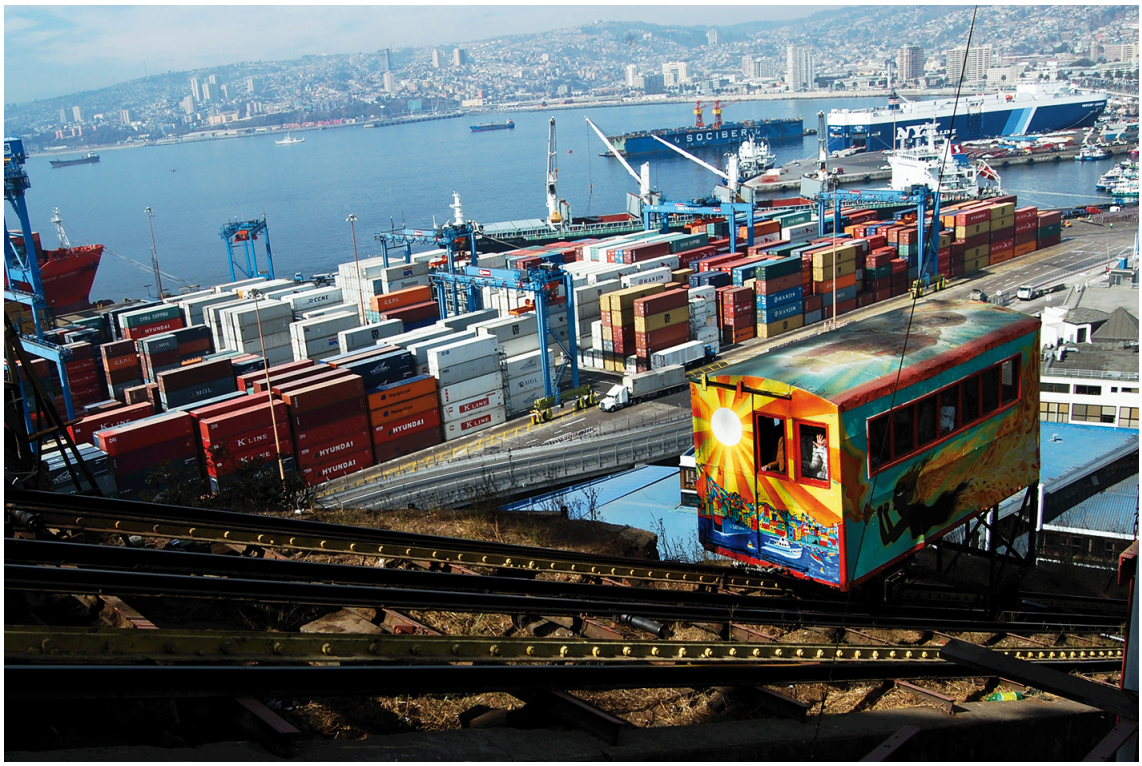
ISSN 0034 - 7388 Versión Impresa
ISSN 0717 - 9227 Versión Electrónica

Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría



Editorial
Present and future of our journal.

Research Articles
Psychological autopsies of thirty suicides of the IV Region of Chile.

Relation between the functioning of sheltered housing/supported home for people with severe mental disorder, the social support of the caregiver and the daily life skills of the residents.

The sleep pattern disturbance may be associated to the persistence of depressive symptoms in hypothyroid patients after LT4 treatment.

Clinical case
Aseptic meningoencephalitis as infectation of a sindrome of rash with eosinophilia and systemic symptoms associated with drugs caused by lamotrigine.

Rewiev Article
First interview in couple therapy: co-construction of a situated encounter.

Letter to the Editor
In Memorian Christian Confavreux.

When histological confirmation is necessary in a patient with suspected brain metastases?

Editorial
Presente y futuro de nuestra Revista.

Artículos de Investigación
Autopsias psicológicas de treinta suicidios en la IV Región de Chile.

Relación entre el funcionamiento de un hogar/residencia protegida para personas con trastorno mental severo, el apoyo social del cuidador y las habilidades de la vida diaria de los residentes.

La alteración en el patrón de sueño se asocia a la persistencia de síntomas depresivos en pacientes hipotiroideos después del tratamiento con LT4.

Caso Clínico
Meningoencefalitis aséptica como manifestación de un síndrome de rash con eosinofilia y síntomas sistémicos asociado a drogas por lamotrigina.

Artículo de Revisión
Primera entrevista en terapia de pareja: co-construcción de un encuentro situado.

Cartas al Editor
En memoria de Christian Confavreux.

¿Cuándo es necesario realizar confirmación histológica en un paciente con sospecha de metástasis encefálica?

Indexada en SIIC Data Base, LILACS y Scielo - Año 68, VOL 52, Nº 1, ENERO - MARZO 2014 - pp 1-62

NOVEDAD: Xarelto® 15 mg y 20 mg para el tratamiento de TVP y prevención secundaria de TVP y EP[1]

La solución monoterapia.

Tratamiento efectivo de la TVP con simplicidad intrínseca

- Sin inyecciones[1]
- Sin restricciones dietarias[1,2]
- Sin la necesidad de monitoreo de la coagulación[1]

Un esquema de dosificación diseñado para optimizar la protección de los pacientes

Una dosis inicial más alta asegura un tratamiento efectivo cuando los pacientes más lo necesitan

Xarelto® 15 y 20 mg tabletas deben ser tomados con alimentos

L.CL.GM.04.2012.0054

TVP=trombosis venosa profunda
EP= embolismo pulmonar

Primer Inhibidor Oral Directo del Factor Xa

Xarelto®
rivaroxabán

Simple protección para más pacientes

Bayer HealthCare

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Xarelto® 15 mg: Cada comprimido recubierto contiene 15 mg de rivaroxaban. **Xarelto®** 20 mg: Cada comprimido recubierto contiene 20 mg de rivaroxabán. **Indicación(es): Xarelto®** 15 y 20 mg está indicado para la prevención de accidente cerebrovascular y embolismo sistémico en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular con uno o más factores de riesgo, tales como falla cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular previo o accidente isquémico transitorio. **Xarelto®** está indicado para el tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y para la prevención de la TVP recurrente y el embolismo pulmonar (EP) después de una trombosis venosa profunda aguda en adultos. **Contraindicaciones: Xarelto®** 15 mg y 20 mg está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad a rivaroxabán o a cualquier excipiente del comprimido. En hemorragia activa, clínicamente significativa. Enfermedad hepática la cual se asocia a coagulopatía llevando a un riesgo de hemorragia clínicamente relevante, incluyendo pacientes cirróticos con Child Pugh B y C. Contraindicado durante el Embarazo y sólo debe administrarse después de interrumpir la lactancia materna. **Advertencias y precauciones:** no está recomendado en pacientes que reciben tratamiento sistémico concomitante con antimicóticos azólicos (p. ej. ketoconazol) o inhibidores de la proteasa del HIV (p. ej. Ritonavir) . Debe usarse con precaución en pacientes con CrC < 30-15 mL/min. no se recomienda el uso en los pacientes con insuficiencia renal severa (CrC: < 15 mL/min). **Xarelto®** 15 mg y 20 mg, al igual que otros antitrombóticos, deberá emplearse con precaución en los pacientes con un riesgo aumentado de hemorragia. **Xarelto®** debe interrumpirse al menos 24 horas antes de una intervención quirúrgica o procedimiento invasivo. No está recomendado en el tratamiento de la Embolia pulmonar aguda. **Xarelto®** contiene Lactosa. **Eventos Adversos: Frecuentes:** Anemia, taquicardia ,Hemorragia gastrointestinal, náuseas, estreñimientos, dolores gastrointestinales, dispepsia, diarreas, vómitos, fiebre, edema periférico, mareo, cafalea, sincope, epistaxis, Exantema, hipotensión, **Poco frecuentes:** trombositosis, sequedad de la boca, edema localizado, dermatitis alérgica, secreción de la herida, aumento de la fosfatasa alcalina, Hemartrosis, Hemoptisis, Urticaria, aumento de la bilirrubina, **Raros:** Ictericia, Hemorragia Muscular, Aumento de la bilirrubina conjugada (con o sin aumento concomitante de la ALT).

Referencias: 1. Xarelto [summary of product characteristics], draft. Leverkusen, Germany: Bayer HealthCare AG; December 2010. **2.** EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010(26);363:2499-2510.

Para mayor información visite **www.bayerpharma.cl**

Un nuevo Medicamento de Bayer®, disponible en Chile.

Xarelto® (Rivaroxaban), el primer inhibidor directo del factor Xa de la coagulación, de dosificación oral, para la prevención del tromboembolismo venoso en cirugía ortopédica mayor.

XARELTO® - BAYER
Anticoagulante

Composición: Cada comprimido contiene: 10mg de rivaroxaban. Excipientes: núcleo del comprimido: celulosa microcristalina; croscarmelosa sódica; monohidrato de lactosa; hipromelosa; laurilsulfato de sodio; estearato de magnesio. Recubrimiento: macrogol 3350; hipromelosa; dióxido de titanio (E171); óxido de hierro rojo (E172).
Propiedades: XARELTO® pertenece a un grupo de medicamentos llamados agentes antitrombóticos. Actúa mediante el bloqueo de un factor de la coagulación (factor Xa) y, por lo tanto, reduciendo la tendencia de la sangre a formar coágulos.
Indicaciones: XARELTO® está indicado para la prevención de la tromboembolia venosa en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica ortopédica mayor de las extremidades inferiores.
Dosificación: La dosis habitual es un comprimido (10mg) 1 vez al día. Tome el comprimido, preferentemente con agua. XARELTO® puede tomarse con o sin alimentos. Tome el primer comprimido entre 6 y 10 horas después de la operación. A continuación, tome 1 comprimido cada día, hasta que su médico se lo indique. Trate de tomar 1 comprimido a la misma hora cada día, para ayudarle a recordarlo. Si se ha sometido a una cirugía mayor de cadera, generalmente tomará comprimidos durante 5 semanas. Si se ha sometido a una cirugía mayor de rodilla, generalmente tomará comprimidos durante 2 semanas. Si toma más XARELTO® del que debiera: llame inmediatamente a su médico. Tomar demasiado XARELTO® aumenta el riesgo de sangrado. Si olvidó tomar XARELTO®. Si olvidó tomar una dosis, tómela en cuanto se acuerde. Tome el siguiente comprimido al día siguiente y, después, siga tomando 1 comprimido cada día, como de costumbre. No tome una dosis doble para compensar la dosis olvidada. Si interrumpe el tratamiento con XARELTO®: no interrumpa el tratamiento con XARELTO® sin hablar primero con su médico, porque XARELTO® previene el desarrollo de una afección grave. Modo de empleo: antes de tomar XARELTO®: no tome XARELTO® si es alérgico (hipersensible) al rivaroxaban o a cualquiera de los demás componentes de XARELTO®, si sangra excesivamente, si padece una enfermedad del hígado que aumente el riesgo de sangrado, si está embarazada o en período de lactancia. Tenga especial cuidado con XARELTO®: si padece una enfermedad renal moderada o grave, si padece una enfermedad moderada del hígado, si tiene un riesgo aumentado de sangrado como por ejemplo. Enfermedad hemorrágica, presión arterial muy alta, no controlada por tratamiento médico, úlcera activa o una úlcera reciente de estómago o intestino, si tiene un problema con los vasos sanguíneos de la parte posterior de los ojos (retinopatía), si tuvo hemorragia cerebral reciente (hemorragia intracraneal o intracerebral), problemas con los vasos sanguíneos del cerebro o de la columna vertebral, si tuvo una intervención reciente en el cerebro, la columna vertebral o los ojos. Si presentara alguna de las condiciones previas, informe a su médico antes de tomar XARELTO®, su médico decidirá si debe ser tratado con XARELTO® y si debe mantenerse bajo observación más estrecha. XARELTO® no está recomendado tras una intervención de fractura de cadera. XARELTO® no está recomendado en niños y adolescentes de menos de 18 años de edad. No se dispone de suficiente información sobre su uso en niños y adolescentes. Si su operación supone la colocación de un catéter o inyección en la columna vertebral (por ejemplo, para anestesia o reducción del dolor epidural o espinal): es muy importante tomar XARELTO® antes y después de la inyección o de la extracción del catéter, exactamente a las horas en que su médico se lo indique. Informe inmediatamente a su médico si presenta adormecimiento o debilidad en las piernas, o problemas en el intestino o en la vejiga al final de la anestesia, porque necesitaría una atención urgente. Toma de XARELTO® con alimentos y bebidas: XARELTO® puede tomarse con o sin alimentos. Embarazo y lactancia: si está embarazada o si está en período de lactancia, no tome XARELTO®. Si hay alguna posibilidad de que se quede embarazada, utilice un anticonceptivo fiable mientras toma XARELTO®. Si se queda embarazada mientras toma XARELTO®, informe inmediatamente a su médico, quien decidirá cómo deberá tratarse. Conducción y uso de máquinas: no se han realizado estudios sobre los efectos de XARELTO® sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Sin embargo, XARELTO® puede causar efectos adversos como mareos o desvanecimientos. No deberá conducir ni utilizar máquinas si está afectado por estos síntomas. En el caso de XARELTO®, estos efectos adversos son poco frecuentes (ver sección Posibles efectos colaterales).
Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o alguno de sus excipientes, hemorragia activa clínicamente significativa, hepatopatía asociada a coagulopatía y a riesgo clínicamente relevante de hemorragia. No se recomienda su uso en pacientes con insuficiencia renal y clearance menor a 15mg/ml. Embarazo y lactancia.
Efectos colaterales: Al igual que todos los medicamentos, XARELTO® puede tener efectos adversos, aunque no todas las personas los sufran. Al igual que otros medicamentos similares (antitrombóticos), XARELTO® puede causar sangrados, que pueden poner en peligro la vida del paciente. En algunos casos, estos pueden no ser obvios. Informe a su médico si sufre alguno de los siguientes efectos adversos: sangrado prolongado o excesivo. Debilidad acusada, cansancio, palidez, mareos, cefalea o hinchazón inexplicable. Su médico decidirá mantenerle bajo observación más estrecha o modificar su tratamiento. La frecuencia de los posibles efectos adversos que se enumeran a continuación, se define por medio de la siguiente convención: muy frecuente (afecta a más de 1 usuario de cada 10), frecuente (afecta a 1 a 10 usuarios de cada 100), poco frecuente (afecta a 1 a 10 usuarios de cada 1.000), raro (afecta a 1 a 10 usuarios de cada 10.000), muy raro (afecta a menos de 1 usuario de cada 10.000), frecuencia no conocida (la frecuencia no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Efectos adversos frecuentes: sangrado después de la intervención, náuseas, anemia, aumento de transaminasas, aumento de GGT. Efectos adversos poco frecuentes: trombocitosis, taquicardia, estreñimiento, diarrea, dolor abdominal y gastrointestinal, dispepsia, sequedad de boca, vómitos, edema localizado, sensación de malestar, fiebre, edema perisferico, secreción de la herida, aumento de la lipasa, amilasa o bilirrubina sanguínea, aumento de la LDH o fosfatasa alcalina, dolor en extremidades, mareos, cefalea, sincope, disfunción renal, prurito, exantema, urticaria, contusión, hipotension, hemorragia (hematoma), hemorragia tubo digestivo, hematuria, genitorragia, menorragia, epistaxis. Efectos adversos raros: alteración de la función del hígado, dermatitis alérgica, aumento de la bilirrubina conjugada. Efectos adversos cuya frecuencia se desconoce: hemorragia en un órgano vital (por ej.: el cerebro). Hemorragia suprarrenal. Hemorragia en la esclerótica de los ojos. Tos con sangre. Coloración amarilla de la piel y los ojos (ictericia). Hipersensibilidad.
Precauciones: En pacientes con mayor riesgo de hemorragia: trastorno hemorrágico congénito, hipertensión arterial grave, enfermedad ulcerosa gastrointestinal activa, retinopatía vascular, hemorragia intracraneal reciente, anomalías vasculares intracerebrales, cirugía cerebral, vertebral u oftálmica recientes. En caso de anestesia espinal/epidural o punción lumbar existe riesgo de hematoma epidural o espinal, este riesgo aumenta con el empreo posoperatorio de catéteres epidurales permanentes, con la administración de drogas que alteren la hemostasia o con punción epidural/espinal repetida o traumática. Debe controlarse con frecuencia la presencia de signos y síntomas de deterioro neurológico y en tal caso será necesario un diagnóstico y tratamiento urgentes. Un catéter epidural no deberá retirarse antes de 18 h después de la última administración de rivaroxaban y la siguiente dosis de rivaroxaban deberá administrarse en un plazo no inferior a 6 horas después de retirado el catéter. Si se produce una punción traumática, la administración debe retrasarse 24 horas. Precaución en pacientes con insuficiencia renal grave: clearance creatinina menor a 30ml/min, pacientes cirroticos con insuficiencia hepática moderada (clasificación Child Pugh B) si no está asociada a coagulopatía (no se dispone de datos en clasificacion Child Pugh C). Rivaroxaban no ha sido estudiado en ensayos clínicos en pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera para evaluar eficacia y seguridad. Por lo tanto no se recomienda su uso en estos casos. XARELTO® contiene lactosa. Si su médico le ha dicho que tiene una intolerancia a ciertos azúcares, hable con él antes de tomar XARELTO®.
Interacciones: Si está tomando: algunos medicamentos para las infecciones fúngicas (por ej., ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, fluconazol), a menos que sólo se apliquen en la piel. Algunos medicamentos antivirales para el VIH/SIDA (por ejemplo, ritonavir). Otros medicamentos para reducir la coagulación de la sangre (por ej., enoxaparina o clopidogrel). Antiinflamatorios y medicamentos para aliviar el dolor (por ejemplo, naproxeno o ácido acetilsalicílico). Informe a su médico antes de tomar XARELTO®, porque su efecto podría aumentar. Su médico decidirá si debe ser tratado con XARELTO® y si debe mantenerse bajo observación más estrecha. Si usted toma: algunos medicamentos para el tratamiento de la epilepsia (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital), hierba de San Juan (hipérico), un medicamento a base de plantas para el tratamiento de la depresión, rifampicina, un antibiótico. Informe a su médico antes de tomar XARELTO®, porque su efecto puede estar disminuido. Su médico decidirá si debe ser tratado con XARELTO® y si debe mantenerse bajo observación más estrecha.

Presentación: Se presentan envasados en blíster, en estuches con 10 y 30 comprimidos recubiertos.

Nota: La información completa de prescripción puede ser solicitada a BAYER S.A., Carlos Fernández 260, San Joaquín, Santiago, fono 5208320.

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. Chile
Indexada en LILACS y Scielo
www.sonepsyn.cl

Año 68, VOL 52, Nº 1, ENERO - MARZO 2014

"3 Alturas".
Autor: Alejandro Gepp Torres.

