horas
Carbamacepina	400- 1800mg	cada 12 horas
Trastorno de deglución		
Clonazepam sublingual	0,5mg-1mg	cada 6 horas
Midazolam subcutáneo	A partir de 5mg	variable

mg: miligramo

9.- CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

En este trabajo de consenso, construido por un panel de expertos nacionales y seleccionando la mejor evidencia disponible, pudimos examinar los principales avances en el diagnóstico y manejo de este problema sanitario, del mismo modo, también pudimos detectar los principales vacíos de conocimiento médico y científico, internacional y nacional, como también, vislumbrar los desafíos locales que tenemos, con objeto de ponernos al día en el manejo integral de este tipo de pacientes.

En ese contexto, cabe señalar los siguientes hechos; (i) existe una necesidad mayor en relación con, lograr un registro actualizado de tumores del sistema nervioso central (ii) las técnica diagnósticas imagenológicas son complejas y requieren tecnología sofisticada y profesionales altamente entrenados, (iii) el desarrollo e implementación de la oncología molecular y/o de precisión, es un proceso ineludible para la práctica clínica actual y el control de los gliomas de adulto, (iv) la neurocirugía moderna debe apoyarse necesariamente de la imagenología intervencional y la neurofisiología clínica intraoperatoria, (v) a la fecha existe un minoritario abanico de desarrollos terapéuticos dirigidos (biológicos), si se le compara con otras área de la oncología, en este sentido, se esperan mayores avances en el corto plazo.

Por último, se hace imperativo avanzar en la consolidación de comités oncológicos multidisciplinarios que puedan desarrollar al mismo tiempo, una sistemática labor asistencial, como también, una robusta actividad investigativa con un claro enfoque básico-clínico y/o traslacional.

AGRADECIMIENTOS

La autora principal, agradece especialmente al Departamento de Desarrollo Académico e Investigación de la Clínica Alemana de Santiago, por su apoyo al progreso de la Neuro-Oncología, como una nueva área de interés para la Institución. Asimismo, los demás autores agradecen a sus respectivas Sociedad Científicas-Médicas que representan (SONEPSYN, SOCHINEURCIRUGÍA, SOCHIRA, SOCHIRADI, SCHAP, SOCHIMEDPAL, SOCHCANCEROLOGÍA) y al Departamento de Manejo Integral de Cáncer y otros Tumores del Ministerio de Salud de Chile, por su permanente disposición para avanzar en estas materias y tratar mejorar la vida de las personas con Cáncer, utilizando la mejor evidencia disponible. El segundo autor correspondiente (JAR) agradece especialmente a la Escuela de Medicina de la Universidad Mayor, en donde se desempeña como académico, por su permanente apoyo en la participación de estas instancias de colaboración interdisciplinaria.

Resumen

Los tumores cerebrales se caracterizan por su gran morbilidad y mortalidad. La gran mayoría corresponde a tumores secundarios (metástasis). Dentro de los tumores primarios del sistema nervioso central, los gliomas corresponden al 30% de éstos. En EEUU, entre el 2007-2011, se estima una incidencia aproximada de 21,4 casos por 100.000 habitantes. Los recientes avances en la comprensión molecular de la biología de estos tumores han permitido mejorar sustancialmente

su clasificación, posibilitando realizar un mejor correlato con los desenlaces clínicos y el pronóstico. En esta línea, hoy en día es posible estratificar a los pacientes por riesgo y entregar tratamientos capaces de prolongar la sobrevida global entre 5-7 años, para los gliomas grado II y III. El presente consenso, elaborado por un panel multidisciplinario de expertos de diversas sociedades científicas chilenas y, por tanto, de todas las especialidades involucradas en el manejo médico-quirúrgico de las personas portadoras de gliomas cerebrales. A la luz de este nuevo conocimiento desarrollado al alero de la oncología molecular, esta propuesta ofrece un insumo de utilidad clínica real, que, articulado a una revisión actualizada en relación con el tratamiento y seguimiento de estos pacientes, permite entender la relevancia de estos biomarcadores en el manejo de precisión de la enfermedad. Cabe señalar que, este manuscrito emerge de la misma fuerza de trabajo, que elaboró el Protocolo Clínico de Gliomas del Adulto 2019, publicado por el Ministerio de Salud, y que ha diferencia de esta, que ofrece los detalles clínicos-operativos, como flujogramas y dosis, nuestra revisión intenta relevar los avances imagenológicos y moleculares y como estos impactan en el manejo actual de la enfermedad.

Palabras claves: Glioma; Glioblastoma; Astrocitoma; Oligodendroglioma

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ostrom QT, Glittleman H, Truitt G, Boscia A, Kruchko C and Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2011–2015. Neuro-Oncology 2018; 20: iv1-iv86.
2. Shanihkhani M, Telesca D, Movassaghi M, Naeini YB, Naeini K; Hojat SA et al. Incidence, survival, pathology and genetics of adult Latino Americans with glioblastoma. J Neurooncol 2017; 32: 351-358.
3. Primer informa de registros poblacionales de cancer de Chile. Minsal 2012 https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/01/2019.01.23_PLAN-NACIONAL-DE-CANCER_web.pdf
4. Series y Gráficos de Mortalidad - DEIS http://www.deis.cl/series-y-graficos-de-mortalidad/
5. Quezada C, Peigñan L, Segura R, Riquelme F, Melo R, Rojas D et al. Glioblastoma multiforme y estudio de la resistencia a la quimioterapia mediada por transportadores ABC. Rev Med Chile 2011; 139: 415-424.
6. Stupp R, Hegi ME, Mason WP, van den Bent MJ, Taphoorn MJ, Janzer RC et al. Effect of radiotherapy with concomitant and adjuvant temozolomide versus radiotherapy alone on survival in glioblastoma in a randomized phase III study: 5-year analysis of the EORTC-NCIC trial. Lancet Oncol 2009; 10: 459-66.
7. Protocolo Clínico: Gliomas en personas sobre 15 años. Minsal 2019 https://redcronicas.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/10/2019.10.24_PROTOCOLO-GLIOMAS-DEL-ADULTO.pdf.
8. Thust S, Heiland S, Falini A, Jäger HR,

Waldman AD, Sundgren PC et al. Glioma imaging in Europe: A survey of 220 centres and recommendations for best clinical practice. Eur Radiol 2018; 28: 3306-3317.
9. Law M, Yang S, Babb JS, Knopp EA, Golfinos JG, Zagzag D et al. Comparison of cerebral blood volume and vascular permeability from dynamic susceptibility contrast-enhanced perfusion MR imaging with glioma grade. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 746-55.
10. Hourani R, Brant LJ, Rizk T, Weingart JD, Barker PB, Hosrka A. Can proton MR spectroscopic and perfusion imaging differentiate between neoplastic and nonneoplastic brain lesions in adults?A-JNR An J Neuroradiol 2008; 29: 366-72.
11. Usinskiene J, Ulyte A, Bjørnerud A, Venius J, Katsaros VK, Rynkeviciene R et al. Optimal differentiation of high- and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion, diffusion, and spectroscopy metrics. Neuroradiology 2016; 58: 339-50.
12. Keles GE, Anderson B, Berger MS. The effect of extent of resection on time to tumor progression and survival in patients with glioblastoma multiforme of the cerebral hemisphere. Surg Neurol 1999; 52: 371–379.
13. Lacroix M, Abi-Said S, DeMonte F, Fourney DR, Gokaslan ZL, Shi W, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. J Neurosurg 2001; 95: 190–198.
14. Kickingereder P, Willeit P, Simon T, Ruge MI. Diagnostic value and safety of stereotactic biopsy for brainstem tumors: A systematic review and meta-analysis of 1480 cases. Neurosurgery 2013; 72: 873–81
15. Louis DN, Perry A Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Acta Neuropathol 2016; 131: 803-20.
16. Chen L, Voronovich Z, Clark K, Hands I, Mannas J, Walsch M et al. Predicting the likelihood of an isocitrate dehydrogenase 1 or 2 mutation in diagnoses of infiltrative glioma. Neuro Oncol 2014; 16: 1478-83.
17. DeWitt JC, Jordan JT, Frosch MP, Samore WR, Iafrate AJ, Louis DN, Lennerz JK. Cost-effectiveness of IDH testing in diffuse gliomas according to the 2016 WHO classification of tumors of the central nervous system recommendations. Neuro Oncol 2017; 29: 1640-1650.
18. Jakola AS, Myrmel KS, Kloster R, Torp SH, Lindal S, Unsgård G, Solheim O. Comparison of a strategy favoring early surgical resection vs a strategy favoring watchful waiting in low-grade gliomas. JAMA 2012; 308: 1881-8.
19. De Witt Hamer PC, Berger MS, Duffau H, Robles SG, Zwinderman AH. Impact of intraoperative stimulation brain mapping on glioma surgery outcome: a meta-analysis. J Clin Oncol. 2012; 30: 2559–2565.
20. Sanai N, Berger MS. Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. Neurosurgery. 2008; 62: 753–764.
21. Weller M, van den Bent M, Tonn JC, Stupp R, Preusser M, Cohen-Jonathan-Moyal E et al European Association for Neuro-Oncology (EANO) guideline on the diagnosis and treatment of adult astrocytic and oligodendroglial gliomas. Lancet Oncol 2017; 18: e315-e329.
22. Shaw EG, Wang M, Coons SW, Brachman DG, Buckner JC, Stelzer Ket al. Randomized trial of radiation therapy plus procarbazine, lomustine and vincristine chemotherapy for supratentorial adult low-grade glioma: initial results of RTOG 9802. J Clin Oncol 2012; 30: 3065-70.