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Fundada en 1932

Presidentes

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

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-	Patricio Fuentes
1962-1964	Jacobo Pasmanik	1998-2002	Hernán Silva		
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

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

Maestros de la Neurología Chilena

1990	Jorge González
1995	Jaime Court
1998	Camilo Arriagada
2002	Fernando Novoa
2004	Fernando Vergara
2010	Luis Cartier

Directorio de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Período noviembre 2013 - 2015

Presidente	José Luis Castillo C.
Secretario General	Juan Maass V.
Tesorero	Rodrigo Chamorro O.
Presidente Anterior	Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Comisión de Neurología y Neurocirugía

Secretario Ejecutivo
Carlos Navarrete M.

Directores
Juan Carlos Casar L.
José Luis Castillo C.*
Guillermo Figueroa R.
Carlos Navarrete M.
Lientur Taha M.

Comisión de Psiquiatría

Secretario Ejecutivo
Daniel Martínez A.

Directores
Rodrigo Chamorro O.*
María Soledad Gallegos E.
Daniela Gómez A.
Juan Maass V.*
Daniel Martínez A.
Luis Risco N.

*Miembros adjuntos Directorio.

Coordinadores Grupos de Trabajo

Comisión de Ética	: Fernando Novoa
GDT de Trastornos del Movimiento	: Eduardo Larrachea
GDT de Psicoterapia	: Marta del Río
GDT de Cerebrovascular	: Daniel Cárcamo
GDT de Cefalea	: Loreto Cid
GDT de Neurología Cognitiva y Demencias	: Carolina Delgado
GDT de Adicciones	: Carlos Ibáñez
GDT de Medicina Psicosomática	: Armando Nader
GDT de Psiquiatría Forense	: Rodrigo Dresdner
GDT de Salud Mental de la Mujer	: Gloria Gramegna
GDT de Neuromuscular	: Gabriel Cea
GDT de Neurooncología	: Mariana Sinning
GDT de Enfermedades del Ánimo	: Pedro Retamal
GDT de Trastornos del Sueño	: Mónica González
GDT de Neuro Infectología	: Carlos Silva
GDT de Suicidología	: Tomás Baader
GDT Psiquiatría Comunitaria y social	: Fernando Voigt

Directores Adjuntos

Director de Medios y Publicaciones
Luis Risco N.

Director de Comité Editorial
Patricio Fuentes G.

Directorio de la Academia

Presidente
Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Secretario
Patricio Tagle M.

Directores
Walter Feuerhake M.
Ramón Florenzano U.
Jaime Godoy F.
Melchor Lemp M.
Hernán Silva I.

Representantes ante Sociedades Internacionales

Asociación Mundial de Psiquiatría	: Juan Maass V.
Asociación Psiquiátrica América latina	: Rodrigo Chamorro O.
Federación Mundial de Neurología	: Renato Verdugo L.
WFN - Comisión Finanzas	: Sergio Castillo C.
WFN - Comité Permanente de Congreso	: Renato Verdugo L.
WFN - Investigaciones	: Mario Rivera K.
WFN - Conocimiento y representación	: Violeta Díaz T.
Comité Finanzas WPA	: Juan Maass V.

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 Latino Americana 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 on-line.- (*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

EDITORIAL iku
Producción: María Cristina Illanes H.
mcristina@editorialiku.cl

Toda correspondencia editorial debe dirigirse a: Dr. Patricio Fuentes, Editor de la Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría, Carlos Silva V. 1300, Depto. 22, Providencia, Santiago de Chile, Casilla 251, Correo 35, Santiago, Fono 2232 9347, E-mail: directorio@sonepsyn.cl - Página Web: www.sonepsyn.cl - Publicación Trimestral.
Valor Número: $ 8.000. Suscripción Anual (franqueo incluido) $ 24.000. Suscripción extranjero US$ 45.

REVISTA CHILENA DE NEURO-PSIQUIATRÍA

Fundada en 1947

Editor

Patricio Fuentes G.
Servicio de Neurología, Hospital del Salvador

Editores Asociados

Neurología (N)
Manuel Lavados M.
Departamento de Ciencias Neurológicas Oriente de la Universidad de Chile

Psiquiatría (P)
Hernán Silva I.
Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile

Neurocirugía (NC)
David Rojas Z.
Instituto de Neurocirugía

Comité Editorial

Fernando Araya — *Hospital del Salvador*
David Sáez — *Hospital Barros Luco Trudeau*
Francisco Mery — *Hospital Pontificia Universidad Católica de Chile*
Muriel Halpern — *Universidad de Chile*

Consejo Editorial Internacional

Renato Alarcón (EE.UU.)
Fernando Barinagarrementeria (México)
Germán Berríos (Inglaterra)
Oscar del Brutto (Ecuador)
Manuel Dujovny (EE.UU.)
Alvaro Campero (Argentina)
Oscar Fernández (España)
Santiago Giménez-Roldán (España)
Gerhard Heinze (México)
Roberto Heros (EE.UU.)
John Jane Jr. (EE.UU.)
Francisco Lopera (Colombia)
Ricardo Nitrini (Brasil)
Eugene Paykel (Inglaterra)
Gustavo Román (EE.UU.)
Daniel Rosenthal (Alemania)
Norman Sartorius (Suiza)
Roberto Sica (Argentina)

Consejo Editorial Nacional

Nelson Barrientos
Selim Concha
Pedro Chaná
Flora de la Barra
Jaime Godoy
Fernando Lolas
Juan Maass
Jorge Nogales
Fernando Novoa
David Rojas P.
Rodrigo Salinas
Jorge Sánchez
Marcelo Trucco
Renato Verdugo
Alfredo Yáñez
Arturo Zuleta

Editorial
Presente y futuro de nuestra Revista.
Present and future of our journal.
Patricio Fuentes G. 7

Artículos de Investigación / Research Articles
Autopsias psicológicas de treinta suicidios en la IV Región de Chile.
Psychological autopsies of thirty suicides of the IV Region of Chile.
Alejandro Gómez Ch., Raquel Opazo P., Rosa Levi A., María Soledad Gómez Ch., Carolina Ibáñez H. y Carlos Núñez M. 9

Relación entre el funcionamiento de un hogar/residencia protegida para personas con trastorno mental severo, el apoyo social del cuidador y las habilidades de la vida diaria de los residentes.
Relation between the functioning of sheltered housing/supported home for people with severe mental disorder, the social support of the caregiver and the daily life skills of the residents.
Carolina Tapia C., Pamela Grandón F. y Claudio Bustos N. 20

La alteración en el patrón de sueño se asocia a la persistencia de síntomas depresivos en pacientes hipotiroideos después del tratamiento con LT4.
The sleep pattern disturbance may be associated to the persistence of depressive symptoms in hypothyroid patients after LT4 treatment.
José Bonet e Inés Manzanos 29

Caso Clínico / Clinical case
Meningoencefalitis aséptica como manifestación de un síndrome de rash con eosinofilia y síntomas sistémicos asociados a drogas por lamotrigina.
Aseptic meningoencephalitis as infectation of a sindrome of rash with eosinophilia and systemic symptoms associated with drugs caused by lamotrigine.
Pablo Reyes S. y Paulina Silva P. 37

Artículo de Revisión / Rewiev Article
Primera entrevista en terapia de pareja: co-construcción de un encuentro situado.
First interview in couple therapy: co-construction of a situated encounter.
Luis Tapia-Villanueva y María Elisa Molina P. 42

Carta al Editor / Letter to the Editor
En memoria de Christian Confavreux.
In Memorian Christian Confavreux.
Sergio Cepeda Z. 53

¿Cuándo es necesario realizar confirmación histológica en un paciente con sospecha de metástasis encefálica?
When histological confirmation is necessary in a patient with suspected brain metastases?
Joel Caballero G. y Orlando Cruz G. 55

Instrucciones a los autores 57

Presente y futuro de nuestra Revista
Present and future of our journal

Las revistas científicas vienen experimentando trascendentales transformaciones y desafíos en los últimos años. El traslado desde una modalidad escrita a una electrónica, la necesidad de una rápida revisión por pares, la disponibilidad gratuita online, la urgencia de los trabajos por aceptación inmediata, los cargos por figuras o publicación y el inestable financiamiento por parte de la industria farmacéutica representan, todos, fenómenos nuevos que exigirán decisiones importantes también en el seno de nuestra propia revista.

Aunque nadie discute que las publicaciones científicas siguen constituyendo un método básico para el proceso de transferencia y difusión de la ciencia, es innegable que mantener hoy en circulación una revista científica, impresa y latinoamericana, no es una tarea fácil. Como sociedad científica nos interesa que, junto al congreso anual, nuestra revista continúe siendo su principal vehículo de comunicación académica, manteniendo calidad y periodicidad.

En relación al primer objetivo, resulta obvio que si un país desea construir un patrimonio intelectual debe validar públicamente sus contribuciones, sin embargo, desde la aparición de la cienciometría, disciplina que aplicando técnicas bibliométricas informa respecto de la calidad e impacto de las publicaciones científicas, nuestros investigadores se enfrentan a la encrucijada de publicar su trabajo en una revista nacional que, por múltiples razones, permanece en un segundo nivel o en una revista internacional de prestigio y mucha mayor visibilidad. Sabemos que los investigadores tendrán dificultades para obtener fondos de investigación o para su promoción académica si no muestran publicaciones ISI (*Institute for Scientific Information*).

Los registros informáticos donde nuestra revista está indexada, como Scielo o Latindex, son muy rigurosos en exigir regularidad en la aparición secuencial de números, sin embargo, son tantos los eslabones por donde transita un trabajo enviado para evaluación de publicación que cualquier imponderable retrasa la edición. Aquí corresponde reconocer la generosa colaboración de nuestros revisores, expertos en cada una de las extensas áreas de nuestras disciplinas, que sacrificando valioso tiempo personal aportan con su experiencia comprendiendo la relevancia de apoyar la sustentabilidad de la revista. Desgraciadamente, no siempre resulta sencillo contactar a un revisor idóneo que disponga de tiempo para cumplir con prontitud.

Un anhelo de todos los Editores que han dirigido la revista ha sido escapar de la así denominada *periferia del conocimiento,* realidad propia de los países latinoamericanos, *y* acceder a los sistemas de indexación de revistas científicas de primer nivel, misión compleja si antes no se resuelven elementos esenciales del engranaje y gestión de toda publicación biomédica.

Una de las cuestiones fundamentales que tendremos que decidir en el futuro inmediato será resolver si nuestro próximo formato será enteramente digital o no. Desde hace varios años la revista cuenta con una versión multimedia para acceder a los archivos PDF y además hay números disponibles que también se pueden rescatar desde el año 2000, sin embargo de lo que se trata ahora es cambiar desde el origen al formato electrónico y por tanto, ingresar a un modo enteramente distinto de editar y leer la revista. En consonancia con lo anterior, el actual Directorio de Sonepsyn nos ha encomendado evaluar una renovación del formato e incluso de los contenidos de la revista, tratando de hacerla más ágil, cercana e informativa, sin sacrificar la calidad, con el objetivo de ampliarse a nuevos lectores que ya se acostumbraron a nuevas modalidades de lectura técnica.

Nuestro Comité Editorial está disponible para recoger toda idea o iniciativa que los socios o lectores quisieran aportar para enriquecer la

discusión sobre estos asuntos, considerando que nuestra revista debiera estar llamada a liderar la canalización de la producción científica relacionada con enfermedades del sistema nervioso en la región. Desde luego, al tomar estas decisiones de forma y fondo con la revista, tendremos que ser muy responsables para honrar los más de 60 años de su existencia y proteger la valiosa información acumulada por la confianza que depositaron tantos investigadores chilenos y extranjeros, que también contribuyeron al desarrollo y progreso de nuestras especialidades.

Patricio Fuentes G.
Editor

Autopsias psicológicas de treinta suicidios en la IV Región de Chile

Psychological autopsies of thirty suicides of the IV Region of Chile

Alejandro Gómez Ch.[1], Raquel Opazo P.[2], Rosa Levi A.[3], María Soledad Gómez Ch.[4], Carolina Ibáñez H.[1] y Carlos Núñez M.[5]

***Background**: Suicide is a relevant public health problem in Chile. This is the first Chilean study with the psychological autopsy method (PA). **Aims**: a) to identify risk factors for suicide in Chilean victims; b) to identify risk indicators for early intervention; c) to assess acceptability of the PA method by informants. **Method**: Sample consisted of 30 subjects (24 males, six females) who commited suicide in the IV Region of Chile (December 2008-September 2010). Data was collected from informant interviews. Main instrument was the Psychological Autopsy Interview Protocol. **Results**: Mean age at suicide was 35.8 years. Most victims communicated suicidal intent before consummation. Almost all experienced negative life events, in many cases shortly before suicide. One half had attempted suicide previously, some during the preceding month. Thirty-six percent were in mental health treatments at time of death. A quarter had recently visited mental health professionals. Psychiatric disorders (ICD-10) were identified in 90%, mainly depressive and substance use disorders. Personality disorders were evident in eight victims (33%): dissocial (4), emotionally unstable (2), paranoid (1), and anxious (avoidant) (1). **Conclusions**: A high rate of psychiatric disorders was confirmed. Previous suicide attempts are sensitive predictors of completed suicide. Communication of suicide intent is frequent, and may be an opportunity for intervention. Suicide is often preceded by negative life events. Prevention of suicide may be improved by effective treatment of psychiatric disorders, and focused psychosocial interventions. Intensive follow-up of attempters seems highly relevant. PA is an acceptable method for informants.*

***Key words:** Suicide, Prevention, Autopsy.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (1): 9-19

Recibido: 4/9/2013
Aceptado: 29/01/2014

Ayuda financiera: Existió apoyo para movilización y viáticos para alojamiento y alimentación, por parte de la SEREMI de Salud de la IV Región.
Conflictos de Interés: Los autores no declaran conflictos de interés.

[1] Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Campus Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
[2] Asistente Social. Departamento de Salud Pública y Planificación Sanitaria. SEREMI de Salud Coquimbo.
[3] Psicóloga. Servicio de Salud Coquimbo.
[4] Socióloga. Dirección del Trabajo.
[5] Psicólogo. Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Campus Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción

El suicidio se ha convertido en un importante problema de salud pública en Chile. Entre 1997 y 2008 las tasas de suicidio se elevaron de 6,2 a 12,9 por 100.000 habitantes[1]. Considerando esta tendencia y la experiencia internacional, el MINSAL dio inicio el año 2008 al Programa Nacional de Prevención del Suicidio, con el propósito de reducir la tasa de mortalidad por esta causa. El plan quedó radicado en las regiones a través de las Secretarías Ministeriales de Salud. Contemplaba la generación de sistemas de información y vigilancia, estudio de casos, planes intersectoriales, capacitación al personal de salud, programas preventivos en colegios, sistemas de ayuda en crisis y el trabajo con los medios de comunicación.

Asimismo, el plan recomendaba la realización de autopsias psicológicas, con la finalidad de obtener un perfil de las víctimas por suicidio. Tanto el llamativo incremento de las tasas en la IV región (95%, de 8,1 a 15,8% entre 1997 y 2008) como la ocurrencia durante el año 2008 de dos episodios de suicidios en serie, motivaron la realización de un estudio empleando este método por parte de la Secretaría Regional Ministerial.

El método de la autopsia psicológica (AP) fue creado en 1958 por el grupo de Schneidman en la ciudad de Los Angeles (EEUU). Si bien su finalidad inicial fue clasificar muertes dudosas, prontamente se comenzó a emplear en la investigación a personas suicidadas. Los primeros estudios con este fin fueron realizados en EEUU por Robins et al (1959) y Dorpat y Ripley (1960).

La AP consiste en la investigación retrospectiva de casos de suicidio. Su propósito es explorar los factores intervinientes en el desenlace. Para ello se indagan antecedentes biográficos, personalidad previa, salud física, diagnósticos psiquiátricos, tratamientos anteriores y antecedentes familiares de conducta suicida. La fuente preferente son informantes -generalmente familares o cercanos a la víctima- pudiendo incorporarse otras (p. ej. documentales). Reconociéndose sus limitaciones, se considera que la contribución de las AP al conocimiento del suicidio ha sido relevante. Por otra parte, la validez de los datos obtenidos ha sido establecida[2].

Se ha publicado un número importante de estudios con AP, principalmente en Norteamérica y Europa. Sin embargo, existen comparativamente pocos trabajos en América Latina, y no los ha habido en nuestro país.

El objetivo de este estudio fue responder las siguientes preguntas: 1. ¿Cuáles son los factores de riesgo más frecuentes?; 2. ¿Existen indicadores de riesgo que faciliten la intervención precoz? y 3. ¿Es aceptable el método para los informantes?

Método

Sujetos

La presente investigación tuvo un carácter exploratorio y su metodología fue de tipo cualicuantitativo. Se empleó el método muestral intencional o de conveniencia. Los sujetos fueron seleccionados aleatoriamente a partir de los datos proporcionados por el Servicio Médico Legal, Carabineros y centros asistenciales, correspondientes a personas fallecidas por suicidio entre diciembre de 2008 y septiembre de 2010. Entre abril de 2009 y octubre de 2010 se visitaron los domicilios de 60 víctimas, lográndose contactar a 31 familias. Sólo una familia se negó a aportar información. Los veintinueve domicilios restantes se encontraban sin moradores o con otras familias.

Las familias fueron contactadas por la misma profesional que realizó las entrevistas, quien acudió al domicilio de los suicidas, se presentó con un guión predefinido señalando los objetivos del estudio y solicitó, tras asegurarles confidencialidad, su consentimiento para ser entrevistadas. Treinta familias aceptaron participar y conformaron la muestra definitiva. Estos treinta casos abarcaron las tres provincias de la Región de Coquimbo.

Para cada caso, se entrevistó a uno o más informantes. Veinticuatro de ellos consistieron en familiares directos, cinco sus parejas y otro una amiga cercana. En 16 oportunidades el último contacto con la víctima se produjo el mismo día del deceso, en once el día anterior y en tres ocurrió dos días antes.

Las entrevistas se llevaron a efecto entre 1 y 8 meses ($\bar{x}$ = 4,2) tras el suicidio, y su duración fue entre una y tres horas. En ellas se completó el Protocolo de Entrevista para Autopsia Psicológica y se elaboró un relato de la entrevista.

La información recabada fue analizada en reuniones del equipo con la finalidad de alcanzar decisiones diagnósticas y resolver inconsistencias o dudas.

Instrumento

El principal instrumento utilizado fue el Protocolo de Entrevista para Autopsia Psicológica (PEAP)[3] elaborado por los autores, considerando las recomendaciones de expertos[4].

El protocolo incluye 62 ítems organizados en seis secciones. Éstas recogen datos demográficos del informante y la víctima, circunstancias del acto, antecedentes de tentativas previas, historia y tratamientos psiquiátricos, salud física, eventos vitales y precipitantes probables, antecedentes de abuso/dependencia a sustancias, síntomas psiquiátricos y cambios conductuales previos al acto, rasgos/trastornos de la personalidad y antecedentes familiares. La sección final registra los diagnósticos probables (CIE-10)[5] de las víctimas.

Con el fin de estudiar la concurrencia de distintos trastornos, se admitió la posibilidad de asignar más de un diagnóstico a cada paciente.

La información sociodemográfica se ajustó a las categorías del Instituto Nacional de Estadísticas. Los datos clínicos y suicidales investigados se basaron en el conocimiento vigente[6].

En base a la Lista de Experiencias Amenazantes de Brugha et al[7], se elaboró un inventario de posibles eventos negativos previos al suicidio. A ellos se agregó dos ítems relacionados con el problema en estudio: suicidios en el grupo de referencia y difusión de otros suicidios en los medios de comunicación.

El protocolo fue sometido a validación mediante reuniones con el equipo de investigadores.

La información fue analizada cualitativa y cuantitativamente. Cuando fue pertinente se empleó la prueba exacta de Fisher y la *t* de Student. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$. Se utilizó el programa estadístico SPSS.

El estudio cumplió con la Declaración de Helsinki, en cuanto al cuidado y privacidad de la información proporcionada. Al terminar la entrevista, a los informantes se les ofreció coordinar atención médica y psicosocial en caso necesario y se habilitaron los mecanismos para ello.

Resultados

Veinticuatro (75%) de las 30 víctimas fueron hombres y 6 (25%) mujeres. Las edades fluctuaron entre 12 y 79 años ($\bar{x}$ = 35,8; DE = 18). El 73,3% fue menor de 49 años. Casi todos (n = 29; 97%) eran hijos biológicos. Dieciocho (60%) provenían de áreas urbanas y 12 (40%) de áreas rurales. Predominaron los solteros (n = 23; 76,7%), seguidos por los casados (4; 13,3%).

La mujeres fueron significativamente más jóvenes que los hombres ($\bar{x}$ = 23,8; DE = 6,43 *vs* $\bar{x}$ = 38,7; DE 18,83; t = 3,2; p = 0,004).

Diecinueve (63,3%) vivían con sus familias de origen, seis con otros familiares, y uno con personas ajenas a la familia. Cuatro vivían solos.

Trece (43%) habían cursado la educación básica y catorce (46,7%) la enseñanza media. Un sujeto tenía estudios comerciales y otros estudios técnicos incompletos. Sólo uno había obtenido un título profesional universitario.

Veintiséis (86,7%) eran de religión católica. Los otros cuatro eran, respectivamente, evangélico, testigo de Jehová, agnóstico y ateo.

Veintisiete (90%) tenían un ingreso familiar entre $50.000 y $200.000. Dos tenían ingresos entre $200.001 y $500.000, y uno entre $500.001 y $1.000.000.

Siete eran estudiantes, una era dueña de casa y uno estaba jubilado. Dos se encontraban desocupados. Los restantes 19 trabajaban en diversos campos laborales.

Circunstancias y características del suicidio

Como puede verse en la Tabla 1, el método suicida más frecuente fue el ahorcamiento (n = 25; 83,3%). La mayoría de las muertes (n = 22; 73,3%)

Tabla 1. Método suicida y lugar de ocurrencia (n = 30)

	n	%
Método suicida		
Ahorcamiento	25	83,3
Intoxicación farmacológica	2	6,7
Intoxicación por plaguicidas	1	3,3
Arma de fuego	1	3,3
Material explosivo	1	3,3
Lugar de ocurrencia		
Hogar de la víctima	22	73,3
Vía pública	3	10
Lugar apartado	3	10
Otra casa	1	3,3
Otro lugar	1	3,3
Lugar emblemático	2	6,7

ocurrieron en el propio hogar. Tres cometieron suicidio en la vía pública y tres en lugares apartados, Dos sujetos (6,7%) se suicidaron en lugares emblemáticos. Dos escogieron otros lugares. Casi todos se encontraban solos al cometer el acto (n = 28; 93,3%).

El ahorcamiento fue empleado por 24 de los 26 varones, y por una de las cuatro mujeres (Prueba exacta de Fisher; p = 0,009). Sólo víctimas de sexo femenino recurrieron a la intoxicación farmacológica.

Dieciséis víctimas (53,3%) comunicaron previamente su intención. Diez (33%) dejaron cartas o notas escritas y dos (6,7%) efectuaron arreglos previos a la muerte. Tomando en cuenta todos los datos, en 18 casos (60%) el suicidio pareció premeditado (Figura 1).

Dos casos parecieron formar parte de un pacto suicida, (6,7%).

Casi la mitad (n = 14; 46,7%) se autoeliminó bajo la influencia del alcohol, y todos ellos fueron hombres (Prueba exacta de Fisher: p = 0,019).

Eventos negativos antecedentes

Los eventos se agruparon en los siguientes tipos: a) interpersonales; b) relacionados con el trabajo; c) relacionados con la escuela; d) relacionados con enfermedades médicas; d) económicos; e) legales;

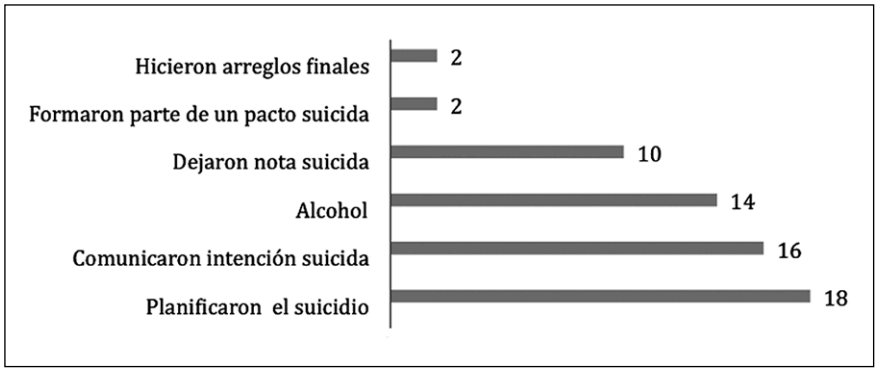


Figura 1. Circunstancias asociadas al suicidio.

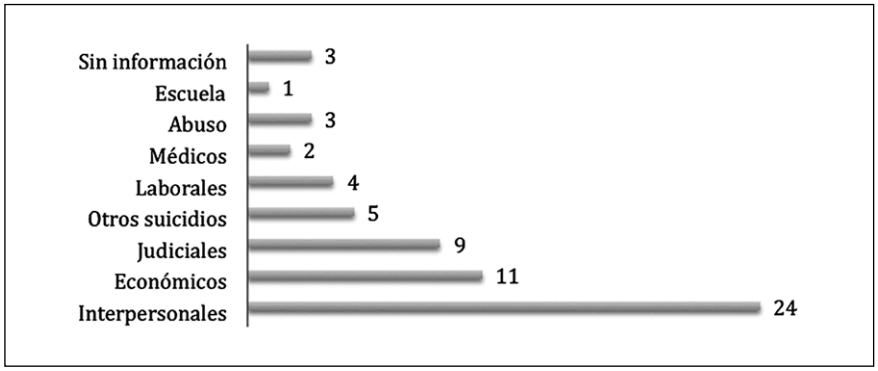


Figura 2. Eventos vitales anteriores al suicidio.

f) enfermedad seria de un familiar u otra persona querida; g) suicidio(s) en el grupo de referencia (Tabla 2).

Veintisiete (90%) experimentaron uno o más eventos negativos antes del suicidio: interpersonales, (24 casos; 75%), económicos (n = 11; 37%), y legales (n = 9; 30%). Cuatro víctimas estuvieron expuestas a eventos relacionados al trabajo, dos a eventos médicos y uno a situaciones asociadas a la escuela (Figura 2).

Cinco sujetos habían estado expuestos al suicidio de pares. En el caso 30, un amigo se había autoeliminado la semana previa. El caso 25 estuvo expuesto al suicidio de varios amigos el año

Tabla 2. Diagnósticos CIE-10 e intentos de suicidio en treinta víctimas por suicidio

n	Edad	Sexo	Diagnóstico 1	Diagnóstico 2	Trastornos de la personalidad	Intentos previos
1	18	M	Episodio Depresivo	Epilepsia		
2	28	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.	T. Disocial	2
3	21	F	Episodio Depresivo			
4	55	M	Episodio Depresivo			1
5	23	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.	T. Paranoide	
6	64	M	Episodio Depresivo			
7	49	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.		
8	36	M	Episodio Depresivo			
9	52	M	Episodio Depresivo			
10	63	M	Episodio Depresivo			1
11	17	M	T. por cons. de sust.			
12	15	M	T. por cons. de sust.	T. por déf. atencional		1
13	18	F	Episodio Depresivo		T. de I. Emoc.	2
14	44	M	T. por cons. de sust.			1
15	55	M	Episodio Depresivo			
16	17	F	Episodio Depresivo			
17	31	F	Sin diagnósticos			
18	12	M	Sin diagnósticos			
19	40	M	T. por cons. de sust.		T. Disocial	2
20	53	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.		4
21	35	M	Episodio Depresivo		T. Ansioso	2
22	40	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.	T. Disocial	1
23	63	M	Episodio Depresivo			2
24	24	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.	T. Disocial	2
25	20	M	Episodio Depresivo	T. por cons. de sust.		
26	79	M	Episodio Depresivo			1
27	24	F	Sin diagnósticos			
28	23	M	Episodio Depresivo	T. estrés postraum.		1
29	32	F	Episodio Depresivo		T. de I. Emoc.	
30	23	M	Episodio Depresivo			

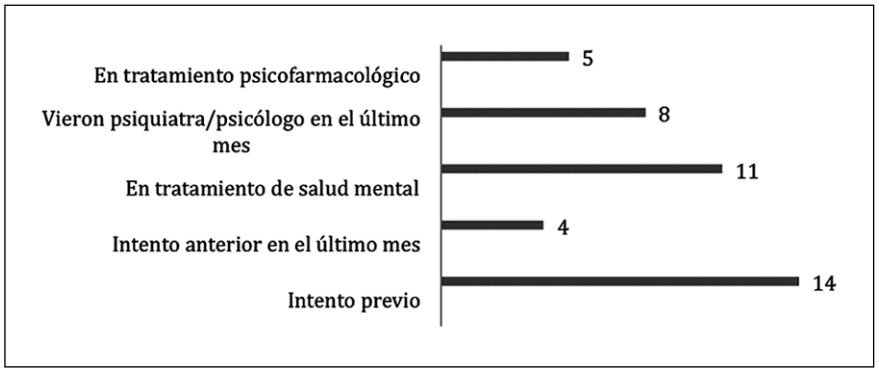


Figura 3. Antecedentes psiquiátricos y suicidales.

anterior*. El caso 3 era sobreviviente del suicidio de un amigo acaecido un año atrás, y en el caso 16 éste se había producido cuatro meses antes. En el caso 19 no se logró precisar cuándo había ocurrido. Una víctima (caso 20) era sobreviviente del suicidio de un hijo y un hijastro, ocurridos en 1996.

Tres sujetos habían experimentado situaciones de abuso, físico o psicosocial.

En tres casos no se identificó eventos negativos previos al suicidio.

En 17 casos (57%), ocurrieron eventos negativos muy próximos al suicidio. En 15 casos éstos fueron de tipo interpersonal (ruptura de una relación importante; situaciones interpersonales amenazantes), y se produjeron en la semana anterior al deceso. En dos casos consistieron, respectivamente, en un encarcelamiento reciente (había salido en libertad dos semanas antes) y en el diagnóstico de una enfermedad grave (un mes antes). En un sujeto se sucedieron, en la semana anterior, problemas graves con la madre de su pareja y el suicidio de un amigo.

La mayoría (n = 21; 70%) había experimentado eventos de dos o más clases. En doce casos se identificó dos clases de evento, en cuatro tres clases, en uno cuatro clases y en cuatro cinco clases de eventos.

Conducta suicida previa

Catorce víctimas (46,7%) habían intentado suicidarse previamente. Siete lo habían intentado una vez, seis dos veces y uno cuatro veces. Cuatro (13,3%) habían intentado suicidarse en el mes anterior al deceso (Figura 3).

Comparados por edad, quienes tenían antecedentes de intentos previos eran significativamente mayores que los otros (42,9 *vs* 29,6 años; t = 2,13; p = 0,042).

Trece de los veinticuatro varones (54,2%) habían intentado suicidarse previamente, lo que sólo se encontró en una de las mujeres. Esta diferencia no fue significativa (Prueba exacta de Fisher: p = 0,1755).

Tratamientos psiquiátricos

Al fallecer, once sujetos (36,7%) se encontraban en tratamientos por problemas de salud mental: depresión (5), abuso de alcohol/drogas (4), intento de suicidio (1) y violencia intrafamiliar (1). Cinco estaban en tratamiento psicofarmacológico.

Ocho víctimas (26,7%) vieron a un psiquiatra o un psicólogo en el último mes de vida (Figura 3).

Diagnósticos psiquiátricos

Se diagnosticó trastornos psiquiátricos en 27 (90%) víctimas, que en veintitrés (76,7%) correspondieron a un Episodio Depresivo. Trece (43,3%) -todos varones- presentaban trastornos mentales debidos al consumo de sustancias psicotropas (TCS). En tres sujetos se diagnosticó: déficit atencional (1), trastorno por estrés postraumático (1), y epilepsia (1) (Tabla 2).

Diez (33%) recibieron más de un diagnóstico

*En el año 2008 se produjo una serie de suicidios en Tongoy, que en un lapso de tres meses costó la vida a siete jóvenes.

de cuadro de estado. La asociación más frecuente, presente en siete, fue de episodio depresivo con TCS.

La presencia de un trastorno de la personalidad (TP) fue evidente en ocho víctimas (27%): disocial (n = 4), de inestabilidad emocional de la personalidad (TIE) (n = 2), paranoide (n = 1) y ansioso (n = 1). Todos estos casos presentaban al menos un trastorno psiquiátrico concomitante.

Antecedentes familiares de suicidio

Tres sujetos (10%) tenían antecedentes de suicidio en familiares de primer grado (madre, hijo y hermano, respectivamente). Cuatro casos adicionales tenían antecedentes en familiares de segundo grado.

Conclusiones

Un importante hallazgo de este estudio es la elevada proporción de trastornos psiquiátricos, comparable con la tasa de 87% obtenida en un amplio meta análisis[8]. En este mismo estudio también los trastornos del ánimo y los TCS fueron los más frecuentes. Frecuencias menores de trastornos psiquiátricos en suicidas de países asiáticos plantean interrogantes acerca de la universalidad de los factores de riesgo suicida[9-12].

La proporción de trastornos de la personalidad es comparable con reportes previos cercanos al 30%[13-17], que asimismo confirman su frecuente comorbilidad con trastornos del ánimo y TCS. Los tipos más comunes pertenecerían al grupo B de DSM, especialmente el límite (equivalente al trastorno de inestabilidad emocional del CIE-10). Según la clasificación del DSM, seis de los ocho casos con TP pertenecían al grupo B, uno al grupo A y uno al grupo C. En todos ellos concurrían otros trastornos psiquiátricos.

Existiría una asociación entre conducta agresivo-impulsiva y conducta suicida[18], mediada por un polimorfismo del gen transportador de serotonina[19]. Tal hipótesis ha obtenido apoyo tanto en estudios a víctimas de suicidio[20] como en intentadores, encontrándose una asociación entre rasgos de personalidad y suicidalidad, con valor predictivo a largo plazo[21,22].

Una historia de intentos de suicidio es un importante factor de riesgo, que se traduce en tasas estandarizadas de mortalidad por suicidio elevadas cuarenta veces, y hasta cien veces en el semestre post tentativa[23,24]. La severidad del intento aporta al riesgo[25,26], así como su reiteración[27]. Nuestro hallazgo de intentos previos en casi la mitad de los casos implica que éste es un predictor sensible. Cuatro víctimas habían intentado suicidarse en el mes anterior a la muerte, mostrando que el proceso suicida puede permanecer activo en el período inmediato tras una tentativa.

La mayor edad de quienes habían intentado suicidarse previamente sugiere que los repetidores hacen una "carrera suicida" más larga que quienes fallecen al primer intento. Nuestro hallazgo de una mayor proporción de intentadores previos entre los varones difiere de otros estudios[28]. Dado que esta diferencia no fue significativa, debiera ser revisada en muestras mayores. No obstante, ella sugiere una fuerte asociación entre intento de suicidio y suicidio consumado en el sexo masculino[29].

Más de la mitad comunicó ideas suicidas a otras personas. Otros autores han informado frecuencias similares o superiores[30-32]. En el "proceso suicida" previo al acto, muchas posibles víctimas revelan su intención por medio de amenazas, preguntas o avisos. Estos "comunicadores" están de algún modo permitiendo la intervención externa; es posible que quienes no lo hacen conformen un subgrupo más severo[33]. La importancia de la ideación como correlato de intención suicida ha sido puntualizada tanto en intentadores como consumadores. La ideación suicida debe ser considerada un marcador de intención suicida, aún en ausencia de otras manifestaciones psicopatológicas[34,35].

En dos tercios de los casos hubo señales de premeditación, lo cual apoya la existencia de una "ventana" temporal que permitiría la intervención preventiva.

Casi todas las víctimas experimentaron múltiples eventos negativos previos, predominantemente interpersonales, que en más de la mitad ocurrieron en relación próxima al deceso. Un metanálisis

informa que la ocurrencia de eventos negativos en el año anterior al suicidio es casi invariable, concentrándose en los últimos meses[36]. El apoyo social percibido moderaría el efecto de los estresores, atenuando las respuestas suicidas y reduciendo el riesgo de reincidencia tras una tentativa[37,38].

Cinco víctimas estuvieron expuestas al suicidio de personas cercanas. Se ha propuesto un fenómeno de "contagio", a propósito de los suicidios en cadena *("cluster suicides")*. Crosby et al, encuentran un riesgo de intento tres veces mayor en quienes han sobrevivido al suicidio de otros cercanos[39]. Sin embargo, este problema ha sido insuficientemente estudiado y no se ha indagado como evento específico en otros estudios con AP.

Poco más de la tercera parte se encontraba en tratamiento con profesionales de salud mental al momento de fallecer y la cuarta parte había recibido atención en el último mes. Comparablemente, Luoma et al, encontraron que el 19% tuvo contacto con servicios de salud mental en el mes previo al deceso[40]. Nuestros datos apoyan el rol potencial de estos profesionales en la detección del riesgo.

Entre los datos demográficos llama la atención la elevada proporción de solteros (76%), que dobla la frecuencia encontrada en el Censo 2002 (34,6%).

El presente estudio representa la primera aplicación del método de la AP en Chile, empleando metodología cuali-cuantitativa. Si bien la muestra fue pequeña, la recurrencia de la información aportada por los entrevistados le confiere representatividad. Futuros estudios controlados permitirían contrastar estos hallazgos. La disponibilidad de fuentes adicionales (por ejemplo, fichas clínicas, informes toxicológicos post mortem, registros policiales) permitiría incrementar la información disponible. En este estudio no se contó con documentación médica (p. ej. fichas clínicas) que permitiera respaldar los hallazgos, lo que debe señalarse como una limitación. El estudio de los eventos vitales previos al suicidio presenta problemas conceptuales y metodológicos (por ej. la calificación de severidad e impacto), y sería deseable definir mejor su patrón temporal de ocurrencia. Últimamente se ha recomendado indagar por eventos próximos en cortes predefinidos (por ejemplo: el día anterior, una semana antes, un mes antes de la muerte)[41]. En nuestro estudio, si bien se encontraron eventos próximos en la mitad, ello no fue indagado en forma sistemática y la proporción podría ser mayor.