23. Webre C, ShonkaN, Smith L, Liu D, DeGroot J. PC or PCV, that is the question: Primary anaplastic oligodendroglial tumors treated with procarbazine and CCNU with and without vincristine Anticancer Res 2015; 35: 5467-72.
24. Baumert BG, Hegi ME, van den Bent MJ, von Deimling A, Gorlia T, Hoang-Xuan K et al. Temozolomide chemotherapy versus radiotherapy in high-risk low-grade glioma (EORTC 22033-26033): a randomised, open-label, phase 3 intergroup study. Lancet Oncol 2016; 17:1521-1532.
25. Franceschi E, Lamberti G, Visani M, Paccapelo A, Mura A, Tallini G et al Temozolomide rechallenge in recurrent glioblastoma: When is it useful? Future Oncol 2018; 14: 1063-1069.
26. Wick W, Gorlia T, Bendszus M, Taphoorn M, Sahm F, Harting I et al. Lomustine and Bevacizumab in Progressive Glioblastoma. N Engl J Med 2017; 377: 1954-1963
27. Cairncross G, Wang M, Shaw E, Jenkins R, Brachman D, Buckner J et al. Phase III trial of chemoradiotherapy for anaplastic oligodendroglioma: Long-term results of RTOG 9402. J Clin Oncol 2013; 31: 337-43.
28. Van den Bent MJ, Brandes AA, Taphoorn MJ, Kros JM, Kouwenhoven MC, Delattre JY et al. Adjuvant procarbazine, lomustine, and vincristine chemotherapy in newly diagnosed anaplastic oligodendroglioma: Long-term follow-up of EORTC brain tumor group study 26951. J Clin Oncol 2013; 31: 344-50.
29. Van den Bent MJ, Baumert B, Erridge SC, Vogelbaum MA, Nowak AK, Sanson M et al. Interim results from the CATNON trial (EORTC study 26053-22054) of treatment with concurrent and adjuvant temozolomide for 1p/19q non-co-deleted anaplastic glioma:a phase 3, randomised, open label intergroup study. Lancet 2017; 390: 1645-1653.
30. Wick W, Osswald M, Wick A and Winkler F. Treatment of glioblastoma in adults Ther adv neurol disord 2018; 11: 1-13
31. Wiestler B, Claus R, Hartlieb SA, Schliesser MG, Weiss EK, Hielscher T et al. Malignant astrocytomas of elderly patients lack favorable molecular markers: an analysis of the NOA-08 study collective. Neuro Oncol 2013; 15: 1017-26.
32. Perry JR, Laperriere N, O'Callaghan CJ, Brandes AA, Menten J, Phillips C et al. Short course radiation plus temozolomide in elderly patients with glioblastoma. N Engl J Med 2017; 376: 1027-1037.
33. Roa W, Brasher PM, Bauman G, Anthes M, Bruera E, Chan et al. Abbreviated course of radiation therapy in older patients with glioblastoma multiforme: A prospective randomized clinical trial. J Clin Oncol 2004; 22:1583-8
34. Malmström A, Grønberg BH, Marosi C, Stupp R, Frappaz D, Schultz H et al Temozolomide versus standard 6week radiotherapy versus hypofractionated radiotherapy in patients older than 60 years with glioblastoma: the Nordic randomized, phase 3 trial. Lancet Oncol 2012; 13: 916-26
35. Wick W, Platten M, Meisner C, Felsberg C, Feisberg J, Tabatabai G et al Temozolomide chemotherapy alone versus radiotherapy alone for malignant astrocytoma in the elderly: the NOA – 08 randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol 2012; 13: 707-15
36. Taal W, Oosterkamp HM, Walenkamp AM, Dubbink HJ, Beerepoot LV Hanse MC et al. Single agent bevacizumab or lomustine versus a combination of bevacizumab plus lomustine in patients with recurrent glioblastoma (Belob trial): a randomized controlled phase 2 trial. Lancet Oncol 2014; 15: 943-53.

37. Sughara T, Korogi Y, Tomiguchi S, Shigematsu Y, Ikushima I, Kira T et al. Posttherapeutic intraaxial brain tumor: The value of perfusion-sensitive contrast enhanced MR imaging for differentiating tumor recurrence from nonneoplastic contrast enhancing tissue. AJNR Am J Neuroradiol 2000; 21: 901-9.
38. Radbruch A, Fladt J, Kickingereder P, Wiestler B, Nowosielski M, Bäumer P et al Pseudoprogression in patients with glioblastoma: Clinical relevance despite low incidence. Neuro Oncol 2015; 17: 151-9.
39. Pace A, Dirven L, Koekkoek J, Golla H, Fleming J, Rudà R et al. European Association for Neuro-Oncology (EANO) guidelines for palliative care in adults with glioma. Lancet Oncol 2017; 18: e330-e340.
40. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Chernyl N, Dale O et al. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: Evidence-based recommendations from the EAPC. Lancet Oncol 2012; 13: e58-e68.
41. Weller M, Stupp R, Wick W. Epilepsy meets cancer: When, why, and what to do about it? Lancet Oncol 2012; 13: e375-82.
42. Day J, Yust-Katz S, Cachia D, Wefel J, Katz LH, Tremont I et al. Interventions for the management of fatigue in adults with a primary brain tumour. Cochrane Database Syst Rev 2016;4: CD011376.
43. Pace A, Metro G, Fabi A. Supportive care in neurooncology. Curr Opin Oncol 2010; 22: 621-6.
44. Agudo Tabuenca A, Altemir Trallero J, Gimeno Oma JA, Ocón Bretón MJ. Mortality risk factors after percutaneous gastrostomy: Who is a good candidate? Clin Nutr 2019; 38: 856-861.

Correspondencia a:
Mariana Sinning Opazo, M.D.
Departamento de Neurología y Psiquiatría,
Clínica Alemana de Santiago. Av
Manquehue Norte 1410.
Correo: msinning@alemana.cl
Teléfono: +56-9-78786087
Santiago, Chile.

Quiste aracnoideo (Galassi Tipo II) y síntomas neuropsiquiátricos: a propósito de un caso.

Arachnoid Cyst (Galassi Type II) and neuropsychiatry symptoms: about a case.

Amador L. Jesús[1], González A., Sandra[2], Osses, Lorys[3]., De León, Alvino[4], González, Gonzalo[5].

Introduction: *an arachnoid cyst is caused by the alteration of one of the membranes of the meninges (arachnoid), predominantly in the middle cranial fossa; It is an uncommon pathology that causes symptoms and if they occur, neuropsychiatric manifestations may take place.* ***Objective:*** *expose the clinical data; and the diagnostic and therapeutic methodology.* ***Case:*** *we present a 24-year-old female patient; with no personal history of psychiatric and known non-psychiatric medical records, whom presents a story with a month of evolution of psychotic symptoms and behavioral changes. A simple cerebral CAT was performed and then a cerebral magnetic resonance imaging with contrast to define the size of the arachnoid cyst, due to the possible neuropsychiatric symptoms found. Through laboratory tests, electrophysiological studies (electroencephalogram), neuroimaging and clinical evaluation. It was decided to present the clinical characteristics of the patient who required management with antipsychotics, benzodiazepines and mood stabilizer with gradual improvement of her admission symptoms (psychomotor agitation and psychosis)*

Keywords: *Arachnoid cyst, Neuropsychiatry, psychotic disorders.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 116-123

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/11/04
Recibido: 2020/09/08

1 Residente de Psiquiatría. Instituto Nacional De Salud Mental (I.N.S.A.M.). Ciudad de Panamá, Panamá.
2 Psiquiatra del servicio de psiquiatría del Hospital Regional Nicolás Alejo Solano (H.N.A.S.). La Chorrera, Panamá.
3 Psiquiatra y jefe de docencia del servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Nicolás Alejo Solano (H.N.A.S.). La Chorrera, Panamá.
4 Servicio de Neurocirugía, Hospital Luis ”Chicho” Fábrega.
5 Psiquiatra y jefe de la sala del servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Nicolás Alejo Solano (H.N.A.S.). La Chorrera, Panamá.