Los datos apoyan un modelo diátesis-estrés, según el cual sujetos previamente vulnerables pueden cometer actos suicidas al enfrentar sucesos percibidos como insuperables[42]. Fuentes importantes de vulnerabilidad serían la presencia de trastornos mentales y de antecedentes familiares de suicidio, entre otras. El antecedente de tentativas sería un marcador de vulnerabilidad suicida, que podría acentuarse por su propia reiteración. La existencia de ideas o comunicaciones suicidas sería una señal importante de un proceso suicida en marcha.

Esta conceptualización sugiere diversas intervenciones preventivas. En primer lugar releva la importancia del tratamiento de la patología psiquiátrica, que en estos pacientes puede ser más compleja por su frecuente comorbilidad. La importancia de los eventos negativos, la desesperanza y el aislamiento social en el proceso suicida señalan la pertinencia de intervenciones orientadas al incremento del apoyo social y la resolución de problemas. El período siguiente a una tentativa suicida presentaría especial vulnerabilidad suicida ameritando un monitoreo cercano de señales de riesgo.

Por último, el estudio muestra que el método de autopsia psicológica es posible de implementar y aceptable para los informantes.

Resumen

Introducción: *El suicidio es un problema de salud pública relevante en Chile. Este es el primer estudio chileno con el método de la autopsia psicológica (AP).* ***Objetivos:*** *a) identificar factores de riesgo de suicidio en víctimas chilenas; b) identificar indicadores de riesgo para la intervención temprana; c) evaluar la aceptabilidad del método de la AP por los informantes.* ***Método****: La muestra consistió en 30 sujetos (24 hombres y 6 mujeres) que cometieron suicidio en la IV Región de Chile (diciembre de 2008-septiembre de 2010). La información fue recogida de entrevistas a informantes. El instrumento principal fue el Protocolo de Entrevista para Autopsia Psicológica.* ***Resultados****: La edad promedio fue 35,8 años. La mayoría comunicó intención suicida antes de consumarlo. Casi todos experimentaron eventos negativos, frecuentemente poco antes del suicidio. La mitad había intentado suicidarse previamente, algunos durante el mes precedente. El 36% estaba en tratamientos de salud mental al fallecer y un cuarto había visitado recientemente a profesionales de salud mental. Se identificó trastornos psiquiátricos (CIE-10) en el 90%, principalmente trastorno depresivo y por uso de sustancias. Los trastornos de personalidad fueron evidentes en ocho víctimas (33%): disocial (4), emocionalmente inestable (2), paranoide (1) y ansioso (evitativo) (1).* ***Conclusiones:*** *Se confirmó una elevada tasa de trastornos psiquiátricos. El antecedente de intentos previos es un predictor sensible de suicidio. La comunicación de intención suicida es frecuente y puede ser una oportunidad de intervención. El suicidio es frecuentemente precedido por eventos vitales negativos. La prevención del suicidio puede mejorar mediante el tratamiento efectivo de trastornos psiquiátricos e intervenciones psicosociales focalizadas. El seguimiento intensivo de intentadores parece altamente relevante. La AP es aceptable para los informantes.*

Palabras clave: *Suicidio, Prevención, Autopsia.*

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. Departamento de Estadísticas e Información de Salud. Mortalidad por lesiones autoinflingidas intencionalmente, según grupo de edad y sexo, Chile 1990-2008. http://deis.minsal.cl/Página.
2. Schneider B, Maurer K, Sargk D, Heiskel H, Weber B, Frölich L, *et al*. Concordance of DSM-IV Axis I and II diagnosis of personal and informant´s interview. Psychiatry Res 2004; 127: 121-36.
3. Gómez A, Ibáñez C, Gómez MS. Protocolo para Autopsias Psicológicas. Unidad de Salud Mental, Ministerio de Salud Pública 2008.
4. Pouliot L, De Leo D. Critical issues in psychological autopsy studies. Suicide Life Threat Behav 2006; 36: 491-510.
5. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud (1992).
6. Wasserman D. Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention. Oxford University Press, USA, 1999.
7. Brugha T, Bebbington P, Tennat C, Hurry J. The List of Threatening Experiences: a subset of 12 life event categories with considerable long-term contextual threat. Psychol Med 1985; 15: 189-94.
8. Arsenault-Lapierre G, Kim C, Turecki G. Psychiatric diagnoses and 3275 suicides: a metanalysis. BMC Psychiatry 2004, 4:37 doi:10,1186/1471-244X/3/37. Available from: http://www.biomedcentral.com/1471-244X/4/37.
9. Samaraweera S, Sumathipala A, Siribaddana S, Bhugra D. Completed suicide among sinhalese in Sri Lanka: a psychological autopsy study. Suicide Life Threat Behav 2008; 38: 221-8.

10. Khan FA, Anand B, Devi MG, Murthy K. Psychological autopsy of suicide-a cross sectional study. Indian J Psychiatry 2005; 47: 73-8.
11. Zhang J, Xiao S, Zhou L. Mental disorder and suicide among young rural chinese: a case-control psychological autopsy study. Am J Psychiatry 2010; 167: 773-81.
12. Khan MM, Mahmud S, Karim MS, Zaman M, Prince M. Case-control study of suicide in Karachi, Pakistan. Br J Psychiatry 2008; 193: 403-5.
13. Henriksson MM, Aro HM, Marttunen M, Heikkinen ME, Isometsä ET, Kuoppasalmi KI, *et al*. Mental disorders and comorbidity in suicide. Am J Psychiatry 1993; 150: 935-40.
14. Isometsä ET, Henriksson MM, Heikkinen ME, Aro HM, Marttunen M, Kuoppasalmi KI, *et al*. Suicide among subjects with personality disorders. Am J Psychiatry 1996; 153: 667-73.
15. Lesage AD, Boyer R, Grunberg T, Vanier C, Morissette R, Mènard-Buteau C, *et al*. Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. Am J Psychiatry 1994; 151: 1063-8.
16. Foster T, Gillespie K, Mc Clelland R. Mental disorders in Northern Ireland. Br J Psychiatry 1997; 170: 447-52.
17. Cheng AT, Mann AH, Chan KA. Personality disorder and suicide: a case-control study. Br J Psychiatry 1997; 170: 441-6.
18. Gvion Y, Apter A. Aggression, impulsivity, and suicide behavior: A Review of the Literature. Arch Suicide Res 2011; 15: 93-112.
19. Mann JJ, Arango VA, Avenoli S, Brent DA, Champagne FA, Clayton P, *et al*. Candidate endophenotypes for genetic studies of suicidal behavior. Biol Psychiatry 2009; 12: 327-35.
20. Dumais A, Lesage AD, Alda M, Rouleau G, Dumont M, Chawky N, *et al*. Risk factors for suicide completion in major depresión: a case-control of impulsive and aggressive behaviors in men. Am J Psychiatry 2005; 162: 2116-24.
21. Lolas F, Gómez A, Suárez L. EPQ-R and suicide attempt: the relevante of psychoticism. Pers Individ Diff 1991; 12: 899-902.
22. Gómez A, Cumsille F, Orellana G, Núñez C, Lolas F. Personality predicts relapse of suicidal behaviour. XI World Congress of Psychiatry 1999, 12 (suppl1): 1.
23. Beautrais A. Suicides and serious suicide attempters: two populations or one? Psychol Med 2001; 31: 837-45.
24. Scoliers G, Portzky G, van Heeringen K, Audenaert K. Psychological risk factors for repetition of attempted suicide: a five-year follow-up. Arch Suicide Res 2009; 13: 201-13.
25. Suominen K, Isometsa ET, Lönquist J. Level of suicidal intent predicts overall mortality alter attempted suicide: a 12-year follow-up study. BMC Psychiatry 2004; 4: 11. Disponible en http://www.biomedcentral.com/1471-244X/4/11.
26. Runeson B, Tidelmalm D, Dahlin M, Lichtenstein P, Langström N. Method of attempted suicide as predictor of successful suicide: natural long-term cohort study. BMJ 2010; 340: c3222 doi:10.1136/bmj.c3222.
27. León AC, Friedman RA, Sweeney JA, Brown RP, Mann JJ. Statistical issues in the identification of risk factors for suicidal behavior: the application of survival analysis. Psychiatry Res 1990; 31: 99-108.
28. Isometsä ET, Lönnqvist JK. Suicide attempts preceding completed suicide. Br J Psychiatry 1998; 173: 521-35.
29. Hawton K, Fagg J. Suicide, and other causes of death, following attempted suicide. Br J Psychiatry 1988; 152: 359-66.
30. Barraclough BM, Bunch J, Nelson B, Sainsbury P. A hundred cases of suicide: Clinical aspects. Br J Psychiatry 1974; 125: 355-73.
31. Morgan HG, Stanton R. Suicide among psychiatric in-patients in a changing clinical scene. Suicidal ideation as a paramount index of short- term risk. Br J Psychiatry 1997; 171: 561-3.
32. Retterstoll N. Suicide: A European perspective. Cambridge: University Press. 1993.
33. Simon RI. Behavioral risk asessment of the guarded suicidal patient. Suicide Life Threat Behav 2008; 38: 517-22.
34. Brent A, Perper J, Mortiz G, Baugher M, Allman C. Suicide in adolescents without apparent psychopathology. J Am Acad Child Psy 2003; 32: 494-500.

35. Andrews SA, Lewinsohn PM. Suicidal attempts among older adolescents: Prevalence and co-occurence of psychiatric disorders. J Am Acad Child Psy 1992; 31: 655-62.
36. Foster T. Adverse life events proximal to adult suicide: a synthesis of findings from psychological autopsy studies. Arch Suicide Res 2011; 15: 1-15.
37. Duberstein PR, Conwell Y, Conner KR, Eberly S, Evinger JS, Caine ED. Poor social integration and suicide: fact or artifact? A case-control study. Psychol Med 2004; 34: 1331-7.
38. Gómez A, Barrera A, Jaar E, Lolas F, Núñez C. Apoyo social en el intento suicida. Psicopatología 1996; 16: 54-8.
39. Crosby AE, Sacks JJ. Exposure to suicide: incidence and association with suicidal ideation and behavior: United States, 1994. Suicide Life Threat Behav 2002; 32: 321-8.
40. Luoma JB, Martin CE, Pearson JL. Contact with mental health and primary care providers before suicide: a review of the evidence. Am J Psychiatry 2002; 159: 909-16.
41. Conner KR, Beautrais AL, Brent DA, Conwell Y, Phillips MR, Schneider B. The next generation of psychological autopsy Studies. Part I. Interview content. Suicide Life Threat Behav 2011; 594-613.
42. Van Heeringen K. Stress-Diathesis Model of Suicidal Behavior. In: Dwivedi Y, editor. The Neurobiological Basis of Suicide. Boca Raton (FL): CRC Press; 2012. Chapter 6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK107203/

Correspondencia:
Alejandro Gómez Ch.
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Campus Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Gran Avenida 3100.
Teléfonos: 25510044; 23357727.
E-mail: algomezcham@gmail.com

Relación entre el funcionamiento de un hogar/residencia protegida para personas con trastorno mental severo, el apoyo social del cuidador y las habilidades de la vida diaria de los residentes

Relation between the functioning of sheltered housing/supported home for people with severe mental disorder, the social support of the caregiver and the daily life skills of the residents

Carolina Tapia C.[1], Pamela Grandón F.[2] y Claudio Bustos N.[2]

Residential programs fulfill an important role in the overall operation of the people with severe mental disorders and they are considered promoters of the improvements observed in them. The study is aimed on determining the relation between the operation of a protected home/residence and the social support of the caregivers, with the daily life skills of the residents. ***Method:*** *122 users that reside in protected homes and residences from the Maule and Biobío Regions were interviewed, as well as 30 caregivers/monitors that worked in those places.* ***Results:*** *Both age and gender of the residents shows no significant relation with "skills of the overall daily life". However, a relation was found between the age of the residents and the subscale "activity and social relationships": the older the age, the lesser activity and social relationships of the users. Regarding the restrictiveness variable of the device, it was found that the lesser restrictiveness, the greater basic skills of the daily life of the residents was presented, especially in areas such as domestic and community skills. A relation between daily life skills of the residents and the perceived social support was not found. Nevertheless, a greater perception of social support, greater "activity and social relationships" of the users that reside in Protected Homes and Residences was observed.* ***Conclusions:*** *The restrictiveness of the device by being a relevant variable for daily life skills of the residents must be taken into account in the organization and structure of the residential programs in Chile.*

Key words: *Residential care, basic skills of daily living, social support, severe mental disorder. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (1): 20-28*

Recibido: 29/01/2013
Aceptado: 8/04/2013

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

[1] Enfermera, Asesora de Salud Mental, Departamento de Gestión y Articulación de las Redes, Servicio de Salud Concepción, Chile.
[2] Departamento de Psicología, Universidad de Concepción, Chile.

Introducción

Las enfermedades mentales son responsables de una parte importante del sufrimiento, discapacidad y deterioro de la calidad de vida de las personas que las padecen[1-5].

Durante las últimas décadas la OMS y la OPS han recomendado la utilización de un modelo de atención comunitaria para las personas con Trastornos Mentales Severos (TMS). Dicho modelo se ha basado en la creación de una red de dispositivos de atención comunitaria, dentro de los cuales se encuentran los dispositivos residenciales: hogares y residencias protegidas[6-14].

Los programas residenciales son dispositivos generados para que vivan las personas con TMS. Estos proporcionan un marco normalizado donde se abordan las diferentes problemáticas del individuo, posibilitando una actuación integral y global, no centrada en la institución sino en las necesidades del usuario[15-17]. En estos lugares se fomenta la autonomía de las personas a través del desarrollo de sus habilidades sociales. Es así como los modelos de vivienda que facilitan la recuperación y la reintegración en la comunidad han demostrado tener una influencia positiva en el bienestar psicosocial general de los usuarios[16,18,19].

Existen una serie de variables del dispositivo que influyen y contribuyen a determinar el funcionamiento social de los usuarios. Un entorno flexible combinado con la promoción de relaciones positivas entre usuarios y profesionales, disminuye las tasas de reingreso hospitalario y aumenta el nivel de funcionamiento de los residentes[18,20,21].

Respecto a la estructura de los dispositivos, estudios indican que las rutinas rígidas en las viviendas se asocian con un menor nivel de integración de los usuarios en la comunidad y que una articulación clara de las expectativas del programa se asocia con un mayor nivel de integración[21-24].

Otra variable que ha resultado de interés respecto del funcionamiento de los usuarios, tiene que ver con la relación que establecen los residentes con las personas que trabajan al interior de los dispositivos.

Dado que el programa residencial se constituye en un "Hogar" para el usuario, la persona que acompaña permanentemente la rutina de los usuarios, tiene profundos efectos en los resultados que puedan obtenerse en rehabilitación. Incorporando el concepto de alianza terapéutica, se ha encontrado una asociación significativa entre ésta y la calidad de vida de los usuarios[3,11,21,25-28].

En Chile, a la fecha sólo se conocen dos investigaciones en este ámbito y ambas describen básicamente características sociodemográficas de los residentes, además de estudiar la efectividad del programa de hogares respecto de un sistema tradicional[29,30].

Considerando la importancia del funcionamiento social de las personas con TMS para la reinserción y permanencia en la comunidad donde se vive, y dado que a nivel nacional no existen investigaciones que incorporen variables relacionadas con el funcionamiento de los centros residenciales y como éstas influyen en las habilidades básicas de la vida diaria de los residentes, este estudio se propuso los siguientes objetivos:

- Evaluar la relación entre características sociodemográficas (sexo, edad) de los residentes y las habilidades de la vida diaria.
- Evaluar la relación entre el funcionamiento de un Hogar/Residencia Protegida, evaluado a través de la restrictividad, y las habilidades de la vida diaria de los residentes.
- Evaluar la relación entre apoyo social de los cuidadores y las habilidades de la vida diaria de los residentes.

Método

La investigación tuvo un enfoque cuantitativo de tipo descriptivo-correlacional con un diseño transversal mediante encuestas.

Participantes

Se ingresaron al estudio 15 hogares y 6 residencias protegidas ubicadas en las Regiones del Maule y Bío Bío respectivamente, 21 dispositivos en total (Tabla 1).

El Servicio de Salud Maule, es el Servicio que

Tabla 1. Dispositivos ingresados al estudio

Servicio de Salud	Centro
Maule	Hogar Protegido Curicó 1 Hogar Protegido Curicó 2 Hogar Protegido Talca 1 Hogar Protegido Talca 2 Hogar Protegido Linares Residencia Protegida Curicó Residencia Protegida Talca
Ñuble	Hogar Protegido San Carlos Hogar Protegido Chillán
Bío Bío	Hogar Protegido Los Ángeles 1 Hogar Protegido Los Ángeles 2
Arauco	Hogar Protegido Lebu
Talcahuano	Hogar Protegido Tomé Hogar Protegido Talcahuano Hogar Protegido Hualpén Residencia Protegida Hualqui 1
Concepción	Hogar Protegido Concepción Hogar Protegido Coronel Residencia Protegida Concepción Residencia Protegida Arauco Residencia Protegida Chillán

Tabla 2. Características Sociodemográficas de los residentes y cuidadores

Variables	n (122)	%	Media
Sexo usuarios			
Hombres	55	45,1	
Mujeres	67	54,9	
Edad			47,74
Rango de edad			
20 a 35 años	17	14	
35 años un mes a 45 años	32	26,2	
45 años un mes a 65 años	68	55,8	
Mayor a 65 años	5	4,1	
Tiempo de permanencia			
Menor a un año	35	28,7	
Entre un año un mes y dos años	23	18,9	
Entre dos años un mes y cuatro años	30	24,6	
Mayor a 4 años	34	27,9	
Tipo de dispositivo			
Hogar	79	64,6	
Residencia	43	35,2	
Cuidadores	**n (30)**	**%**	
Hombres	2	6,6	
Mujeres	28	93,3	

dispone de mayor número de dispositivos residenciales a cargo (7 centros), le siguen Concepción y finalmente Talcahuano.

Como se observa en la Tabla 2, se entrevistó a 122 usuarios en total, que tenían una edad promedio de 47 años. El 54,9% de las personas entrevistadas eran mujeres.

La mayoría de los usuarios llevaban viviendo en el dispositivo menos de un año (28,7%) y más de 4 años (27,9%).

El 64,6% de los usuarios vive en un hogar protegido, sólo el 35,2% lo hace en una residencia.

Respecto a los cuidadores entrevistados, el 93,3% eran mujeres.

Instrumentos

Restrictividad del dispositivo: Se aplicó la Escala de Prácticas Restrictivas de Jordá y Espinosa[31]. Permite evaluar el funcionamiento de dispositivos residenciales y consta de 55 preguntas.

Para el presente estudio se eliminaron algunos ítems y se cambió el formato de respuesta de dicotómico a escala tipo likert, lo anterior a fin de adaptarlo a nuestro contexto y captar las diferencias entre centros.

Finalmente, quedó constituido por 43 preguntas. En el presente estudio se obtuvo un coeficiente de confiabilidad alfa de Cronbach de 0,82.

Habilidades básicas de la vida diaria: Se utilizó el Cuestionario Habilidades Básicas de la Vida Diaria (BELS)[32].

Corresponde a una adaptación en español de un instrumento inglés que fue utilizado en el TAPS: el Basic Everyday Living Skills, habitualmente conocido por sus siglas BELS.

Su objetivo es evaluar las habilidades básicas de la vida diaria en personas que sufren una enfermedad mental de larga duración, permitiendo valorar el

funcionamiento del residente a través de 26 ítems, cada uno de los cuales describe un comportamiento concreto en cuatro áreas de funcionamiento: autocuidado, habilidades domésticas, habilidades comunitarias y habilidades en las relaciones sociales.

Para cada ítem hay dos puntuaciones, una que valora el nivel de desempeño y otra, de carácter previo, que valora la oportunidad concreta de ejercicio de la habilidad, lo que permite evaluar también la mayor o menor "restrictividad" del funcionamiento del dispositivo en el que reside.

Con el fin de adaptar las preguntas a nuestro contexto, se efectuaron modificaciones en la redacción de algunos ítems.

En el presente estudio se obtuvo un coeficiente de confiabilidad alfa de Cronbach de 0,86 para la escala de oportunidad y de 0,88 para la escala de realización.

Apoyo social percibido: Se utilizó el cuestionario autoadministrado MOS[33] que permite investigar el apoyo social percibido por la persona entrevistada.

El cuestionario original está constituido por 20 preguntas. Para el presente estudio se modificó la redacción de las preguntas y se eliminaron dos ítems a fin de favorecer la comprensión de las preguntas por los participantes y de adaptar el instrumento al contexto local.

En la presente investigación se obtuvo un coeficiente de confiabilidad alfa de Cronbach de 0,89.

Procedimiento

Se solicitó la aprobación del proyecto a los Comités de Ética de los distintos Servicios de Salud. Una vez finalizada esta etapa y con el fin de adecuar los instrumentos a nuestro contexto, se aplicó una prueba piloto en una residencia protegida que no fue incorporada en el estudio definitivo.

Terminado este proceso, se realizaron las modificaciones correspondientes y se precedió a la aplicación de los instrumentos para el estudio definitivo.

Se realizó una entrevista a cada usuario y cuidador del dispositivo. Se les explicó el objetivo del estudio y se solicitó su colaboración. A quienes accedieron participar y firmaron el consentimiento informado se les aplicó individualmente los instrumentos en dependencias del mismo establecimiento.

Análisis de los datos

Se ingresaron los datos al sistema estadístico SPSS versión 15.

Se realizó un análisis descriptivo y exploratorio de los datos, posteriormente se estableció la consistencia interna de los instrumentos. Por último se procedió a contrastar las hipótesis del estudio para lo cual se utilizó la Correlación producto-momento de Pearson y la T de Student.

Resultados

Los resultados obtenidos muestran la presencia de diversas asociaciones entre las variables en estudio. En la Tabla 3 se muestran las respectivas significancias.

El análisis revela que asumiendo un contraste unilateral, no existe relación entre la edad de los residentes y la realización de actividades de la vida diaria evaluada a través del puntaje total de la

Tabla 3. Correlación entre las diferentes variables

Variables	Edad	Restrictividad del dispositivo	Apoyo social percibido
Autocuidado	-0,046	-0,224*	0,035
Habilidades domésticas	-0,001	-0,333**	0,018
Habilidades comunitarias	-0,011	-0,252**	0,092
Actividad y relaciones sociales	-0,218*	-0,021	0,206*
Realización de AVD (Actividades de la Vida Diaria Puntaje Escala Total)	-0,071	-0,288**	0,091

*p < 0,05; **p p < 0,01.

Tabla 4. Diferencias de género en las variables

	Mujer		Hombre			Sig.
	M	Ds	M	Ds	t	(unilateral)
Realización de AVD	2,48	0,685	2,53	0,69	-0,333	0,37
- Autocuidado	2,62	0,67	2,75	0,61	-1,156	0,125
- Habilidades domésticas	2,31	1,05	2,24	1,1	0,375	0,354
- Habilidades comunitarias	1,81	1,06	2	1,12	-0,92	0,179
- Actividad y relaciones sociales	3	0,8	2,9	0,87	0,647	0,259

escala BELS ($r = -0,071$ $p > 0,05$) y las subescalas Autocuidado ($r = -0,046$ $p > 0,05$), Habilidades Domésticas ($r = -0,001$ $p > 0,05$) y Habilidades Comunitarias ($r = -0,011$ $p > 0,05$). Sin embargo, se observa una relación negativa significativa de baja intensidad entre la edad de los residentes y la actividad y relaciones sociales ($r = -0,218$ $p < 0,05$), es decir, a mayor edad, menor actividad y relaciones sociales de los residentes.

Por otra parte, se observa una relación negativa significativa de baja intensidad entre la restrictividad del dispositivo y las habilidades de la vida diaria de los usuarios, es decir, a menor restrictividad del dispositivo, mayor desempeño de los usuarios en las habilidades de la vida diaria general ($r = -0,288$ $p < 0,05$). Concordante con esto se encontraron relaciones entre casi todas las sub escalas del BELS y la restrictividad de los centros; autocuidado de los residentes ($r = -0,224$ $p < 0,05$), habilidades domésticas ($r = -0,333$ $p < 0,05$) y habilidades comunitarias ($r = -0,252$ $p < 0,05$).

Respecto de la variable apoyo social, se observa una relación significativa positiva de mediana intensidad con la actividad y relaciones sociales de los usuarios ($r = 0,206$ $p < 0,05$), es decir, aquellos usuarios que perciben mayor apoyo social desde los cuidadores, tienen mayor desempeño en la actividad y relaciones sociales que mantienen con otras personas.

Por último, asumiendo un contraste unilateral, el examen de las diferencias de sexo mediante la prueba T de Student revela que no existen diferencias significativas en las medias de las habilidades de la vida diaria de los residentes y sus subescalas (Tabla 4).

Discusión

En relación a la información sociodemográfica de los usuarios que viven en hogares y residencias protegidas, a diferencia de lo obtenido por López et al[34], en España y por Minsal el año 2006[35]; la presente investigación arrojó que no existen grandes diferencias entre los usuarios respecto del sexo (54,9%, femenino; 45,1% masculino), situación similar a lo encontrado por otros autores, Leibe y Kallert, el año 2001[19] y por Saldivia et al, el año 2004[30].

En la práctica, lo expuesto anteriormente tiene relación con que los dispositivos visitados se encuentran organizados mediante la asignación equitativa de plazas para hombres y mujeres, por tanto la cantidad de cupos de Hogares y Residencias Protegidas es similar para ambos sexos.

Al observar la variable edad de las personas que viven en Hogares y Residencias Protegidas, ésta se sitúa mayormente (tanto para hombres como para mujeres), entre los 45 a 65 años de edad (55,8%) al igual que lo observado por López et al[34]. El promedio de edad de los residentes está en los 47,74 años, información similar a la encontrada el año 2004 por Saldivia et al.

Respecto del análisis bivariado realizado, se observa que la edad de los residentes y las habilidades de la vida diaria (BELS como instrumento total), no muestran una relación significativa, situación contraria a lo observado por otros autores[11]. Esto podría deberse a que la gran mayoría de los entrevistados se encuentra en la etapa de adultez media, sólo un porcentaje menor de usuarios se ubicó en las edades extremas, donde se presentan las mayo-

res diferencias. Sin embargo, se encontró relación entre la edad de los residentes y la subescala de "actividad y relaciones sociales"; a mayor edad, menor actividad y relaciones sociales de los usuarios. La subescala mencionada tiene que ver con la capacidad del sujeto para involucrarse en actividades como pasar el tiempo libre, realizar actividades de ocio, preocuparse por otros y actuar coherentemente en caso de presentarse una emergencia. Según lo planteado por Romero[36], estas habilidades (en este caso más sociales) son consideradas actividades *Instrumentales de la Vida Diaria* y suponen una mayor complejidad cognitiva y motriz, por lo que la edad tendría que ver con su desempeño, siendo las personas con mayor edad las que presentarían más dificultades en llevarlas a cabo.

Respecto de las diferencias por sexo en los usuarios, nuevamente se observa que no existe relación entre el sexo de los residentes y las habilidades básicas de la vida diaria. Contrario a lo expuesto por Warner y Di Girolamo el año 1995[18] y a lo encontrado por Navarro y Carrasco el año 2011[37], respecto de que en la mujer los TMS, principalmente la Esquizofrenia, resultan menos dañinos que en el hombre, ya que la cultura del medio las alienta al desarrollo de habilidades necesarias para el ejercicio de responsabilidades domésticas y en consecuencia le facilitan un mejor ajuste a los contextos residenciales.

Los resultados obtenidos en esta investigación pueden tener relación con la dinámica de funcionamiento al interior de los dispositivos. Las normativas y orientaciones técnicas que rigen las actividades que se realizan en los hogares y residencias protegidas no explicitan diferencias por sexo, por tanto no existen mayores diferencias en las tareas asignadas dentro y fuera de la casa. Hombres y mujeres realizan labores domésticas, así también ambos tienen la posibilidad de realizar algún trabajo remunerado (sea este protegido o no), fuera del dispositivo. La excepción, sólo la constituyen aquellas personas mayores, que dada su condición física, no tienen las habilidades para realizar alguna tarea.

Respecto de la variable restrictividad del dispositivo se encontró que, a menor restrictividad del dispositivo mayores habilidades básicas de la vida diaria en los residentes, hallazgo consistente con lo planteado por diversos grupos de investigadores[11,20,21], quienes plantean que un ambiente menos rígido, sumado al fomento de relaciones positivas entre usuarios y profesionales, aumenta el nivel de funcionamiento de los usuarios. Por el contrario, rutinas rígidas en las viviendas se asocian con un menor nivel de integración y funcionamiento social de los residentes[11,34].

Por último, no se encontró relación entre las habilidades de la vida diaria de los residentes y el apoyo social percibido por éstos, de parte de los cuidadores. La situación descrita podría estar relacionada al hecho de que la mayoría de las variables medidas a través del instrumento BELS tienen relación con habilidades que dependen de características individuales del usuario o del centro en el cual vive.

En concordancia con lo anterior, se observa que a mayor percepción de apoyo social, mayor "actividad y relaciones sociales", situación similar a lo planteado por otros autores[26,38].

El rol que juega el cuidador al interior de los programas residenciales es altamente relevante, en algunos casos, se constituyen en el único apoyo instrumental y/o emocional para el usuario. Comparten tiempos y experiencias, lo que finalmente genera una vinculación usuario-cuidador, que en algunos casos se traduce en importantes resultados a nivel de funcionamiento, identidad y sentido de vida de los usuarios, situación que también ha sido planteada por Brekke[3], por Jiménez et al[32], y por Sprioli y Silva[28] el año 2011.

Por otra parte, este rol de cuidado ya sea informal (familiares) o formal (personal sanitario) descansa fundamentalmente sobre las mujeres[39] y en este caso sólo en dos dispositivos se entrevistó a un cuidador de sexo masculino, en el resto de los dispositivos la totalidad de las entrevistadas correspondió a cuidadoras mujeres.

A partir de los resultados encontrados, la restrictividad de los dispositivos es una variable que se asocia al funcionamiento social de los usuarios, por tanto si se desea aumentar éste es necesario organizar los programas residenciales de manera flexible.

A nivel Ministerial sería conveniente revisar las actuales orientaciones y normativas técnicas que rigen el funcionamiento de este tipo de dispositivos, ya que habitualmente las actividades tienden a ser estandarizadas, con escaso o sin enfoque de género, concebidas previamente, lo que no deja mucho espacio a la espontaneidad y flexibilidad que se pudiese presentar al interior de cada dispositivo.

Dentro de las limitaciones de la investigación se encuentra la elección de la muestra no probabilística elegida por conveniencia, lo cual no permite generalizar los resultados a otros usuarios que no sean los que participaron de la presente investigación.

Una segunda limitación tiene que ver con que el instrumento que mide Habilidades Básicas de la Vida diaria (BELS) y el que mide Prácticas Restrictivas del dispositivo no se encuentran validados a nivel nacional. En este contexto y considerando la utilidad de dichos instrumentos, se sugiere realizar la validación de ambos a fin de incorporarlos como parte de la evaluación periódica de usuarios y dispositivos residenciales existentes en Chile.

Dado que en Chile no existe información de este tipo, se sugiere seguir avanzando en investigaciones futuras que entreguen mayor información respecto del conjunto de variables que participan en el mayor o menor desempeño de habilidades básicas de la vida diaria de personas que viven en hogares y residencias protegidas, lo anterior a fin de obtener mejores resultados en la rehabilitación de personas con trastornos mentales.

Es necesario reconocer la importancia que tienen en la vida de las personas los programas residenciales. La vivienda ha dejado de ser exclusivamente un tema de bienestar social, sino más bien se considera un componente importante del tratamiento y de las políticas en salud mental[17]. La vivienda es una fuerza estabilizadora en la vida cotidiana que forma la base sobre la que una persona puede establecer una rutina diaria, por ello en Chile debe existir un cambio de modelo, desde uno centrado en los recursos disponibles a otro centrado en las necesidades de los usuarios.

Resumen

Los programas residenciales cumplen un rol importante en el funcionamiento general de las personas con trastornos mentales severos y son considerados favorecedores de las mejoras observadas en ellos. El estudio tiene como objetivo determinar la relación entre el funcionamiento de un hogar/residencia protegida y el apoyo social de los cuidadores, con las habilidades de la vida diaria de los residentes. ***Método:*** *Fueron entrevistados 122 usuarios que viven en hogares y residencias protegidas de las regiones del Maule y Bío Bío, además de 30 cuidadores/monitores que trabajaban en el lugar.* ***Resultados:*** *La edad y el sexo de los residentes no muestran una relación significativa con las "habilidades de la vida diaria general". Sin embargo, se encontró relación entre la edad de los residentes y la sub escala "actividad y relaciones sociales"; a mayor edad, menor actividad y relaciones sociales de los usuarios. Respecto de la variable restrictividad del dispositivo se encontró que a menor restrictividad mayores habilidades básicas de la vida diaria en los residentes, especialmente en áreas como "habilidades domésticas" y "habilidades comunitarias". No se encontró relación entre las habilidades de la vida diaria de los residentes y el apoyo social percibido. No obstante, se vio que a mayor percepción de apoyo social, mayor "actividad y relaciones sociales" de los usuarios que viven en hogares y residencias protegidas.* ***Conclusiones:*** *La restrictividad del dispositivo al ser una variable relevante en las habilidades de la vida diaria de los residentes, debe ser considerada en la organización y estructura de los programas residenciales en Chile.*

Palabras clave: *Cuidados residenciales, habilidades básicas de la vida diaria, apoyo social, trastorno mental severo.*

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Salud, Unidad de Salud Mental. Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2001.
2. Lafuente S, Francisco J, Criado I, Covarrubias C. Desinstitucionalización y calidad de vida en pacientes esquizofrénicos. El caso de Segovia. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2007; 27 (100): 319-31.
3. Aldaz AJ, Vásquez VC. Esquizofrenia: Fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación. España: Siglo veintiuno de España Editores S.A; 1996.
4. López M, Laviana M. Rehabilitación, apoyo social y atención comunitaria a personas con trastorno mental grave. Propuestas desde Andalucía. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2007; 27 (99): 187-223.
5. Comunidad de Madrid, Consejería de Familia y Asuntos Sociales. Atención Residencial Comunitaria y Apoyo al Alojamiento de personas con Enfermedad Mental Grave y Crónica: Recursos Residenciales y Programas Básicos de Intervención. Madrid (España): Consejería de Familia y Asuntos Sociales 2007.
6. Larrobla C, Botega N. Las políticas de asistencia psiquiátrica y desinstitucionalización en América del Sur. Actas Esp Psiquiatr 2000; 28 (1): 22-30.
7. Marcos DA, Topa CG. Salud mental comunitaria. España: Aranzadi SA; 2012.
8. Cohen H. Principios de la Salud Mental Comunitaria. En: Conferencia presentada con ocasión del Día Mundial de la Salud. El Salvador 2001.
9. Desviat, M. La Reforma psiquiátrica. Madrid: Ediciones DOR 1995.
10. Gisbert AC. Congreso Asociación Española de Neuropsiquiatría. En: Rehabilitación Psicosocial y Tratamiento Integral del Trastorno Mental Severo. Oviedo: Asociación Española de Neuropsiquiatría 2003. p. 1-276.
11. Wong Y, Solomon P. Community Integration of Persons with Psychiatric Disabilities in Supportive Independent Housing: A Conceptual Model and Methodological Considerations. Ment Health Ser Res 2002; 4 (1): 13-28.
12. Ministerio de Salud, Unidad de Salud Mental. Norma Técnica Sobre Hogares Protegidos. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2000.
13. Ministerio de Salud, Departamento de Salud Mental. Norma Técnica Residencias Protegidas para personas con Discapacidad de causa Psíquica. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2006.
14. Ministerio de Salud, Departamento de Salud Mental. Norma Técnica N° 90, Rehabilitación Psicosocial para personas mayores de 15 años con trastornos psiquiátricos severos y discapacidad. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2006.
15. Sylvestre J, Nelson G, Sabloff A, Peddle, S. Housing for people with serious mental illness: A comparison of values an research. Am J Community Psychol 2007; 40 (1-2): 125-37.
16. Lascorz D, Serrats E, Pérez V, Fábregas J, Vegué J. Estudio comparativo costo-eficiencia en un dispositivo residencial para enfermos con trastorno mental severo. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2009; 103 (29): 191-201.
17. Kloos B, Townley G. Investigating the Relationship between Neighborhood Experiences and Psychiatric Distress for Individuals with Serious Mental Illness. Adm Policy Ment Health 2011; 38 (2): 105-16.
18. Ramos RJ, Martínez LM, Cuevas YC, Perona GS, Laviana CM, Luque CP, *et al*. Alojamientos protegidos para enfermos mentales crónicos 1: Perfil epidemiológico, síntomas, calidad de vida y autoestima en dos muestras de sujetos. Apuntes de psicología 2003; 21 (1): 1-16.
19. Leibe M, Kallert T. Integración social y calidad de vida de los pacientes esquizofrénicos en tipos de asistencia complementaria diferentes. Eur Psychiatry Ed Esp 2001; 8: 93-104.
20. Wright P, Kloos B. Housing environment and mental health outcomes: A levels of analysis perspective. J Environ Psychol 2007; 27 (1): 79-89.
21. Brangier P. Problemas asociados a la recuperación de personas con problemas de salud mental de larga evolución [tesis doctoral]. España: Universidad de Granada; 2010.
22. Kyle T, Dunn J. Effects of Housing circumstances on health, quality of life and healthcare use for people with severe mental illness: a review. Health Soc Care Community 2008; 16 (1): 1-15.
23. López M, Laviana M, García-Cubillana P, Fer-