INTRODUCCIÓN

Los quistes aracnoideos son bolsas formadas en cualquier sitio del aracnoides, tiene una prevalencia del 1% de todas las lesiones intracraneales con predominio en la fosa craneal media izquierda. Hay dos tipos: primario y secundario.

El quiste primario tiene un origen congénito, sea por una alteración de las membranas aracnoideas durante la semana 15 del periodo embrionario o por una posible agenesia del lóbulo temporal. Y el Secundario se da por medio de un trauma cerebral, infecciones y/o hemorragias intracraneales.

Según la clasificación de Galassi estos quistes en la fosa craneal media (FCM). Se pueden dividir así: Quiste Aracnoideo Galassi grado I: son quistes pequeños con limite a fosa craneal media anterior. Grado II: tamaño moderado de forma triangular o cuadrilateral que ocupa la porción anterior y central; se extiende hasta la fisura de Silvo. Grado III: tamaño grande, redondo u ovalados que ocupa casi en total a la FCM y se extiende al hemisferio a través de numerosas áreas.

Por lo general estos quistes son asintomáticos, de encuentro incidental por neuroimágenes. Al tener síntomas se puede manifestar con cefaleas, nauseas, vomito, convulsiones, déficit neurológicos locales.

Sobre síntomas neuropsiquiátricos son pocos los estudios y todavía no hay un consenso; pero se puede manifestar con síntomas depresivos, ansiosos y síntomas de tipo esquizofrenia (ej. ideas paranoides y alucinaciones).

En algunos casos han requerido manejo quirúrgico con mejoría de los síntomas y en otros manejo conservador.[1, 2, 3, 4]

En este caso clínico presentamos una paciente de 24 años con un primer brote psicótico y sin antecedentes, donde al realizar estudios de neuroimagen para descartar organicidad encontramos un quiste Galassi tipo II con desplazamiento del lóbulo temporal izquierdo en la fosa craneal media.

Habiendo datos en la literatura sobre las asociaciones de los síntomas neuropsiquiátricos y que hasta el momento en Panamá podría ser uno de los primeros casos reportados, se decide publicarlo como aporte académico.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de una femenina de 24 años de edad, con un cuadro clínico de dos años de evolución, según los familiares, debutando con cambios no vistos antes por ellos en la paciente, caracterizado por posible disminución de la necesidad del sueño estando inquieta por las noches ‘‘organizando sus cosas como profesora’’ más de lo habitual. Hace dos meses la observan presentando cefalea frontal de intensidad 10/10 ‘‘la más fuerte de su vida’’, no irradiada, sin auras, y asociado a síntomas gástricos: vómitos y nauseas.

Hace un mes comienza a presentar cambios conductuales abruptos en estar vociferante e irritable con sus alumnos, en el hogar con conducta disruptiva, agresividad verbal y física a los familiares, colocando imágenes de rockeros de los años ochenta y de personas decapitadas. Con ideas delirantes de tipo místico religiosas ‘‘Lucifer es el que manda y da el poder’’ (contrario a su conducta y creencias religiosas inmediatamente previas), utiliza vestimentas y lápiz labial negro llegando a altas horas en la madrugada los fines de semana.

Sin antecedentes médicos y sin historia familiar psiquiátrica conocidas, tuvo un adecuado neurodesarrollo y completa educación universitaria.

Es admitida en el Hospital Regional Nicolás Solano, Panamá Oeste (La Chorrera), Panamá, a cargo de nuestro servicio de Psiquiatría.

Sin alteraciones en los signos vitales y

exámenes realizados en urgencias previo a la admisión.

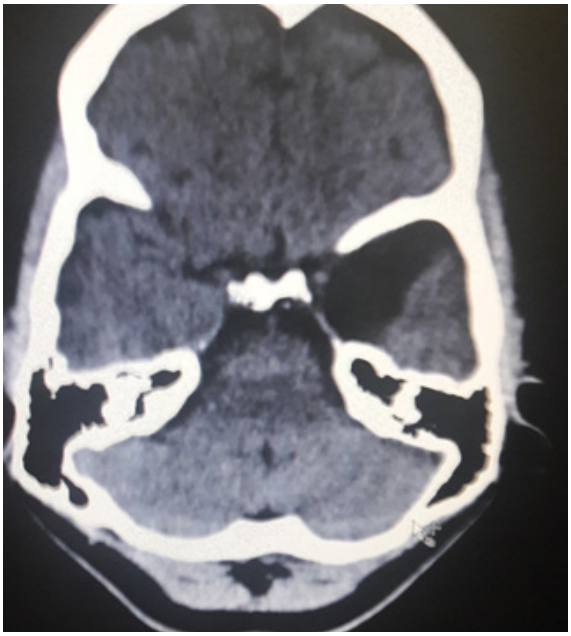
Laboratorios en sala:

- Sin alteraciones en el hemograma completo, prueba de función renal, prueba de función tiroidea, perfil lipídico, glucosa en ayunas, electrolitos completos y serología por VIH negativa.

Imágenes:

- CAT cerebral simple con informe: quiste aracnoideo Galassi tipo I en fosa craneal media izquierda (Figura 1).

Figura 1. Tomografía Axial Cerebral simple: quiste aracnoideo Galassi Tipo I : adyacente en el lóbulo temporal izquierdo que mide 26.1 x 38.3mm., fosa craneal media.



- Resonancia magnética cerebral contrastada con informe: quiste aracnoideo Galassi tipo II con desplazamiento del lóbulo temporal izquierdo en la fosa craneal medial. (Figura 2).

Estudios electrofisiológicos:

- Electroencefalograma sin alteraciones.

Tamizaje cognitivo:

- Prueba de Moca (prueba cognitiva de Montreal):
- se observa fallas en la atención y concentración.

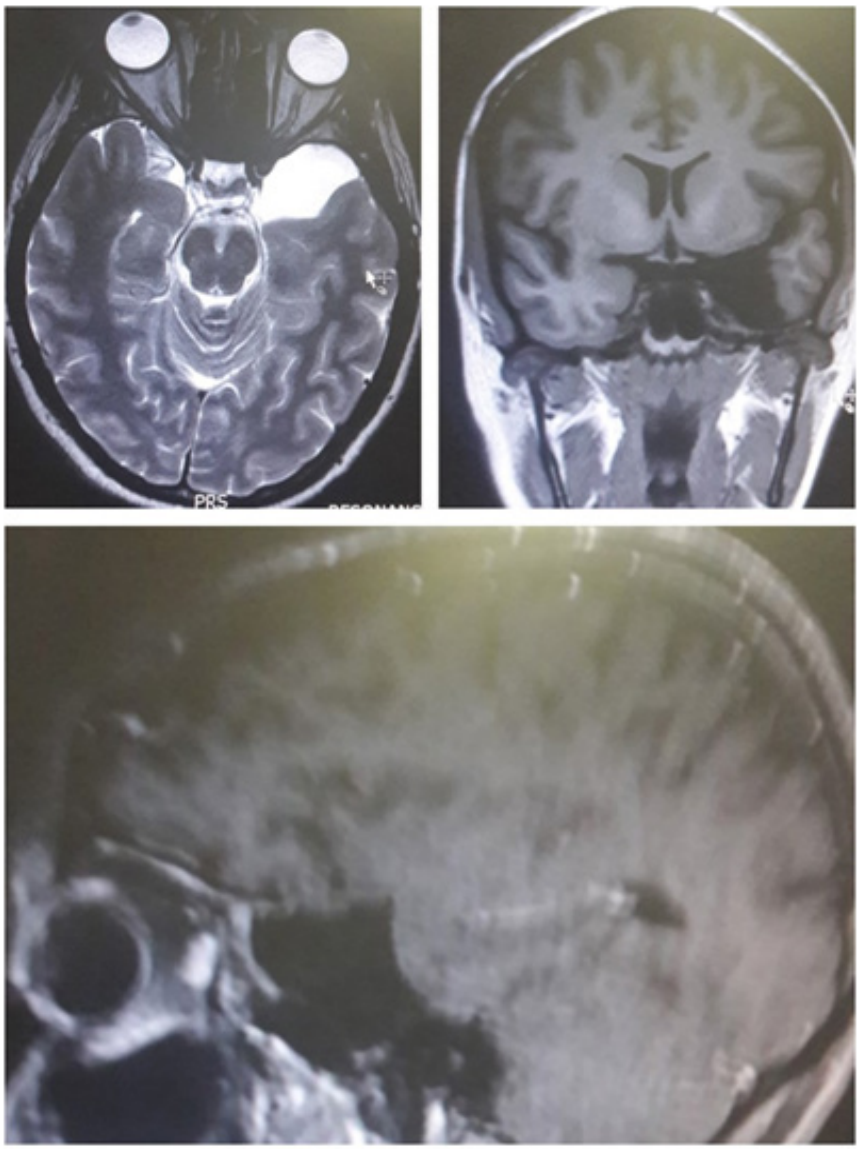
Evolución clínica:

a) A su ingreso vía cuarto de urgencias con examen mental:

- Aspecto y conducta: paciente en camilla restringida en cuatro puntos, con edad aparente acorde a la cronológica, con vestimenta hospitalaria, se observa con ojeras francas y cabello despeinado, facies poco expresivas, pobre cooperación, suspicaz, se observa con agresividad contenida con mirada perpleja hacia el techo.
- Estado de conciencia: despierta, orientación: no coopera.
- memoria: no copera.
- actividad psicomotora: con agitación psicomotora.
- lenguaje: español, oral, buena dicción, soliloquios, por momentos tono de voz alto, vociferante y verborreica.
- pensamiento: taquipsíquico, disgregado, incongruente con la realidad, con ideas delirantes de tipo místico –religiosas: ‘‘Lucifer tiene el poder’’.
- humor y afecto: irritable.
- sensopercepción: impresiona alucinada auditiva y visualmente.
- Juicio crítico: desviado, desligado de la realidad.
- conciencia de enfermedad: nula.

b) Los días intrahospitalarios fueron 15 días donde se requirió medicación intramuscular de antipsicótico y benzodiacepina (haloperidol 5 mg/ml #2 amp. y diazepam 10 mg/2ml #1 amp.) cada 8 horas por 1 día y

Figura 2. Resonancia Magnética cerebral: Quiste Aracnoideo Galassi Tipo 2: fosa craneal media izquierda sin restricción de la difusión y que no se modifica con el contrate midiendo 28mm rostrocaudal, 36mm en laterolateral y 44 mm en dorsoventral que condiciona desplazamiento del lóbulo temporal. A) corte axial T2 B) corte coronal T1 C) Corte sagital T1)



luego se le reajusta a cada 6 horas por dos días.

Por otro lado, se evidencia una posible convulsión tipo tónica caracterizada: de mirada perpleja y fija hacia el techo, contractura generalizada, de poca duración (escasos segundos) y sin relajación de esfínteres.

Observando discreta mejoría de síntomas y cooperando, se le omite la medicación parenteral y se le inicia vía oral con olanzapina 10 mg v.o. c/12 H y ácido valórico 250 mg/5 cc dándole 20 cc v.o. c/12 horas.

A los previos días de su ingreso se le reajusta la medicación a risperidona 1.5 mg v.o. c/12 horas (se le omite olanzapina por la somnolencia diurna de la paciente).

Se le realiza examen neurológico con solo hallazgos de nistagmo de predominio derecho.

Al tener los resultados de EEG y RM es evaluada por neurocirugía que decide manejo conservador.

A su egreso paciente con remisión de sus síntomas psicóticos, gradual en síntomas de comportamiento teniendo dificultad en el manejo del autocontrol, regular introspección y sin convulsiones al momento.

Por lo cual puede seguir controles en atención ambulatoria (centro de salud con psiquiatría, referencia a neurología y neurocirugía)

DISCUSIÓN

Los síntomas neuro psiquiátricos podrían ser secundarios al quiste o al menos exacerbarlos:

1. tener cambios conductuales desde hace 2 años y tener recientemente cefalea y síntomas gástricos
2. los estudios de neuroimagen con una gran significancia estructural
3. a pesar del tratamiento psicofarmacológico donde generalmente mejoro los síntomas psicóticos. Aun requería un mayor control de los impulsos, se reconocía un menor nivel de desorganización en el pensamiento y con juicio crítico mejorado.

Comparamos nuestro caso clínico con los de Da Silva J.A.et al ,Baquero G.A.,et al Kahn A.H.. et al ,y Tsai T.Y, et al[5,6,7,8] donde hubo algunos síntomas similares: ideas delirantes de tipo paranoide, síntomas de tipo esquizofrénico, cambios conductuales de tipo agresivo, suspicaz e irritable. Algunos pacientes tenían diagnostico previos o antecedentes heredo familiares por psiquiatría, sé les encuentran incidentalmente este tipo de quistes donde les impresionaban que las sintomatologías psiquiátricas persistentes a pesar del tratamiento farmacológico posiblemente era secundario o exacerbaciones por la organicidad. Estos casos fueron evaluados por neurocirugía donde dos de ellos se realizó un manejo conservador y el resto hubo intervención quirúrgica con posterior mejoría(ver tabla 1).

La función neuropsicológica en pacientes con quistes aracnoideos demostró que no influye en lo verbal, rendimiento o escala de IQ, sin embargo si encontraron que los sujetos estudiados presentaban un 35.7% mayor inatención y 39.7% mayor impulsividad; y estos valores no fueron afectados por el tratamiento quirúrgico[9]. Otro estudio evalúo el desarrollo neurocognitivo en edad pediátrica de pacientes con quistes aracnoideos Galeassi II y III, través de pruebas estandarizadas, donde no se pudo identificar trastornos en el neurodesarrollo de los pacientes , sin embargo en la prueba de comportamiento adaptativo si se halló una tendencia hacia un pobre desenlace de su función general[10].

Otras manifestaciones de los quistes aracnoideos son la cefalea, crisis convulsivas, signos de hipertensión endocraneal y déficit neurológicos[11]y en algunos casos puede requerir manejo quirúrgico[12]. Estos quistes también llegan a romperse, produciéndose hematomas subdurales e higromas subdurales[13].

El principal método diagnóstico es la resonancia magnética; en fase simple, contrastada y funcional. La resonancia magnética puede demostrar anormalidades estructurales, patrones de flujo del LCR y organización del cerebro[14]. El avance en las diversas modalidades diagnósticas han identificado trastornos funcionales del cerebro relacionado con el quiste[14] como la tomografía de emisión positrones, con la cual se identificó un patrón hipometabólico[15]; ,la electroencefalografía evidencia aumento de la irritabilidad en las regiones próximas al quiste[14], más aún a una reducción de la amplitud de los potenciales evocados acústicos en el área frontotemporal ipasilateral al quiste[14]. La SPECT

encontró alteraciones en la perfusión en las regiones adyacentes al quiste, junto con detrimento del flujo cerebral regional , que se correlacionaban con los síntomas clínicos[16]. Existe una disminución del grosor de la corteza , al igual que de la sustancia blanca y la gris; este hallazgo es proporcional al tamaño del quiste[17].

Los quistes aracnoideos se pueden relacionar con síntomas psiquiátricos14 como son: 1. Delirios, 2. Alucinaciones acústicas y ansiedad. El desorden con déficit de la atención e hiperactividad también ha sido asociado a los quistes aracnoideos de la fosa media[18].

La documentación de síntomas, es la principal indicación de la cirugía[19]. Los métodos quirúrgicos actuales para el manejo de los quistes aracnoideos son: la derivación cistoperitoneal, la fenestración microquirúrgica y la fenestración endoscópica. La reducción de los síntomas entre estos tres métodos es similar, independiente de la localización.[6]

La fenestración endoscópica , a pesar de la mayor tasa de complicaciones inmediatas, permite una craneotomía más pequeña y una visualización del quiste en todas las direcciones; por lo que debe ser utilizado como primera opción1.

CONCLUSIONES

A pesar de la evidencia neuropsiquiátrica de estos quistes y observando los distintos casos clínicos, posiblemente en nuestro caso, la lesión estructural sea la causa o la exacerbación de los síntomas ya discutidos.

Al haber gradual mejoría de los síntomas aun requería un mayor control de los impulsos, se reconocía un menor nivel de desorganización en el pensamiento y con el juicio de realidad mejorado.

La evolución clínica ambulatoria nos podrá guiar al diagnóstico certero y al tratamiento quirúrgico si llegara ser necesario según la clínica observada en sus seguimientos.