nández L, Moreno B, Maestro J. Evaluación del Programa residencial para personas con trastorno mental severo en Andalucía (II): características de los dispositivos residenciales. Rehabilitación psicosocial 2005; 2 (1): 16-27.
24. López M, García-Cubillana A, López L, Fernández M, Laviana M, Moreno B. Evaluación del programa residencial para personas con trastorno mental severo en Andalucía (V): actitudes y grado de satisfacción de los residentes. Rehabilitación psicosocial 2005; 2 (2): 56-63.
25. López M, Laviana M, García-Cubillana P, Fernández M, Fernández L, Maestro J. Evaluación del Programa residencial para personas con trastorno mental severo en Andalucía (IV): perfiles funcionales y redes sociales de los residentes. Rehabilitación psicosocial 2005; 2 (2): 44-55.
26. Navarro D, García-Heras S, Carrasco O, Casas B. Calidad de vida, apoyo social y deterioro en una muestra de personas con trastorno mental grave. Intervención psicosocial 2008; 17 (3): 321-36.
27. Tsai J, Desai R, Rosenheck R. Social Integration of People with Severe Mental Illness: Relationships between Symptom Severity, Professional Assistance, and Natural Support. J Behay Health Serv Res 2012; 39 (2): 144-57.
28. Sprioli N, Silva M. Cuidar en tiempos nuevos: el trabajo de cuidadores con pacientes psiquiátricos en residencias terapéuticas. Rev Latino-Am Enfermagem 2011; 19 (5): 1-8.
29. Ministerio de Salud, Unidad de Salud Mental. Estudio de Hogares Protegidos. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2000.
30. Saldivia S, Grandón P, Silva F, Melipillán R. Informe Final Evaluación del Programa de Hogares Protegidos para pacientes con esquizofrenia. Concepción: Universidad de Concepción 2004.
31. Jordá E, Espinosa J. El proceso de desinstitucionalización en la provincia de Valencia: estudio de los alojamientos utilizados mediante la escala de prácticas restrictivas. Revista de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona 1990; 17 (2): 77-87.
32. Jiménez J, Torres F, Laviana M, Luna J, Trieman N, Richard C. Evaluación del funcionamiento de la vida diaria en personas con trastorno mental de larga evolución. Adaptación y fiabilidad de la versión española del "Basic Everyday Living Skills" (BELS). Actas Esp de Psiquiatr 2000; 28 (5): 284-8.
33. Rodríguez S, Carmelo H. Validación Argentina del cuestionario MOS de Apoyo Social Percibido. Psicodebate 2007; 7: 155-68.
34. López M, Laviana M, García-Cubillana P, Fernández L, Moreno B, Jimeno V. Evaluación del Programa residencial para personas con trastorno mental severo en Andalucía (III): características socio demográficas, clínicas y de uso de servicios de los residentes. Rehabilitación psicosocial 2005; 2 (1): 28-39.
35. Ministerio de Salud; Organización Mundial de la Salud. Informe Who-Aims Sobre Sistemas de Salud Mental en Chile. Santiago (Chile): Ministerio de Salud 2006.
36. Romero D. Actividades de la vida diaria. Anales de psicología 2007; 23 (2): 264-71.
37. Navarro D, Carrasco O. Diferencias de género en los síntomas y el funcionamiento psicosocial de personas con trastorno mental grave. Revista psiquiatría.com [serie en Internet]. [citado el 12 de agosto de 2013]; [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/handle/10401/4345.
38. Fakhoury WK, Murray A, Shepherd G, Priebe, S. Research in supported Housing. Soc Psychiatry Psychiatric Epidemiol 2002; 37 (7): 301-15.
39. Sandoval C, Canales G. Funcionamiento psicosocial de personas con enfermedad mental desinstitucionalizadas: Una experiencia de rehabilitación psicosocial Costarricense. Revista Costarricense de Psicología 2009; 29 (41-42): 121-35.

Correspondencia:
Carolina Tapia C.
Salud Mental, Depto. de Gestión y Articulación de las Redes, Servicio de Salud Concepción, Rengo N° 345, Concepción, Chile.
Teléfonos: +56 (41) 2688436-2688399.
E-mail: ctapia@ssconcepcion.cl

Ante la primera falla terapéutica...
adicione como primer
ADD ON

VIMPAT®
lacosamida

Experiencia	Control de las crisis	Libertad de crisis
• + de 200,000 pacientes en todo el mundo.[1]	• Alta tasa de respuesta como terapia adyuvante.[3-12]	• Alta tasa de pacientes libres de crisis con VIMPAT® como 1er Add-on en la práctica clínica.[4]
• + de 8 años de seguimiento.[2]	• Mejor control de crisis sin importar la terapia FAEs actual o previa.[9]	

1. Datos en archivo UCB. 2. Rosenfeld W. et al. Evaluation of long term treatment with lacosamide for partial-onset seizures: a pooloed analysis of open label extension trials. 3. Villanueva V et al. Rational polytherapy with lacosamide in clinical practice: Result of a Spanish cohort analysis RELACOVA. Epilepsy Behav 2012:23:298-304. 4. Stephen U, Kelly K. Parket P. Bridie M. Adjuntive lacosamide in clinical practice: sodium blockade with a difference? Epilepsy Behav 2011:22(3):499-504. 5. Höefler J. et al. Effect of lacosamide polytherapy with other sodium cannel blockers a retrospective study. }presented at the 65th Annual Meeting of the American Epilepsy Society (AES); 2011, Dec 2-6, Baltimore USA. 6. Kurth C. et al. Long term treatment of 107 átients with lacosamide - experience of the epilepsy centre Kork (Germany). Presented of the 65th Annual Meeting of the American Epilepsy Society (AES); 2011, Dec 2-6, Baltimore USA. 7. Harden et al. Initial Post marketing experience with lacosamide in adult patient with epilepsy. Res 2012; 98(2-3): 260-263. 8. Husain A. Chung S. Faught E. Isojarvi J. McShea C. Doty P. Long term safety and efficacy in patient with uncontrolled partial-onset seizures treated with adjunctive lacosamide: Results from a phase III open label extension trial. Epilepsia 53(3)521-528, 2012. 9. Rosenfeld W. Rudd D. Herbert D. Doty P. Lacosamide efficacy is independent of concomitant AED(s). Treatment Program No. 3.246. 2008. P07.121 Seattle, WA: American Epilepsy Society. 10. BenMenachem E. Bitan V. Jatuzis D Abau-Khalil B. Doty P. Rudd GD. Efficacy and safety of oral lacosamide as adjunctive therapy in adults with partial-onset seizures. Epilepsia 2007; 48(7): 1308-17. 11. Chung S. Sperling M. Bitan V. et al. Lacosamide as adjunctive therapy for partial-onset seizures: A randomized controlled trial. Epilepsia 2010; 51(6): 958-967. 12. Halász P. K älviäinen R et al. Adjunctive lacosamide for partial-onset seizures: efficacy and safety results from a trandomized controlled trial. Epilepsia 2009; 51(3): 443-453.

ANDRÓMACO

La alteración en el patrón de sueño se asocia a la persistencia de síntomas depresivos en pacientes hipotiroideos después del tratamiento con LT4

The sleep pattern disturbance may be associated to the persistence of depressive symptoms in hypothyroid patients after LT4 treatment

José Bonet[1] e Inés Manzanos[2]

Introduction: *Given the frequent association between thyroid hormones and emotional symptoms, the aims of this research were to check the occurrence of depressive symptoms in patients with primary hypothyroidism, to study the reversibility of such symptoms after LT4 treatment and to evaluate the existence of predictive symptoms of response/no-response to LT4 only treatment.* ***Methods:*** *70 primary hypothyroidism female patients (TSHmean: 16 uU/m0l) were assessed with Beck Depression Inventory (BDI).They were all treated solely with LT4. TSH value was tested after treatment and patients who had previously shown depressive symptoms were re-assessed with BDI.* ***Results:*** *51.4% showed depressive symptoms prior to treatment (TSH: 20.1 uU/ml SE: 4.7; BDI: 23.8 SE: 1.1), 75% of those patients showed no symptoms after LT4 treatment (TSH: 1.63 uU/ml SE: 0.28; BDI: 8 SE: 1), but in the remaining 25% those symptoms persisted (TSH: 1.25 uU/ml SE: 0,29; BDI 24 SE: 2). Sleep disturbance, item 16, is the only factor with significant persistence (p. ≥ 0.045) after treatment.* ***Conclusions:*** *51.4% of the hypothyroidism patients showed depressive symptoms; hypothyroidism treatment was adequate to normalize TSH values in all the cases and to reverse depressive symptoms in 75% of them while 25% remain with depressive symptoms. Within this group, the persistence of sleep disturbance could be considered to be a predictive, no-response symptom and would point to the need to re-evaluate diagnosis and to consider the addition of another treatment.*

Key words: *Depression, Hypothyroidism, Sleep disturbances.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (1): 29-36

Introducción

Desde hace décadas es conocida la relación entre hipotiroidismo y los estados de ánimo depresivos. En 1888 The Committee Of Clinical Society of London reportaba que el 36% de los pacientes con mixedema presentaban también ¨síntomas de insanía¨[1]; en 1949, Asher describe esta misma asociación y la llama "Locura mixedematosa" afirmando que dichos síntomas revierten con la corrección del hipotiroidismo[2]. Descripciones posteriores y el uso de metodología estandarizada

Recibido: 12/03/2014
Aceptado: 29/04/2014

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

[1] Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.
[2] Centro de Endocrinología y Metabolismo, Junín (BA). Argentina.

como test psicológicos y escalas psiquiátricas para la detección de depresión, hicieron que las observaciones fueran más objetivas y certeras; hoy en día, algunos autores consideran que el hipotiroidismo puede ser una causa reversible de depresión[3]. La Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism publicada por la American Association of Clinical Endocrinologists, establece que el diagnóstico de hipotiroidismo clínico o subclínico debe ser considerado en cada paciente con depresión[4].

Boswell, en una reciente revisión, informa que la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes hipotiroideos es cercana al 50%, y la prevalencia de hipotiroidismo en población psiquiátrica lo es del 8%[5]. Otros autores reportan un rango mayor que abarca del 8 al 17% de hipotiroidismo en pacientes con episodios depresivos[6]. Esta relación se incrementa cuando se asocia hipotiroidismo con depresión refractaria, Howland reporta un 52% de hipotiroidismo subclínico en dicha población[7]. La presencia de anticuerpos antitiroideos también se asocia a síntomas depresivos en un 20%, cifra de relevancia si la comparamos con el 5-10% que se encuentran en población general[8-9].

La síntesis y secreción de las HT, tiroxina (T4) y triiodotironina (T3), por la glándula tiroides está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa que involucra la secreción y liberación hipotalámica de TRH (hormona liberadora de tirotrofina) y de TSH (tirotrofina) hipofisaria, constituyendo así el eje hipotálamo hipófiso (pituitario) tiroideo (HPT). La glándula tiroides sintetiza y libera T4 en mayor proporción, pero T3 es la hormona biológicamente activa; la conversión de T4 a T3 es llevada a cabo por enzimas llamadas deiodinasas que se encuentran en los órganos diana[10].

La acción de las hormonas tiroideas (HT) en el cerebro, es esencial para su maduración y desarrollo, regulando la citoarquitectura, crecimiento, sinaptogénesis y migración neuronal; como también para la función cerebral durante toda la vida. Esta acción de las HT, en el cerebro está controlada por un mecanismo regulatorio muy eficiente que involucra, la secreción tiroidea de T4 y T3, su transporte hacia el cerebro, la conversión de T4 a T3 intracerebral y la unión al receptor nuclear para T3 (TR3) que se encuentra ampliamente distribuido en el SNC: corteza cerebral, hipocampo, amígdala, núcleo accumbens, cerebelo, cuerpo estriado, bulbo olfatorio, hipotálamo, hipófisis, retina y oído interno[11,12].

El HPT despierta un gran interés en la biología de la depresión, como en su respuesta a los tratamientos con drogas antidepresivas, dado que las HT incrementan la neurotransmisión serotoninérgica por reducción de la sensibilidad de los receptores 5-HT1a en el área del rafe, aumentan la sensibilidad de los receptores 5-HT2 en la corteza cerebral, y aumentan la síntesis y liberación de receptores 5 HT en hipocampo y corteza cerebral. También estimulan la actividad de los receptores adrenérgicos, aumentando su densidad y sensibilidad; a su vez las catecolaminas liberadas estimulan la conversión de T4 a T3[13].

El mecanismo fisiopatológico entre depresión e hipotiroidismo, ha sido estudiado desde hace mucho tiempo aunque aún no está esclarecido totalmente. En el hipotiroidismo se ha reportado una disminución de la neurotransmisión serotoninérgica y de la conductibilidad adrenérgica[14,15,16]. A su vez en los pacientes depresivos, se encuentra una disminución de la transtiretina (TTR), proteína que transporta a las HT en el LCR[17]. Otros estudios demostraron que la administración de HT incrementaría la expresión del factor neurotrófico del cerebro (BDNF) hipocampal[18]. Es conocido también que el TRH tiene, además de su acción sobre el HPT, un efecto antidepresivo central extrahipotalámico[19].

Los síntomas depresivos en los pacientes hipotiroideos son revertidos en la mayoría de los casos cuando se restaura el estado de eutiroidismo, por ello el tratamiento con HT fue postulado, con diferentes resultados, como tratamiento único o como potenciador del tratamiento antidepresivo. De acuerdo con The National Academy of Clinical Biochemistry Guidelines el tratamiento recomendado para el hipotiroidismo es la monoterapia con Levotiroxina (LT4) a razón de 1,6 ug/kg/día considerando como óptimos los valores de TSH 0.5-2.0 uU/ml post tratamiento[20].

El objetivo de este trabajo fue: 1) Comprobar la

presencia de síntomas depresivos y su relación con los valores de TSH en pacientes con hipotiroidismo primario; 2) Estudiar la reversibilidad de los síntomas depresivos luego del tratamiento del hipotiroidismo con LT4 como única droga y 3) Evaluar la existencia de síntomas que pudieran ser predictores de la respuesta /no respuesta al tratamiento.

Método

El estudio se realizó en el Centro de Endocrinología y Metabolismo de la ciudad de Junín (Bs.As.) Argentina, sobre una muestra de 70 mujeres (edad 45,5 años ES 1,5) con hipotiroidismo primario que posterior al diagnóstico fueron tratadas con Levotiroxina a razón de 1,6 ug/kg/día durante un período no menor a 6 meses. Se consideró hipotiroidismo primario a TSH: > 5.00 uU/ml (Quimioluminiscencia). Ninguna de las 70 pacientes presentaba enfermedad psiquiátrica previa al diagnóstico del hipotiroidismo, tampoco recibían medicación antidepresiva o que pudiera alterar los resultados de la muestra, el tratamiento del hipotiroidismo fue realizado solamente con Levotiroxina y no se agregó tratamiento antidepresivo en ningún caso.

Los síntomas depresivos se evaluaron mediante el Cuestionario para Depresión de Beck (BDI). El BDI es un cuestionario de auto administración que consta de 21 ítems, en cada uno de los cuales se deberá elegir aquella frase entre un conjunto de cuatro alternativas, siempre ordenadas por su gravedad, que mejor se aproxime al estado del paciente durante la última semana incluyendo el día en que completa el inventario. Cada ítem se valora de 0 a 3 puntos en función de la alternativa escogida. La puntuación total de los 21 ítems varía de 0 a 63 puntos. En el caso de que se elija más de una alternativa en un ítem dado, se considera sólo la puntuación de la frase elegida de mayor gravedad; el ítem 19, Pérdida de Peso, sólo se valora si el paciente indica no estar bajo tratamiento para adelgazar, en el caso de que lo esté, se otorga una puntuación de 0 puntos. Se consideró presencia de síntomas depresivos a BDI ≥ 17 puntos[21,22].

El estudio se realizó en 2 etapas. Primera etapa: Se administró el BDI a 70 pacientes hipotiroideas previo al tratamiento del hipotiroidismo, Segunda etapa: Se retomó el BDI a las pacientes que hubieran presentado síntomas depresivos en la primera parte del trabajo, luego del tratamiento del hipotiroidismo durante un período no menor a 6 meses y se determinó en valor de TSH en todas las pacientes pre y post tratamiento.

Para saber si alguno/s de los síntomas depresivos en los pacientes hipotiroideos que estaban deprimidos pretratamiento podrían ser predictores de la persistencia de depresión post tratamiento con levotiroxina, es que se extrajeron, los ítems que más puntuaron en el BDI pre tratamiento y se comparó a estos mismos ítems post tratamiento del hipotiroidismo. Se consideró que la persistencia significativamente alta de alguno de estos síntomas post tratamiento, y presentes en el pretratamiento, podría ser un indicador o predictor temprano de respuesta o no al tratamiento.

Para el análisis estadístico se utilizaron la Prueba de Mann Whitney U Test, Test de Wilcoxon, los resultados se expresan en media ± ES, mediana ± DS se consideró significativa p: 0,005.

Resultados

En una muestra de 70 mujeres (edad 45,5 años ES 1,5) con hipotiroidismo primario (TSH = 16,7 uU/ml, ES 2,5) se evaluó la presencia de síntomas depresivos mediante el BDI (media 17 p ES 1,1). Se encontró que 36 pacientes (51,4%) presentaron síntomas depresivos (BDI 23,8 ES 1,1; TSH: 20,1 uU/ml ES 4,7; Edad 45 años ES 2,0) y que en 34 pacientes (48,6%) no los presentaron. (BDI: 9,7 ES 0,6; TSH: 13,0 uU/ml ES 1,2; Edad: 46 años ES 2.2) (Tabla 1).

Luego del tratamiento del hipotiroidismo primario se retomó el BDI a las 36 pacientes que presentaron síntomas depresivos en la primera parte del trabajo (TSH post tratamiento 1,54 uU/ml ES 0,22) y comprobamos que 27 pacientes (75%) no presentaron síntomas depresivos, (BDI: 8 p ES 1; TSH: 1,63 uU/ml ES 0,28; Edad 46 años ES 2) y que en 9 pacientes (25%) estos síntomas persistían (BDI 24p. ES 2; TSH: 1,25 uU/ml ES 0,29; Edad 41 años ES 2) (Tabla 2).

Tabla 1. Resultados de 70 pacientes hipotiroideos antes del tratamiento con LT4

	Deprimidos n: 36 (51,4%) media	No deprimidos n: 34 (48,6%) media	Total n: 70 (100%) media	p*
TSH uU/ml	20,1 ES 4,7	13,0 ES 1,2	16,7 ES 2,5	0,805
BDI puntos	23,8 ES 1,1	9,7 ES 0,6	17 ES 1,1	< 0,001
Edad años	45 ES 2,0	46 ES 2,2	45,5 ES 1,5	0,800

*Mann Whitney U test.

Tabla 2. Resultados post tratamiento de los pacientes deprimidos pre tratamiento del hipotiroidismo

	Deprimidos n: 9 (25%) media	No deprimidos n: 27 (75%) media	Total n: 36 (100%) media	p*
TSH Uu/ml	1,25 ES 0,29	1,63 ES 0,28	1,54 ES 0,22	0,858
BDI puntos	24 ES 2	8 ES 1	12 ES 1	< 0,001
Edad años	41 ES 4	46 ES 2	45 ES 2	0,428

*Mann Whitney U Test.

Tabla 3. Items más frecuentes encontrados en BDI de pacientes deprimidos pre y post tratamiento del hipotiroidismo

Items	Deprimidos pretratamiento (n: 36)			Deprimidos post tratamiento (n: 9)			p*
	media	mediana	d.s.	media	mediana	d.s.	
Indecisión	1,66	2	0,96	0,77	2	1,23	≤ 0,4352
Dific. en el sueño	1,55	1,5	1,02	2,22	3	1	≤ 0,04545
Cansancio	1,55	1	0,91	1,77	1	1,01	≤ 0,7442
Libido	1,83	2	0,97	2,00	1	1,13	≤ 0,3491

*Test de Wilcoxon.

Los ítems del BDI que más puntuaron en las 36 pacientes que presentaron síntomas depresivos pre tratamiento fueron: Estado de ánimo (ítem 1), Indecisión (ítem 13), Dificultad en el sueño (ítem 16), Cansancio, (ítem 17) y Alteración de la libido (ítem 21). En las 9 pacientes con síntomas depresivos post tratamiento los ítems que persistían fueron: Estado de ánimo (ítem 1), Autoacusación (ítem 8), Indecisión (ítem 13), Dificultad en el sueño (ítem 16), Cansancio, (ítem 17) y Libido (ítem 21). En la Tabla 3, vemos el análisis y la comparación de los síntomas persistentes; siendo el ítem dificultad en el sueño, el único que logra una diferencia significativa ($p \leq 0,045$).

Discusión

En nuestra muestra de 70 mujeres con hipotiroidismo primario se observó un alto porcentaje de pacientes con síntomas depresivos (51,4%), resultado que coincide con la literatura internacional, que viene estudiando desde hace muchos años esta relación, No se encontró correlación entre los valores de TSH y la presencia o no de los síntomas depresivos.

En la segunda parte del trabajo, luego del tratamiento del hipotiroidismo con LT4, en dosis adecuadas, y durante un tiempo no menor a 6 meses, se analizó a los pacientes que presentaron

síntomas depresivos en la primera parte del trabajo, y se encontró que la mayoría, (75%) de las pacientes, no presentaron síntomas depresivos. Por lo cual se deduce que el tratamiento sugerido para el hipotiroidismo con LT4 como única droga fue el adecuado para normalizar los valores de TSH en todos los casos, como para mejorar los síntomas depresivos en un alto porcentaje. Podemos pensar que la LT4 que llega al cerebro, produce su acción sobre el hipotálamo e hipófisis, y también ejerce una acción directa, moduladora, o indirecta sobre los mecanismos neurales que desencadenaron los síntomas depresivos, porque la mayoría de las pacientes no los presentaron más.

Pero de este grupo queda un 25%, en los que si bien se normalizaron los valores de TSH, las pacientes permanecieron con síntomas depresivos luego del tratamiento; más aún, no se produjo ningún descenso en los valores totales del BDI. Entonces, el mecanismo de retroalimentación de las HT sobre el eje tiroideo funcionó correctamente para normalizar los valores de TSH pero no para los mecanismos que desencadenaron los síntomas depresivos.

Para intentar explicar estos hechos podemos conjeturar varias eventualidades. En primer lugar, que exista una comorbilidad entre el Hipotiroidismo y el Trastorno Depresivo Mayor, que acorde a la literatura el porcentaje de hipotiroidismo en pacientes con TDM es entre 8-17%[6,23]. Haggerty sugiere que en pacientes en los que coexistan hipotiroidismo con TDM los valores de TSH deberían estar, luego del tratamiento con LT4, por debajo de 3 uU/ml, ya que considera que los síntomas depresivos tienen relación con el valor de TSH[24]. En nuestros pacientes los valores de TSH post tratamiento, tanto en los que presentan síntomas depresivos como en los que no los presentan, se encontraron por debajo de los 3 uU/ml propuestos, por lo cual decimos que no es el valor de TSH lo que determinó la persistencia de los síntomas en estos pacientes.

Krausz estudió la perfusión cerebral medida por SPECT comparando pacientes hipotiroideos y con TDM antes y después de sus respectivos tratamientos, con LT4 para hipotiroidismo y con IRSS o Tricíclicos para la depresión y concluyen que los síntomas afectivos en el hipotiroidismo estarían mediados por circuitos cerebrales diferentes a los de la depresión mayor[25].

Para entender esto es importante tener en cuenta la muy ajustada regulación de las HT en el cerebro, dado que difiere en algunos aspectos de la regulación periférica. En el cerebro los mediadores que regulan la acción en el feed-back sobre el eje hipotálamo hipofisario no son exactamente los mismos que actúan en otros circuitos cerebrales, como la amígdala o el hipocampo, directamente involucrados en la regulación afectiva. El mecanismo aceptado actualmente para regular la disponibilidad de T3 cerebral considera que la T4 atraviesa la barrera hematoencefálica mediante los transportadores de membrana MCT8 (Monocarboxylate Transporter 8) que transporta T3 y T4; y OATP (Organic Anion Transporter Proteín) que transporta solamente T4. Esta, luego es captada por células de la glía: astrocitos y tanicitos en donde es desyodada a T3 por acción de la enzima deiodinasa tipo 2 (D2) mientras que en la periferia esta deiodinación ocurre en el citoplasma celular y básicamente a expensas de la deiodinasa tipo 1 (D1). La T3 formada en la glía llegaría luego a las neuronas fundamentalmente a través del transportador MCT8, aunque existen otros transportadores que también se expresan en la membrana neuronal. La T3 que llega al hipotálamo y a la hipófisis proviene de los tanicitos, mientras que la que llega a las neuronas del hipocampo, amígdala, corteza frontal proviene tanto de los tanicitos como de los astrocitos[10]. Estos caminos diferenciados, harían posible conjeturar que alteraciones en el transporte, pudieran estar originando respuestas diferentes en hipotálamo-hipófisis que en otras áreas cerebrales, fundamentalmente las relacionadas con el sistema límbico, y por lo tanto con síntomas afectivos[26,27].

También se ha conjeturado que isoformas de D2 pudieran generar respuestas diferentes. Se halló una alta expresión del RNA mensajero de D2 en corteza cerebral, hipocampo, amígdala, sistema límbico y cerebelo, además, recientemente se identificaron 2 polimorfismos en el gen de D2[28]. En resumen, cambios sutiles en la actividad de estos polimorfismos podrían tener un fuerte impacto

en la disponibilidad de T3 cerebral en los circuitos vinculados con la sintomatología afectiva en forma diferente a la del hipotálamo-hipófisis.

Los receptores para T3 (TR3) se encuentran ampliamente distribuidos en el cerebro y existen varias isoformas de los mismos (TRa, TRb); no se conoce la razón de la existencia de varias formas de receptores, como tampoco su rol fisiológico. Experimentos en animales con deficiencias en isoformas específicas se ha demostrado que TRβ-2 se encuentra exclusivamente en hipotálamo, hipófisis, retina y oído interno, y es el responsable de la contra regulación negativa de TRH y TSH; representa al 10% de los receptores mientras que el TRβ-1 está localizado en corteza cerebral, hipocampo, núcleo accumbens y cuerpo estriado[11,15]. Esto podría explicar la función diferente de las HT sobre el eje tiroideo de las áreas del sistema límbico; podría deberse a una diferencia en la ubicación y variabilidad en la función de las isoformas de los receptores[29].

Con respecto a nuestro tercer objetivo, la posibilidad de encontrar síntomas precursores o indicadores de respuesta o no respuesta de los síntomas depresivos al tratamiento que pudieran ser de utilidad en la terapéutica temprana, en el análisis de los síntomas depresivos, surge una diferencia significativa en la persistencia de alteraciones en el sueño en los pacientes deprimidos pre y post tratamiento. El ítem 16 del BDI evalúa dificultad en el sueño en términos generales, e incluye los siguientes sub ítems que el sujeto tiene que indicar: 1) Duermo tan bien como antes; 2) No duermo tan bien como antes; 3) Me despierto 1-2 h antes de lo habitual y me cuesta volverme a dormir; 4) Me despierto varias horas antes de lo habitual y me cuesta volver a dormir. Podemos decir que se evalúa insomnio, y alteraciones en el patrón de sueño.

La existencia de trastornos del sueño en sujetos depresivos es bien conocida, aproximadamente, el 80% de estos pacientes expresan un deterioro en la cantidad y en la calidad de su sueño, estas alteraciones pueden presentarse sólo durante el episodio depresivo (marcador de estado), anteceder al episodio clínico (marcador de rasgo) o persistir luego del tratamiento con antidepresivos; se lo suele considerar como un predictor de recurrencia de episodios depresivos, aún sin otra sintomatología clínica[30,31].

Si la alteración del sueño es causa o consecuencia de la depresión[32] es un tema intensamente estudiado y de discusión. El acortamiento de la latencia de sueño REM en los pacientes deprimidos es el parámetro de sueño que más atención ha recibido; se lo ha propuesto como un posible marcador biológico de la depresión[33]. Estudios recientes muestran correlación entre sueño y serotonina, y en trabajos en animales vemos que la restricción crónica del sueño produce cambios en la neurotransmisión serotoninérgica, sistema que, como habíamos visto, está involucrado tanto en los procesos depresivos como en el hipotiroidismo[34,35].

Tomando estos datos en conjunto nos permiten conjeturar que la dificultad en el sueño puede estar asociada con la presencia y persistencia de los síntomas depresivos, y pueden indicar precozmente cuáles pacientes van a necesitar otros tratamientos adicionales.

Nuestro trabajo representa una muestra pequeña de pacientes, y son necesarios futuros estudios de mayor envergadura con foco en el tema del sueño para poder constatar este hallazgo.

Conclusión

Un alto porcentaje de los pacientes hipotiroideos presentaron síntomas depresivos, los valores de TSH no se relacionaron con la presencia o no de estos síntomas; el tratamiento del hipotiroidismo con LT4 como única droga fue eficaz para normalizar los valores de TSH en todos los casos; de los pacientes que se hallaban deprimidos antes del tratamiento, el 75% revirtió su sintomatología depresiva con este tratamiento, pero resta un 25% de los casos en donde los síntomas depresivos persisten. El síntoma dificultad en el sueño fue el que persistió significativamente en estos pacientes y se podría considerar a esta asociación como un predictor de la falta de respuesta de los síntomas depresivos. Sería importante tener en cuenta la presencia de este síntoma en la indicación del tratamiento, dado que nos estaría indicando que el tratamiento de reemplazo con LT4 solamente no sería eficaz.

Resumen

Introducción: *Dada la frecuente asociación entre hormonas tiroideas y síntomas emocionales, los objetivos de este trabajo fueron verificar la presencia de síntomas depresivos en pacientes con hipotiroidismo primario, estudiar su reversibilidad post tratamiento con LT4 y evaluar la existencia de síntomas predictivos de la respuesta/no respuesta al tratamiento.* ***Métodos:*** *70 mujeres con hipotiroidismo primario (TSHmedia:16uU/ml) fueron evaluadas mediante el Cuestionario para Depresión de Beck (BDI), luego del tratamiento del hipotiroidismo se retomó el BDI a las pacientes que hubieran presentado síntomas depresivos en la primera parte del trabajo, se determinó TSH en todas la pacientes pre y post tratamiento.* ***Resultados:*** *51,4% de las pacientes hipotiroideas presentaron síntomas depresivos (TSH: 20,1 uU/ml, ES: 4,7; BDI: 23,8, ES: 1,1), 75% no presentaron síntoma depresivos post tratamiento con LT4 (TSH: 1,63 uU/ml ES 0,28; BDI: 8,ES: 1), pero en el 25% restante esos síntomas persistieron (TSH: 1,25 uU/ml ES 0,29; BDI: 24, ES: 2). El ítem 16, Dificultad en el sueño, es el único con persistencia significativa ($p > 0,045$) post tratamiento.* ***Conclusión:*** *el 51,4% de las pacientes hipotiroideas presentó síntomas depresivos; el tratamiento con LT4 fue el adecuado para normalizar TSH en todos los casos y para revertir los síntomas depresivos en el 75% de ellos, mientras que en un 25% los síntomas permanecieron. Dentro de este grupo, el síntoma dificultad en el sueño fue el que persistió significativamente y se podría considerar a esta asociación como un predictor de la falta de respuesta, esto nos estaría indicando que el tratamiento con LT4 solamente no sería eficaz.*

Palabras clave: *Depresión, hipotiroidismo, dificultad en el sueño.*

Referencias bibliográficas

1. Clinical Society of London. Report of a committee nominated December 14, 1883, to investigate the subject of myxoedema. Trans Clin Soc Lond 1888; 21 (suppl): 1-215.
2. Jackson IMD, Asamoah EO. Thyroid Function in Clinical Depression: Insights and Uncertainties. Thyroid Today 1999; 22 (2): 1-11.
3. Davis JD, Tremont G. Neuropsychiatric aspects of hypothyroidism and treatment reversibility Minerva Endocrinol 2007; 32: 49-65.
4. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract 2002; 8 (6): 457-69.
5. Bahls SC, Carvalho GA. The relation between thyroid function and depression: a review. Rev Bras Psiquiatr 2004; 26 (1): 41-9.
6. Danilo Q, Gloger S, Valdivieso S, Ivelic J, Fardella C. Mood disorders, psychopharmacology and thyroid hormones. Rev Med Chile 2004; 132 (11): 1413-24.
7. Howland RH. Thyroid Dysfunction in Refractory Depression: Implications for Pathophysiology and Treatment. J Clin Psychiatry 1993; 54: 47-54.
8. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroidism presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2003; 5 (6): 260-6.
9. Haggerty JJ Jr, Silva SG, Marquardt M, Mason GA, Chang HY, Evans DL, *et al*. Prevalence of antithyroid antibodies in mood disorders. Depress Anxiety; 5 (2): 91-6.
10. Mariotti S. Physiology of Hypotalamic-Pituitary Thyroidal System, http://www.thyroidmanager.org.The Regulation of Thyroid-Stimulating-Hormone synthesis and secretion: Molecular Biology and Biochemistry 2011.
11. Bernal J. Thyroid hormones and brain development. Vitam Horm 2005; 71: 95-122.
12. Bernal J. Thyroid hormone receptors in brain development and function. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2007; 3: 249-59.
13. Bauer M, heinz A, Whybrow PC. Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and sig-

nificance in the adult brain. Mol Psychiatry 2002; 7 (2): 140-56. Review.
14. De Carvalho GA, Bahls SC, Boeving A, Graf H. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on thyroid function in depressed patients with primary hypothyroidism or normal thyroid function. Thyroid 2009; 19 (7): 691-7.
15. Stipsevic T, Kusacic-Kuna S, Dezeljin M, Dodig D, Korsic M, Pivac N, *et al*. Platelet serotonin concentration and monoamine oxidase activity in hypothyroid patients. Horm Res 2009; 71 (4): 207-12.
16. Joffe RT. Is the thyroid still important in major depression? J Psychiatry Neurosci 2006; 31 (6): 367-8.
17. Sullivan GM, Hatterer JA, Hebert J, Chen X, Roose SP, Attia E, *et al*. Low levels of transthyretin in the CSF of depressed patients. Am J Psychiatry 1999; 156 (5): 710-5.
18. Sui L, Rem WW, Li BM. Administration of thyroid hormone increases reelin and brain-derived neurotrophic factor expression in rat hippocampus in vivo. Brain Res 2010; 1313: 9-24.
19. Gary KA, Sevarino KA, Yarbrough GG, Prange AJ, Winokur A. The thyrotropin-releasinhormone (TRH) hypothesis of homeostatic regulation: implications for TRH based therapeutics. J Pharmacol Exp Ther 2003; 305 (2): 410-6.
20. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devoix B, Demers LM, Feldt-Rasmussen U, Henry JF, *et al*. Laboratory Medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. Thyroid 2003; 13: 3-126.
21. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4: 561-71.
22. Ramos JA. La validez predictiva del Inventario para la Depresión de Beck en castellano. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatrica 14: 47-50, 1986.
23. Bunevicius R, Prenge AJ Jr. Thyroid disease and mental disorders: cause and effect or only comorbidity? Curr Opin Psychiatry 2010; 23 (4): 363-8.
24. Haggerty JJ Jr, Prenge AJ Jr. Borderline Hypothyroidism and Depression. Annu Rev Med 1995; 46: 37-46.
25. Krausz Y, Freeedman N, Lester H, Barkai G, Levin T, Bocher M, *et al*. Brain SPECT study of common ground between hypothyroidism and depression. Int J Neuropsychopharmacol 2007; 10 (1): 99-106.
26. Van der Deure WM, Appelhof BC, Peeters RP, Wiersinga WM, Wekking EM, Huyser J, *et al*. Polymorphisms in the brain specific thyroid hormone transporter OATP1C1 are associated with fatigue and depression in hypothyroid patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2008; 69 (5): 804-11.
27. Trajkovic-Arsic M, Müller J, Darras VM, Groba C, Lee S, Weih D, *et al*. Impact of monocarboxylate transporter-8 deficiency on the hypothalamus-pituitary-thyroid axis in mice. Endocrinology 2010; 151 (10): 5053-62.
28. Hage MP, Azar ST. The Link between Thyroid Function and Depression. J Thyroid Res 2012; Volume 2012, Article ID 590648, 8 pages.
29. Bunevicius R. Thyroid disorders in mental patients. Curr Opin Psychiatry 2009; 22 (4): 391-5.
30. Benca RM, Okawa M, Uchiyama M, *et al*. Sleep and mood disorders. Sleep Med Rev 1997; 1: 45-56.
31. Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P. Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. Biol Psychiatry 1996; 39: 411-8.
32. Sharma A. Are sleep disorders a cause or a consequence of depression? Medicographia 2007; 29-63.
33. Srinivasan V, Pandi-Perumal SR, Trakht I, Spence DW, Hardeland R, Poeggeler B, *et al*. Pathophysiology of depression: role of sleep and the melatonergic system. Psychiatry Res 2009; 165 (3): 201-14.
34. Monti JM. Serotonin control of sleep-wake behavior. Sleep Med Rev 2011; 15: 269-81.
35. Roman V, Walstra I, Luiten PG, Meerlo P. Too little sleep gradually desensitizes the serotonin 1A receptor system. Sleep 2005; 28: 1505-10.

Correspondencia:
Inés Manzanos, General Paz 376 (6000)
Junín (BA) - Argentina
Teléfono: 054 236 4421809
Fax: 054 236 4447400
E-mail: imanzanos@acerca.com.ar

Meningoencefalitis aséptica como manifestación de un síndrome de rash con eosinofilia y síntomas sistémicos asociados a drogas por lamotrigina

Aseptic meningoencephalitis as infectation of a sindrome of rash with eosinophilia and systemic symptoms associated with drugs caused by lamotrigine

Pablo Reyes S., MD PhD[1,2] y Paulina Silva P., MD[3]

Aseptic meningitis (AM) is defined by the presence of cerebrospinal fluid findings consistent with meningitis, without achieving the isolation of a bacterium that produces it. Drugs are one of the diverse causes of AM. Drugs frequently associated with AM include immunoglobulin's, nonsteroidal anti-inflammatory, antibiotics, and aromatic anticonvulsants. When AM is part of a systemic response accompanying a cutaneous manifestation it may be a DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms), considered a serious adverse reaction to drugs. Lamotrigine is a non-aromatic anticonvulsant widely used for the treatment of epilepsy and bipolar disorder, which has been associated with AM. We report a case of aseptic meningoencephalitis as a manifestation of DRESS associated to lamotrigine.