Las impresiones diagnosticas son:

a. Obs.F23.0 (Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia).

b. Obs.F06.3 (Trastornos del humor (afectivos), orgánico.)

c. Obs.G40 (Epilepsia).

d. G93.0 (Quiste Aracnoideo - Galassi Tipo 2).

Agradecimientos

- *Dr. Fernando Gracia, jefe del servicio de neurología del H.S.T. (Hospital Santo Tomas) y su equipo. Ciudad de Panamá, Panamá*

- *Dr. Ávila, neuroradiólogo y Dra. Rojas, médico residente de radiología del H.S.T. Servicio de radiología, Ciudad de Panamá, Panamá.*

Resumen

Introducción: un quiste aracnoideo es originado de la alteración de una de las membranas de la meninges (aracnoides), de predominio en la fosa craneal media; es una patología poco común que cause síntomas y si ocurren, se pueden presentar manifestaciones neuropsiquiatrías. Objetivo: exponer los datos clínicos; y la metodología diagnóstica y terapéutica. Caso: presentamos una paciente femenina de 24 años de edad; sin antecedentes personales

médicos psiquiátricos y médicos no psiquiátricos conocidos, quien presenta una historia con un mes de evolución de síntomas psicóticos y cambios conductuales. Se le realizo CAT cerebral simple y luego una resonancia magnética cerebral contrastada para definir el tamaño del quiste aracnoideo, por los posibles síntomas neuropsiquiátricos encontrados. Por medio de exámenes de laboratorios, estudios electrofisiológicos (electroencefalograma), neuroimágenes y evaluación clínica. Se decide presentar las características clínicas encontradas de la paciente quien requirió manejo con antipsicóticos, benzodiacepinas y estabilizador del humor con gradual mejoría de sus sintomatologías de ingreso (agitación psicomotora y psicosis).

Palabras claves: quiste aracnoideo, neuropsiquiatría, trastornos psicóticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 1. Chen, Y., Fang, H., Li, Z., Yu, S., Li, C., Wu, Z., & Zhang, Y. (2016). Treatment of Middle Cranial Fossa Arachnoid Cysts: A Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurgery, 92, 480–490.
2. 2. Lee, S., Park, Y., Nam, T., & Kwon, J. (2019). Psychopathological Influence of Middle Fossa Arachnoid Cysts in Young Men: Analysis of Korean Conscription Data. World Neurosurgery, 122, 530–539.
3. 3. Gjerde PB, Litleskare S, Lura NG, Tangen T, Helland CA, Wester K, Anxiety and depression in patients with intracranial arachnoid cysts – a prospective study., World Neurosurgery (2019), doi: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.058.
4. 4. LeBaron, D. B., Yasamin, M., & Abba-Aji, A. (2019). Incidental intracranial pathology: a retrospective case review of structural neuroimaging results amongst young adult psychiatric patients. Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 15, 1557–1562.
5. 5. Da Silva, J. A., Alves, A., Talina, M., Carreiro, S., Guimarães, J., & Xavier, M. (2007). Arachnoid cyst in a patient with psychosis: Case report. Annals of General Psychiatry, 6(1), 1–6.
6. 6. Baquero, G. A., Molero, P., Pla, J., & Ortuño, F. (2014). A Schizophrenia-Like Psychotic Disorder Secondary to an Arachnoid Cyst Remitted with Neurosurgical Treatment of the Cyst. The Open Neuroimaging Journal, 8, 1–4.
7. 7. Khan, A. H., & Ahmed, S. E. (2017). Arachnoid Cyst and Psychosis. Cureus, 1-8.
8. 8. Tsai, T. Y., Hung, Y. C., Wang, C. S. M., Chein, P. F., & Chen, P. S. (2018). Cerebellar Arachnoid Cyst-associated Mental Disorder Presented like Schizophrenia. Taiwanese Journal of Psychiatry (Taipei), 32(3), 1–3.
9. 9. E. S. S. K. K. D. Park YS, «Neurocognitive and psychological profiles in pediatric arachnoid cyst,» Childs Nerv Syst , vol. 25, pp. 1071-1076, 2009.
10. 10. M. C. S. E. R. S. A. R. J. &. F.-V. A. Schertz, «Neurodevelopmental outcomes in children with large temporal arachnoid cysts,» Journal of Neurosurgery: Pediatrics PED , vol. 21, nº 6, pp. 578-586, 2018.
11. 11. Q. H. Q. &. Z. C. Meng, «The association between collagen gene polymorphisms and intracranial aneurysms: A meta-analysis,» Neurosurgical Review,

vol. 42, pp. 243-253, 2019.
12. 12. Q. L. Q. H. X. &. Y. C. Gan, «Collagen type I alpha 2 (COL1A2) polymorphism contributes to intracranial aneurysm susceptibility: A meta-analysis,» Medical Science Monitor, vol. 23, pp. 3240-3246, 2017.
13. 13. X. S. H. Z. P. Y. C. &. C. B. Sima, «Association between functional polymorphisms in the promoter of the miR-143/145 cluster and risk of intracranial aneurysm,» Scientific Reports, vol. 7, p. 43633, 2017.
14. 14. T. S. T. &. E. R. Westermaier, «Arachnoid Cysts,» Adv Exp Med Biol, vol. 724, pp. 37-50, 2012.
15. 15. F. J. C. W. I. R. M. K. Lanczik M, «Schizophrenia-like psychosis associated with an arachnoid cyst visualized by mapping of EEG and P300,» Psychiatry, vol. 29, pp. 421-423, 1989.
16. 16. B. E. H. S. P. G. E. E. C. H. Zaatreh MM, «Morphometric and neuropsychologic studies in children with arachnoid cysts,» Pediatr Neurol, vol. 26, pp. 134-138, 2002.
17. 17. V. J. P. C. R. A. R. F. N. d. l. R. J. Martínez-Lage JF, «Functional assessment of intracranial arachnoid cysts with TC99 m-HMPAO SPECT: a preliminary report,» Childs Nerv Wyst, vol. 22, pp. 1091-1097, 2006.
18. 18. Y. V. C. D. K. F. P. C. Hund-Georgiadis M, «Do quiescent arachnoid cysts alter CNS functional organization? A fMRI and morphometric study,» Neurology, vol. 59, pp. 1935-1939, 2002.
19. 19. K. D. K. D. K. G. Vakis AF, «Psychosis-like syndrome associated with intermittent intracranial hypertension caused by a large arachnoid cyst of the left temporal lobe.,» Br J Neurosurg, vol. 20, pp. 156-159, 2006.

Correspondencia:
Jesús Amador.
amador8829@gmail.com
+507669808713

Síndrome de la mano inútil con astereognosia secundaria a un astrocitoma cervical.

Useless hand syndrome with astereognosis secondary to a cervical astrocytoma

Fernando Vergara MD[1], Teresita Ramos MD[1], Nicolás Rebolledo MD[1], Sergio Soto MD[1].

The present case is an example of the useless hand syndrome of Oppenheim secondary to a high cervical astrocytoma. The suspended proprioceptive and discriminative sensory loss with conservation of thermoalgesia and crude touch in both upper extremities is secondary to damage to dorsal root entry and cuneate nucleus. The clumsiness and difficulties in precise grasping with the hand are due to damage of the propriospinal nucleus in the dorsal horns at C3-C4 level. This nucleus integrates descending excitatory influences from corticospinal tract and inhibitory interneurons controlled by descending systems and the forelimb afferents. Probably the loss of the inhibitory proprioceptive cervical afferents is the culprit of the difficulties in grasping by the hands.

Keywords: *Useless hand, astereognosis, propriospinal cervical nucleus*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2022; 60 (1): 124-129

INTRODUCCIÓN.

El síndrome de la mano inútil fue descrito originalmente por Hermann Oppenheim como una manifestación poco común de esclerosis múltiple.(1). Se caracteriza por pérdida propioceptiva, astereognosia y torpeza de las extremidades superiores al realizar movimientos finos de los dedos. Se conserva la fuerza muscular. Se ha descrito como un fenómeno unilateral o bilateral. Describimos un caso de síndrome de mano inútil secundario a un astrocitoma cervical.

CASO CLÍNICO.

Se trata de un paciente zurdo de 33 años sin antecedentes mórbidos de relevancia. Su enfermedad actual comenzó con parestesias progresivas en la palma y dedos de la mano izquierda, con dificultad para reconocer objetos al tacto y realizar movimientos preci-

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.
Aceptado: 2021/11/21
Recibido: 2021/10/04

[1] Facultad de Medicina, Universidad de los Andes Santiago de Chile

sos de los dedos. Después de cuatro años, durante un movimiento brusco de la cabeza se exacerbó el déficit sensorial y se añadió dolor de cuello. Consultó en una clínica ambulatoria donde una resonancia magnética de la columna cervical mostró una lesión expansiva sólida quística cervical alta. Se realizó intervención quirúrgica con resección amplia de la lesión bajo monitoreo neurofisiológico. Nueve días después fue dado de alta con Escala de Rankin modificada 1 (parestesia de la mano izquierda y dolor de cuello). La biopsia fue compatible con "astrocitoma de bajo grado". Persistió con la misma sintomatología y el control de imágenes evidenció un remanente tumoral. Se sometió a radioterapia 4500 cGy durante 5 semanas. El paciente regresó al trabajo ocho meses después. Los años siguientes permaneció sin cambios de la lesión pero cuatro años después de la cirugía el paciente desarrolló deterioro de la propiocepción y tacto discriminativo en ambas manos, con dificultades para tomar y manipular con precisión objetos como un lápiz asociado a posturas distónicas de ambas manos (Figura 1).) La fuerza era normal y los reflejos tendinosos estaban abolidos en las extremidades superiores. La marcha era normal con un test de Romberg negativo. La termalgesia y la sensación táctil también fueron normales.

En la RM se observaron cambios posquirúrgicos de la médula espinal a nivel de los elementos posteriores en C2-C5, y un remanente neoplásico medular centrado a la altura de C2-C3, con alta señal en secuencias de TR largas y calcificaciones. Se observó una lesión hiperintensa correspondiente al fascículo cuneatus con indemnización del fascículo gracilis que se extendía caudalmente hasta el nivel C6-C7 sugestivo de degeneración Walleriana (Fig 2). Posteriormente el paciente se perdió para el seguimiento.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de mano inútil secundaria a un astrocitoma cervical recurrente. Este síndrome es infrecuente siendo habitualmente secundario a lesiones en la médula espinal cervical alta a nivel de C3-C4[2]. Se ha descrito principalmente como una manifestación de esclerosis múltiple, mielopatía compresiva cervical y deficiencia de vitamina B12[3,4,5,6].

La pérdida de posición, vibración, sensación táctil discriminativa y astereognosia se ha descrito como síndrome de columnas dorsales. La degeneración de las columnas dorsales es una característica neuropatológica prominente en casos de tabes dorsal, degeneración combinada subaguda secundaria a deficiencia de B12, ataxia de Friedreich, deficiencia de cobre, infección por VIH. y compresión de la médula espinal[7].

Contrariamente a la visión clásica del síndrome de las columnas dorsales, la evidencia reciente apoya el hecho de que esto se debe principalmente a la participación de fibras aferentes en las raíces dorsales o de las fibras ganglionares aferentes. Existe evidencia de que en ambos hay lesión de las fibras aferentes en las raíces dorsales responsables de la degeneración walleriana de las columnas dorsales. En las lesiones quirúrgicas de las columnas dorsales la pérdida táctil y propioceptiva es mínima o transitoria.[8,9].

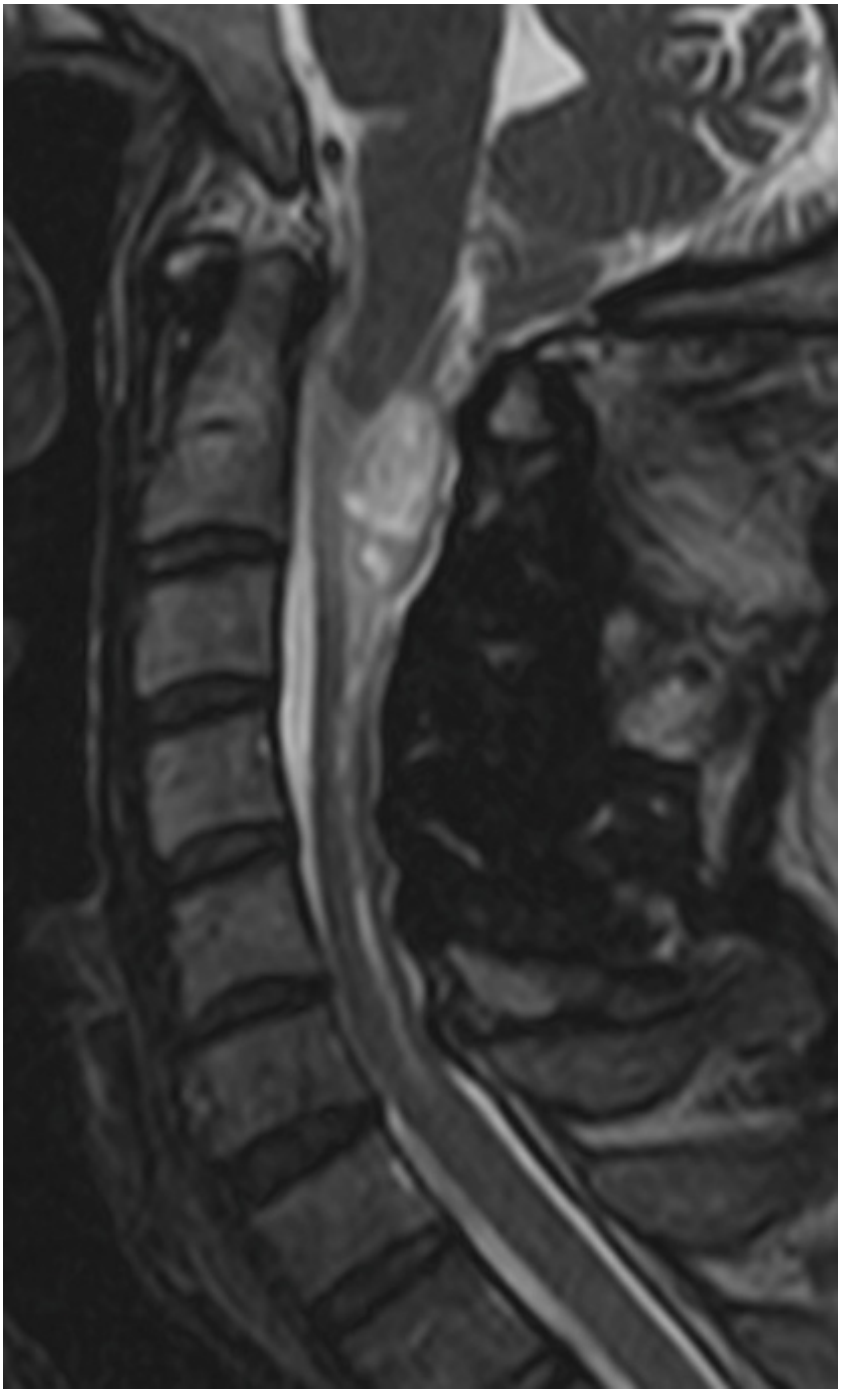
Al contrario de la afirmación ampliamente conocida de que las aferentes que median el sentido de posición van solo directamente en las columnas posteriores, las fibras aferentes de las raíces dorsales que median el sentido de posición y cinestesia, también hacen sinapsis con neuronas en las capas profundas del asta dorsal. Las neuronas de segundo orden ascienden en el funículo dorsolateral, que es la principal vía ascendente para el sentido de posición y la cinestesia. Estos axones hacen sinapsis en el núcleo cervical lateral en el segmento superior de la médula

Figura 1. El paciente intenta manipular un lápiz. Nótese la posición distónica de la mano.

cervical y las neuronas postsinápticas se proyectan a través de la línea media que se une al lemnisco medial[10]. Algunas de las fibras aferentes que median el sentido de la posición y cinestesia entran en la cara medial del asta dorsal de la médula espinal y luego ascienden a través de las columnas dorsales ipsilaterales. Las columnas dorsales median solo la frecuencia y discriminación de los estímulos táctiles. Las neuronas propioespinales en el engrosamiento cervical C3 C4 están ubicadas en las partes laterales de las láminas VI y VII. Hay un núcleo proprioespinal en los cuernos dorsales a nivel C3-C4. Este núcleo integra influencias excitadoras descendentes del tracto corticoespinal e interneuronas inhibitorias controladas por los sistemas descendentes y las aferencias de las extremidades anteriores. Esta integración regula la interacción entre los músculos agonistas y antagonistas necesarios para el agarre y la postura. Este es un sistema paralelo a la excitación directa de las motoneuronas por el tracto corticoespinal. Los axones propioespinales ubicados en la parte ventral del funículo lateral se proyectan monosinápticamente a las motoneuronas. Ellos median y modulan las aferencias corticoespinales y sensoriales de las extremidades superiores que desempeñan un papel en las tareas de alcanzar y manipular objetos.[10, 11, 12, 13].

Nuestra hipótesis es que los síntomas y signos del síndrome de mano inútil, son secundarios a la afectación de raíces aferentes intraespinales en la porción dorsal de la médula espinal cervical, tracto dorsolateral y tracto cuneiforme que explican la astereognosia y la pérdida propioceptiva La pérdida del inhibidor las entradas de las aferencias propioceptivas y la lesión del núcleo proprioespinal en C3-C4, explican la postura distónica y la alteración en el agarre preciso con las manos.

Figura 2. RM que muestra crecimiento del remanente tumoral con compresión medular.



Resumen

El presente caso es un ejemplo del síndrome de la mano inútil de Oppenheim secundario a un astrocitoma cervical alto. La pérdida sensorial propioceptiva y discriminativa suspendida con conservación de la termoalgesia y el tacto crudo en ambas extremidades superiores es secundaria al daño a la entrada de la raíz dorsal y al núcleo cuneiforme. La torpeza y las dificultades para una prensión precisa con la mano se deben al daño del núcleo proprioespinal en las astas dorsales a nivel C3-C4. Este núcleo integra influencias excitadoras descendentes del tracto corticoespinal e interneuronas inhibitorias controladas por los sistemas descendentes y las aferencias de las extremidades anteriores. Probablemente la pérdida de las aferentes cervicales propioceptivas inhibitorias sea la culpable de las dificultades para agarrar con las manos.

Palabras clave Mano inútil, astereognosia, núcleo cervical propioespinal

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oppenheim H. Discussion On The Different Types Of Multiple Sclerosis. The British Medical Journal 1911;2: 729-733
2. Wiblin L, Guadagno J. The useless hand of Oppenheim. Pract. Neurol. 2017;17:464-468
3. Rae-Grant A.D. Unusual Symptoms and Syndromes in Multiple Sclerosis. Continuum 2013; 19 :992-1006
4. Kamogawa K. , Okuda B. Useless hand syndrome with astereognosis in multiple sclerosis - Mult Scler Relat Disord 2015 ;4:85-87:
5. Biyani S, Jha SK, Pandey S, et al Acute bilateral useless hand syndrome: a rare presenting manifestation of vitamin B12 deficiency. BMJ Case Rep. 2015 Oct 16;2015:bcr2015210067. doi: 10.1136/bcr-2015-210067.
6. Coleman RJ, Russon L, Blanshard K, Currie S. Useless hand of Oppenheim--magnetic resonance imaging findings. Postgrad Med J. 1993;69:149-150.
7. Ropper A. H. Samuels M.A. ,Klein J.P. Prasad S. Disorders of non painful somatic sensation. In: Adams and Victors Principles of Neurology. Chapter 8.. 11th Edition Mac Graw Hill
8. Gilman S Joint position sense and vibration sense: anatomical organization and assessment J Neurol, Neurosurg Psychiatr 2002;73:473-477.
9. Davidoff R.A. The dorsal columns. Neurology 1989; 39:1377-1385
10. Alstermark, B., and Isa, T. Circuits for skilled reaching and grasping. Annu. Rev. Neurosci. 2012;35, 559–578.
11. Alstermark B, Ekerot C-F. "The lateral reticular nucleus; integration of descending and ascending systems regulating voluntary forelimb movements" Front Comput Neurosci. 2015 Aug 5;9:102. doi: 10.3389/fncom.2015.00102. eCollection.
12. Alstermark B, Górska T, Johannisson T, et al. Effect of dorsal column transection in the upper cervical segments on visually guided forelimb movements. Neurosci Res 1986;3:462–466
13. Alstermark B, Ekerot C-F. The lateral reticular nucleus: a precerebellar centre

providing the cerebellum with overview and integration of motor functions at systems level. A new hypothesis. J Physiol 2013; 591:5453-8.

Correspondencia:
Fernando Vergara
fvergarae@uandes.cl
Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.
Monseñor Alvaro del Portillo 12455, Las Condes ,Santiago de Chile

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

(Actualización: Octubre 2014)

1. **Formato general.-** Los trabajos deben ser originales e inéditos, estar escritos en español y ajustarse a las normas de publicación de la Revista. Todo trabajo deberá 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 2014 www.icmje.org. Información editorial adicional, se encuentra en la página Web de la World Association of Medical Editors, www.wame. org. Todo el material debe ser enviado al Editor de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, incluyendo el material para suplementos.

2. **Arbitraje por expertos pares**.- Los trabajos que cumplan con los requisitos formales serán sometidos a arbitraje por dos expertos pares que no son parte interesada del comité editorial. Las opiniones de los expertos serán transmitidas al editor asociado o al editor y luego serán informadas al autor en forma anónima. Si la opinión de los árbitros, sobre la pertinencia de publicar el trabajo en evaluación fuese dispar y uno aprobara y el otro rechazara, el comité editorial tomará la decisión final al respecto. Cuando existan sugerencias de los expertos sobre la necesidad de realizar algunas modificaciones en la presentación de un trabajo para su publicación, el comité editorial revisará las futuras versiones para evaluar el cumplimiento de los cambios solicitados. La Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original. La nómina de revisores árbitros consultados se publica en el último número de cada año.

3. **Forma de envío del material**.- Vía correo electrónico, usando programa Microsoft Word, se solicita explícitamente no usar formato wordpad de computadores MAC). El manuscrito deberá tener el siguiente formato vía correo electrónico, hojas numeradas en el ángulo superior derecho, comenzando en la página del título, sin membretes, escritas sólo por un lado, márgenes de 3 cm en todos sus bordes, doble espacio, fuente Times New Roman de 12 puntos y justificada a la izquierda. La extensión del texto y elementos de apoyo considera límites máximos según el tipo del trabajo: artículos de revisión hasta 3.500 palabras, 80 referencias y 5 Tablas o Figuras; trabajos de investigación hasta 3.000 palabras, 40 referencias y 5 Tablas o Figuras; casos clínicos hasta 2.500 palabras, 20 referencias y 4 Tablas o 2 Figuras; club del artículo hasta 2.000 palabras, 10 referencias y 3 Tablas o Figuras; las cartas al Editor hasta 1.500 palabras, incluyendo hasta 6 referencias y 1 Tabla o Figura.

4. **Página inicial.**- Se escribirá el título del trabajo en forma breve informativa, en español y en 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, el análisis o la interpretación de los datos; en la preparación, revisión o aprobación del manuscrito (ver conflicto de intereses en punto 13). Señale con letras minúsculas en «superíndices» a los autores que no sean médicos y use dichos superíndices para identificar su título profesional o su calidad de alumno de una determinada escuela universitaria. 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. Al pie de esta página debe mostrarse un recuento computacional de palabras, contadas desde el comienzo de la Introducción hasta el término de la Discusión (se excluyen para el recuento, la página inicial, el Resumen, los Agradecimientos, las Referencias, Tablas y Figuras).

5. **Segunda página.**- Debe incluir un resumen en español de no más de 250 palabras. El formato, en los trabajos de investigación,debe incluir explícitamente: Introducción, método, resultados y conclusiones. No emplee abreviaturas no estandarizadas. Los autores deben proponer al menos 3 palabras clave o key words (en español e inglés), que deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings). Los autores deben proporcionar su propia traducción del título y resumen al inglés.

6. **Formato ético.**- Cuando se incluyan experimentos en seres humanos, explicitar que los procedimientos respetaron las normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (1975), actualizadas en el 2008 y adjuntar la aprobación del Comité de Ética de la institución en que se efectuó el estudio. Cuando se informe de experimentos en animales, los autores deben indicar explícitamente si se siguieron las guías institucionales y nacionales para el cuidado y uso de los animales de laboratorio.

7. **Formato de artículos y unidades de medida.**- Los autores no están obligados a un formato uniforme, aunque en los artículos de investigación se recomienda el empleo de secciones que llevan estos encabezamientos: introducción, métodos, resultados y discusión. Así mismo 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), limítese 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. Las medidas de longitud, altura, peso y volumen se deben expresar en unidades métricas (metros, kilogramos, o litros) o sus múltiplos y decimales. La temperatura se debe expresar en grados Celsius. La presión sanguínea en milímetros de mercurio. Respecto de los resultados, preséntelos en una forma clara y lógica dejando la discusión para la sección correspondiente. Las conclusiones deben estar relacionadas con los objetivos del estudio evitando hacer afirmaciones y conclusiones que no se fundamenten en los resultados.

8. **Tablas.**- 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. Enumere 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. **Figuras.-** Denominamos "Figura" a cualquier ilustración que no sea Tabla (Ej: gráficos, radiografías, registro EEG y EMG, etc.). Los gráficos deben ser dibujados por un profesional, o empleando un programa computacional adecuado.. Los títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Los símbolos, flechas o letras empleados en las fotografías de preparaciones microscópicas, deben tener un tamaño y contraste suficientes para distinguirlas de su entorno. 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. 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, explicite la ampliación y los métodos de tinción empleados. El envío en formato electrónico de estas figuras debe ser en la más alta resolución que permita su reproducción. 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. **Referencias.-** Las referencias bibliográficas deben limitarse a los trabajos citados en el texto, no exceder las 40 (salvo los trabajos de revisión en que el comité editorial podrá aceptar hasta 80, si lo considera necesario) 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. **Formas de citar.-** 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 indicarse los primeros seis y añadir la expresión et al. en cursiva. Brink G. Trastornos de la vigilia y el sueño. Rev Chil Neuro-Psiquiat 1965;

4: 14-21 Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. Br J Cancer 1996; 73: 1006-1012.

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
Carvajal C. Trastorno por estrés postraumático: aspectos clínicos. Rev Chil Neuro-Psiquiat 002; 40 Supl 2: 20-34.

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
Matte I. Estudios de psicología dinámica. Santiago de Chile: Ediciones de la Universidad de Chile, 1995.

b. Editor(es) compilador(es) como autor(es)
Pumarino H, Pineda G, editores. Hipotálamo e Hipófisis. Santiago de Chile: Editorial Andrés Bello; 1980.

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. p. 465-478.

III. Otras fuentes

a. 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 2014. Disponible en URL: http:// www.icmje.org/

12. Agradecimientos.- Exprese sus agradecimientos sólo a personas e instituciones que hicieron contribuciones sustantivas a su trabajo.

13. Documentos asociados.- Guía de exigencias para los manuscritos, declaración de responsabilidad de autoría, transferencia de derechos de autor y declaración de conflicto de intereses. Los cuatro documentos deben ser entregados junto con el manuscrito, cualquiera sea su naturaleza: Artículo de investigación, caso clínico, artículo de revisión, carta al editor, u otra, proporcionando los datos solicitados y la identificación y firmas de todos los autores. En la Revista se publican facsímiles para este propósito, pudiendo agregarse fotocopias si fuera necesario.

GUÍA DE AUTOEVALUACIÓN DE EXIGENCIAS PARA LOS MANUSCRITOS

Deben ser aplicadas al recibir el trabajo. En caso de que no se cumplan algunos de los puntos, se devolverá el artículo al autor para que haga las modificaciones pertinentes.

1. Este trabajo es original e inédito (salvo resúmenes de congresos) y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión del Comité Editorial de esta Revista.
2. El texto está escrito a doble espacio, en tamaño carta, letra Times New Roman de 12 puntos.
3. Se respeta el límite máximo de longitud de 12 páginas, para los trabajos de investigación y 15 para los trabajos de revisión.
4. Tiene título en español y en inglés.
5. Tiene un resumen estructurado en inglés y en español, de no más de 250 palabras con palabras clave y key words.
6. Las citas bibliográficas no sobrepasan las 40 (80 si es una revisión) y están de acuerdo al formato exigido por la Revista. Se cita por orden de aparición en el texto.
7. Las tablas y figuras están en hojas aparte, las figuras tienen identificación y marca de orientación al dorso y lecturas en hojas ad hoc, la calidad es buena y permite la necesaria reducción en la imprenta. Se adjunta 1 ejemplar de c/u.
8. Si se reproducen tablas o figuras de otras publicaciones, éstas se acompañan de la autorización escrita de los autores para su reproducción.
9. Se indican números telefónicos, fax y correo electrónico del autor.
10. Están completas las declaraciones de autoría y de transferencia de derechos de autor.

DECLARACIÓN DE LA RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA Y TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE AUTOR

El siguiente documento debe ser completado por todos los autores de manuscritos. Si es insuficiente el espacio para las firmas de todos los autores, pueden agregar fotocopias de esta página.

TÍTULO DEL MANUSCRITO .....

.....

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, a la génesis y análisis de sus datos, por lo cual estoy en condiciones de hacerme públicamente responsable de él y acepto que mi nombre figure en la lista de autores.
En la columna «Códigos de Participación» anoté personalmente todas las letras de códigos que designan/identifican mi participación en este trabajo, elegidas de la siguiente Tabla:
Códigos de Participación

A Concepción y diseño del trabajo
B Recolección/obtención de resultados
C Análisis e interpretación de datos
D Redacción del manuscrito
E Revisión crítica del manuscrito
F Aprobación de su versión final
G Aporte de pacientes o material de estudio
H Obtención de financiamiento
I Asesoría estadística
J Asesoría técnica o administrativa
K Otras contribuciones (definir)

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 Chilena de Neuro-Psiquiatría, 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 el Editor de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, considere conveniente.
NOMBRE Y FIRMA DE CADA AUTOR, CÓDIGOS DE PARTICIPACIÓN
Código

Nombre y Apellidos	Profesión	participación	Firma
.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....
.....	.....	.....	.....

Fecha:

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Esta declaración debe ser completada por separado, por cada uno de los autores de un artículo

Existe un conflicto de intereses toda vez que un interés primario (tales como el bienestar de los pacientes, o la validez de una investigación científica) pueda verse afectado por un interés secundario (tales como una ganancia o rivalidades personales).

El Comité Editorial de la Revista de Neuro-Psiquiatría ha estimado necesario solicitar a los autores que presenten trabajos para su publicación, que informen mediante una declaración sobre los denominados conflictos de intereses. El objetivo es entregar al equipo editor, revisor árbitro y lector, los antecedentes necesarios para juzgar apropiadamente un artículo presentado para su consideración.

Por favor responda las siguientes preguntas

1. ¿Ha aceptado usted a título personal algunos de los siguientes beneficios, de instituciones que pudiesen de algún modo verse afectadas monetariamente por las conclusiones de su artículo?

   - ❑ Apoyo económico para asistir a un congreso o actividad educativa.
   - ❑ Honorarios por dictar una charla.
   - ❑ Fondos para investigación
   - ❑ Fondos para contratar alguno de sus colaboradores
   - ❑ Honorarios por consultoría

2. ¿Ha tenido usted alguna relación laboral con alguna organización que pudiese de algún modo verse beneficiada o perjudicada económicamente por la publicación de su artículo (o carta)?

   - ❑ Sí
   - ❑ No

3. ¿Posee usted acciones u otros intereses económicos en alguna organización que pudiese de algún modo verse beneficiada o perjudicada económicamente por la publicación de su artículo (o carta)?

   - ❑ Sí
   - ❑ No

4. ¿Ha actuado usted como parte en algún conflicto legal, en el tema al cual se refiere su publicación?

   - ❑ Sí
   - ❑ No

5. ¿Tiene usted algún otro conflicto de intereses que estime debe ser declarado?

   - ❑ Sí
   - ❑ No

En caso afirmativo, por favor especifíquelo a continuación: Si Usted ha contestado afirmativamente alguna de las cinco preguntas precedentes, por favor escriba una breve declaración, la que será publicada junto con su artículo, al final del texto y antes de las referencias (espacio de agradecimientos). Un modelo de declaración se entrega a continuación:

> *Conflicto de intereses: R X ha recibido ayuda económica de parte del Laboratorio XX para asistir a congresos de la especialidad. Ha recibido, además, honorarios por su participación en actividades de educación y promoción organizadas por la misma empresa.*

Si ninguna de sus respuestas fue afirmativa, se publicará el siguiente párrafo junto a su artículo:

> *El autor no declaró posibles conflictos de intereses.*
> *Los autores no declararon posibles conflictos de intereses.*

Si bien este formulario se centra a conflictos de intereses de carácter económico, usted puede declarar conflictos de cualquier otra naturaleza, que puede juzgar necesario informar a los lectores.

Elija una de las dos alternativas siguientes:

1. Por favor inserte "ningún conflicto por declarar" en la declaración de conflictos de intereses.
2. Por favor inserte la siguiente declaración de conflictos de intereses:

Título del Artículo:

Nombre del autor:

Firma:

Fecha:

Adaptado del formulario de declaración de conflictos de intereses adoptado por el *British Medical Journal*.
Disponible en URL: http://bmj.bmjjournals.com/cgi/content/full/317/7154/291/DC1