Key words: *Lamotrigine, Drugs, Meningoencephalitis.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (1): 37-41

Introducción

La meningitis aséptica (MA) se define por la presencia de hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) compatibles con una meningitis, sin que se logre aislar una bacteria que la produzca. Este cuadro tiene como expresión clínica un síndrome meníngeo que puede acompañarse de otra focalidad neurológica, configurando una meningoencefalitis (MEA). Las causas de MA/MEA son diversas, entre las que se encuentran virus, bacterias de difícil diagnóstico, hongos y algunas drogas. Entre las drogas que más frecuentemente se han asociado a MA/MEA se encuentran: los antiinflamatorios no esteroidales (AINES), antibióticos, inmunoglobulinas y anticonvulsivantes. Cuando la MA/MEA forma parte de una respuesta sistémica asociada a fármacos que acompaña entre otras a manifestaciones cutáneas se le denomina DRESS, acrónimo de Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms, considerada una reacción adversa grave a medicamentos. La lamotrigina es

Recibido: 20/11/2013
Aceptado: 27/1/2014

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

[1] Departamento de Ciencias Neurológicas Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
[2] Servicio de Neurología, Clínica Santa María.
[3] Departamento de Dermatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

un anticonvulsivante ampliamente utilizado para el tratamiento de la epilepsia y el trastorno bipolar, que ha sido asociado con MA/MEA[1]. En diciembre de 2010, tras el reporte de varios casos de MA relacionados con el uso de lamotrigina, la Food and Drug Administration (FDA) aconsejó la discontinuación del medicamento en aquellos casos de MA/MEA en que no se identificara la etiología. Comunicamos el caso de un paciente que sufrió una MEA asociado al uso de lamotrigina.

Caso clínico

Mujer de 38 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con insulina, y depresión bipolar en tratamiento con ácido valproico (500 mg/día) y quetiapina (25 mg/día) durante dos años. Debido a incremento de peso, el ácido valproico fue reemplazado por lamotrigina alcanzando una dosis de 100 mg/día en 14 días, tras lo que comienza con compromiso del estado general, fiebre hasta 38,3ºC, edema periorbitario y rash maculopapular en tronco y extremidades. Destacó la presencia de múltiples adenopatías cervicales y aftas en el paladar. Tras la suspensión del medicamento evolucionó con febrícula intermitente, agregándose cefalea que no cedió a la analgesia. Consultó en Servicio de Urgencia, donde se realizaron exámenes en los que destacaba leucocitosis (13.500/mm^3) con 7% de eosinófilos (945 eosinofilos/mm^3), proteína C reactiva 98,97 mg/dl, fosfatasas alcalinas (FA) y transaminasas levemente elevadas. Tomografía axial computada (TAC) de cerebro, sin hallazgos, recuento leucocitario normal en LCR (< 2 leucocitos/mm^3), proteinorraquia 88,1 mg/dL, Pandy (+), glucorraquia 110 mg/dL y glicemia 237 mg/dL. Se hospitaliza con diagnóstico de meningitis a líquido claro para observación y tratamiento sintomático. Evoluciona con buen control glicémico y aumento de la intensidad de la cefalea. En exámenes de control destaca un recuento leucocitario 7.900/mm^3, 14% de eosinófilos, leve elevación de las transaminasas, con bilirrubina normal y tiempo de protrombina normal, proteína C reactiva elevada (81,77 mg/dl), reacción de Paul Bunell negativa y función tiroidea normal. En el cuarto día de hospitalización se agrega confusión mental y hemiparesia faciobraquiocrural izquierda. Se obtiene segunda muestra de LCR que muestra 80 leucocitos/mm^3 (95% monocitos, sin eosinófilos), proteínas 72,9 mg/dL y glucorraquia 112 mg/dl. La tinción de Gram y los cultivos en LCR fueron negativos, ADA normal. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) para virus Herpes simplex (HSV) (I, II y VI), virus herpes zoster, enterovirus, citomegalovirus, listeria, *Mycobacterium tuberculosis* en LCR fueron negativas, así como las PCR HSV I y II en lesiones faríngeas, Epstein-Barr y citomegalovirus de lesiones faríngeas y suero. ELISA y carga viral de VIH (-). IgG e IgM para parvovirus normales. Del estudio reumatológico: factor reumatoideo, ANA, ENA, ANCA, complemento C3 y C4 normales. El electroencefalograma (EEG) mostró ritmo delta bifrontal, con actividad irritativa derecha ocasional y la resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro fue normal. Se inicia levetiracetam 3 g/día vo y aciclovir 900 mg/día ev. Este último se suspende una vez obtenido el resultado (-) de las PCR para los virus herpes y se inicia dexametasona 12 mg/día ev.

Tras 36 h de tratamiento la paciente mejora progresivamente, cediendo la cefalea, normalizando su estado mental y fuerza del hemicuerpo izquierdo, así como los parámetros inflamatorios sistémicos. Cinco días después se obtuvo una tercera muestra del LCR: 37 leucocitos/mm^3 (100% monocitos), proteínas 27,4 mg/dL y glucorraquia 88 mg/dl. El control de EEG mostró ritmo alfa y theta ocasional. En forma electiva se reinicia tratamiento con ácido valproico y se deriva a psiquiatría para seguimiento.

Discusión

La presentación clínica de las MA/MEA inducidas por drogas es similar a aquellas de origen infeccioso y representa un desafío diagnóstico. Dada la similitud con otras etiologías, debe descartarse otras causas de MA y/o MEA como bacterias y/o virus de menor prevalencia, causas reumatológi-

cas, autoinmunes, neoplasias (dentro o fuera del sistema nervioso cerebral) y entidades de menor frecuencia, como enfermedades granulomatosas o el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, entre otras. El LCR no es característico, encontrándose frecuentemente pleocitosis de hasta centenares de células de predominio polimorfonuclear (puede ser eosinofílico o linfocítico[2]), hiperproteinorraquia y glucorraquia normal[3]. Para el diagnóstico, los cultivos de LCR y sangre deben ser negativos, así como los estudios moleculares, inmunológicos y reumatológicos. En este escenario, y dependiendo de la severidad del cuadro clínico, es recomendable iniciar cobertura antibiótica y antiviral hasta obtener el resultado de los estudios.

La MA/MEA inducida por drogas se ha relacionado con el uso de antiinflamatorios no esteroidales[4], inmunoglobulinas[2,4], anticuerpos monoclonales[5,6], antibióticos[4], vacunas[7], medios de contraste intraventriculares[4,8] y anticonvulsivantes -especialmente aromáticos-, como la fenitoína, carbamazepina y fenobarbital[9]. Las MA/MEA forman parte del síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes, cuadro indistinguible del DRESS en cuanto exista alguna manifestación cutánea asociada. El mecanismo por el que la droga produce la inflamación meníngea no está claro; en el caso de drogas intratecales puede explicarse por las características fisicoquímicas. En el caso de los agentes sistémicos se ha propuesto una reacción de hipersensibilidad, probablemente de tipo III o IV[4].

El DRESS, también llamado síndrome de hipersensibilidad a drogas, es una reacción adversa a medicamentos de tipo idiosincrática con posible mediación inmunológica. Si bien su etiopatogenia no está aclarada, se ha asociado a: i) alteraciones en las vías de detoxificación de los metabolitos de las drogas; ii) reactivación en la replicación de virus de la familia herpes, especialmente virus herpes-6; iii) predisposición étnica determinada por ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA)[10]. Debe sospecharse ante la presencia de fiebre, exantema maculopapular que comienza en cara, tronco y extremidades superiores, edema periorbitario y facial, y adenopatías, acompañado de reacciones sistémicas como la meningitis. Otras manifestaciones cutáneas menos frecuentes son la dermatitis exfoliativa con afección mucosa, la eritrodermia y la pustulosis. Las manifestaciones sistémicas suelen aparecer 1-2 semanas posterior al rash, y pueden continuar apareciendo incluso después de haber sido suspendida la droga causal. Este último punto es clave, siendo considerado por algunos autores un criterio diagnóstico[11]. Si bien no existe consenso en los criterios diagnósticos, éstos se basan en la presencia de 1) erupción cutánea; 2) alteraciones hematológicas (leucocitosis, linfocitos atípicos y eosinofilia > 1.500/mm, esta última presente en el 30% de los casos)[10] y 3) compromiso sistémico, más frecuentemente hepático o renal. Este síndrome tiene una incidencia de 1/10.000 individuos expuestos y una mortalidad de hasta el 10%[12]. Debe existir una relación entre el inicio de los síntomas y la administración del medicamento, con un periodo de latencia de entre 3 semanas a 3 meses (más frecuente entre 2 a 6 semanas)[13]. La evolución del cuadro depende de la precocidad del diagnóstico y la suspensión del fármaco, siendo esto el pilar del tratamiento. Habitualmente el DRESS es tratado con corticoides basándose en reportes de casos, ante la ausencia de una mejor evidencia que lo avalen[12,14]. En forma anecdótica se ha reportado el uso de inmunosupresores como la ciclosporina[15].

La lamotrigina es un anticonvulsivante no aromático que ha sido relacionado con MA/MEA, pero cuyo principal efecto adverso son las reacciones cutáneas[16] las cuales son más frecuentes cuando se realiza una rápida escalada en la dosis de inicio[17], como en el caso presentado. Nuestra paciente tuvo compromiso mucocutáneo y sistémico, con adenopatías, fiebre, y aumento de transaminasas, siendo la meningoencefalitis una manifestación más tardía. En cuanto al compromiso encefálico, si bien no hubo cambios estructurales en las neuroimágenes, se asoció a confusión, actividad irritativa en el EEG y paresia del hemicuerpo izquierdo, interpretada como una parálisis de Todd. Todas estas alteraciones fueron transitorias y cedieron tras el tratamiento con anticonvulsivantes y corticoides, lo que sumado a la ausencia de hallazgos en la RNM sugieren fuertemente a la meningoencefalitis como causa de este cuadro.

En relación a otros antiepilépticos, la lamotrigina se ha asociado a MA con una frecuencia inesperadamente alta, incluso mayor a la carbamazepina, previamente señalada como la de mayor asociación. En casos en que el anticonvulsivante es parte de la terapia antiepiléptica, se plantea el dilema del fármaco a elección para la continuación del tratamiento. En el caso que presentamos, si bien la lamotrigina se administraba como estabilizador del ánimo, la paciente tuvo actividad epiléptica por lo que utilizamos levetiracetam, dada su diferente estructura química, para luego volver a ácido valproico. Se ha descrito la recurrencia de los síntomas, eventualmente con mayor severidad tras la readministración del medicamento[1]. Cabe hacer notar que si bien se ha relacionado a la lamotrigina con MA, no ha sido previamente relacionada con MEA.

Resumen

La meningitis aséptica (MA) se define por la presencia de hallazgos en el líquido cefalorraquídeo compatibles con una meningitis, sin que se logre aislar una bacteria que la produzca. Las causas de MA son diversas, entre las que se encuentran las drogas. Entre los fármacos que más frecuentemente se han asociado a MA, se encuentran los antiinflamatorios no esteroidales, antibióticos, inmunoglobulinas y anticonvulsivantes aromáticos. Cuando la MA forma parte de una respuesta sistémica que acompaña a una manifestación cutánea, puede tratarse de un rash con eosinofilia y síntomas sistémicos asociado a drogas (DRESS, acrónimo derivado del inglés Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms), considerada una reacción adversa grave a medicamentos. La lamotrigina es un anticonvulsivante no aromático ampliamente utilizado para el tratamiento de la epilepsia y el trastorno bipolar que ha sido asociada con MA. Comunicamos un caso de meningoencefalitis aséptica como manifestación de DRESS asociado al uso de lamotrigina.

Palabras clave: *Lamotrigina, meningoencefalitis, RAM.*

Referencias bibliográficas

1. Tatum W, Sethi NK, Simms KM, Kortepeter C, Avigan M. Lamotrigine and aseptic meningitis. Neurology 2012; 79: 833-4.
2. Sekul EA, Cupler EJ, Dalakas MC. Aseptic meningitis associated with high-dose intravenous immunoglobulin therapy: frequency and risk factors. Annals of internal medicine 1994; 121: 259-62.
3. Moris G, García-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. Archives of internal medicine 1999; 159: 1185-94.
4. Hopkins S, Jolles S. Drug-induced aseptic meningitis. Expert opinion on drug safety 2005; 4: 285-97.
5. Emmons C, Smith J, Flanigan M. Cerebrospinal fluid inflammation during OKT3 therapy. Lancet 1986; 2: 510-1.
6. Thomas MC, Walker R, Wright A. HaNDL syndrome after "benign" OKT3-induced meningitis. Transplantation 1999; 67: 1384-5.
7. Miller E, Goldacre M, Pugh S, Colville A, Farrington P, Flower A, *et al*. Risk of aseptic meningitis after measles, mumps, and rubella vaccine in UK children. Lancet 1993; 341: 979-82.
8. Mallat Z, Vassal T, Naouri JF, Prier A, Laredo JD, Offenstadt G. Aseptic meningoencephalitis after iopamidol myelography. Lancet 1991; 338: 252.
9. Shear NH, Spielberg SP. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome. In vitro assessment of risk. The

Journal of clinical investigation 1988; 82: 1826-32.
10. Criado PR, Criado RF, Avancini J de M, Santi CG. Drug reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) / Drug-induced Hypersensitivity Syndrome (DIHS): a review of current concepts. Anais brasileiros de dermatologia 2012; 87: 435-49.
11. Shiohara T, Inaoka M, Kano Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DIHS): a reaction induced by a complex interplay among herpesviruses and antiviral and antidrug immune responses. Allergology international: official journal of the Japanese Society of Allergology 2006; 55: 1-8.
12. Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. Clinical and experimental dermatology 2011; 36: 6-11.
13. Peyriere H, Dereure O, Breton H, Demoly P, Cociglio M, Blayac JP, Hillaire-Buys D. Variability in the clinical pattern of cutaneous side-effects of drugs with systemic symptoms: does a DRESS syndrome really exist? The British journal of dermatology 2006; 155: 422-8.
14. Maniyar F, Rooney C, Lily O, Bazaz R. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome presenting as aseptic meningitis. Journal of neurology 2009; 256: 1190-1.
15. Harman KE, Morris SD, Higgins EM. Persistent anticonvulsant hypersensitivity syndrome responding to ciclosporin. Clinical and experimental dermatology 2003; 28: 364-5.
16. LaRoche SM, Helmers SL. The new antiepileptic drugs: scientific review. JAMA: the journal of the American Medical Association 2004; 291: 605-14.
17. Hirsch LJ, Weintraub DB, Buchsbaum R, Spencer HT, Straka T, Hager M, *et al*. Predictors of Lamotrigine-associated rash. Epilepsia 2006; 47: 318-22.

Correspondencia:
Pablo Reyes S.
José Manuel Infante 553, quinto piso.
Celular: 9-3189927
E-mail: preyes@med.uchile.cl

Primera entrevista en terapia de pareja: co-construcción de un encuentro situado

First interview in couple therapy: co-construction of a situated encounter

Luis Tapia-Villanueva[1] y María Elisa Molina P. PhD.[2]

The first interview more than a conversation for information, is an encounter for the purpose of promoting the formation of a therapeutic intersubjective and triadic system. Its focus is the experience lived in that encounter, as a here-now emergency. Building a therapeutic system is to create a link based on empathy and awareness. The encounter deals with important aspects such as the development of a motive of consultation and in conjunction with the couple, the definition of the problem from a relational perspective. This involves identifying interactional patterns, attribution of meanings and emotions associated, unfolding a drama set in an emotional climate. The experiences, lived as problem situations, are brought to an understanding of relational processes and can be understood from dimensions, such as attachment, differentiation, emotional intimacy, passionate love and power. This first meeting is a crucial moment of chronogenesis (co - construction of time in the here and now), a present moment, to reconnect to the past with its difficulties and projected resources and new possible future paths that start at this meeting. What happens in this meeting gravitate sharply in the course of therapy.

Key words: *Couples, Psychotherapy, Interview, Chronogenesis, Temporality.*
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (1):

Introducción

En la tradición médico psicológica la entrevista ha tenido como objeto central la recopilación de información orientada al diagnóstico. Ésta se enmarca en una concepción del sistema terapéutico como una cibernética de primer orden, considerándose el terapeuta ajeno al sistema y con un rol de experto. El sistema terapéutico de segundo orden, en cambio, considera al terapeuta como dentro del sistema, con la función de co-construcción del proceso terapéutico junto con la pareja[1]. La primera entrevista es un encuentro, un espacio/tiempo para la co-construcción de un proceso relacional, en una matriz intersubjetiva. Esta matriz comprende fluctuaciones de reciprocidad y mutualidad, donde la divergencia y el disenso se integran al progreso de la relación, siendo la imposibilidad

Recibido: 24/10/2013
Aceptado: 10/3/2014

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

[1] Psiquiatra, Unidad de Terapia de Pareja. Facultad de Psicología. Universidad del Desarrollo. Instituto Chileno de Terapia Familiar.
[2] Psicóloga Clínica, Unidad de Terapia de Pareja. Facultad de Psicología. Universidad del Desarrollo.

de consenso total la base del diálogo y lo que mantiene su curso. Esta perspectiva se aproxima a la terapia desarrollando una mente relacional, más allá de los contenidos, como tramas de acciones y emociones que oscilan entre tensiones como un proceso emergente en el cual se es uno en referencia a un otro[2].

El sistema terapéutico de pareja, a diferencia de la psicoterapia individual, es una tríada, donde cada actor actúa como agente de regulación de las relaciones entre los otros dos[3,4]. Los sistemas tríadicos comprenden procesos complejos de regulación de dinámicas de inclusión/exclusión y alianzas, actuando los miembros del sistema como mediadores ante la diada y teniendo el terapeuta un rol relevante desde esta perspectiva.

La primera sesión de la terapia de pareja, ocurre en el momento presente, en una temporalidad subjetiva. Ya los griegos distinguían un tiempo subjetivo, de la experiencia, tiempo vivido, circular y eterno como Kairós (καιρός)[5-7]. Éste es el tiempo de la duración, donde el acto de conocer coincide con el acto que engendra la realidad[8]. En el presente hay un pasado del presente, un presente del presente y un futuro del presente. De acuerdo a Sato y Valsiner[9], desde el presente el pasado es unilineal, donde las opciones están cerradas y el futuro es abierto como posibilidad de elección que nos tracciona (atractores) y donde las trayectorias son diversas. Este tiempo se construye en la experiencia, en una *cronogénesis.,* donde emerge la vivencia del encuentro intersubjetivo[9,10] (Figura 1). Para Stern[2] el cambio en psicoterapia "…está basado en la experiencia vivida. La verbalización, explicación y narración de algo no son suficientes para dar cuenta de la experiencia de cambio. Debe ser una expe-

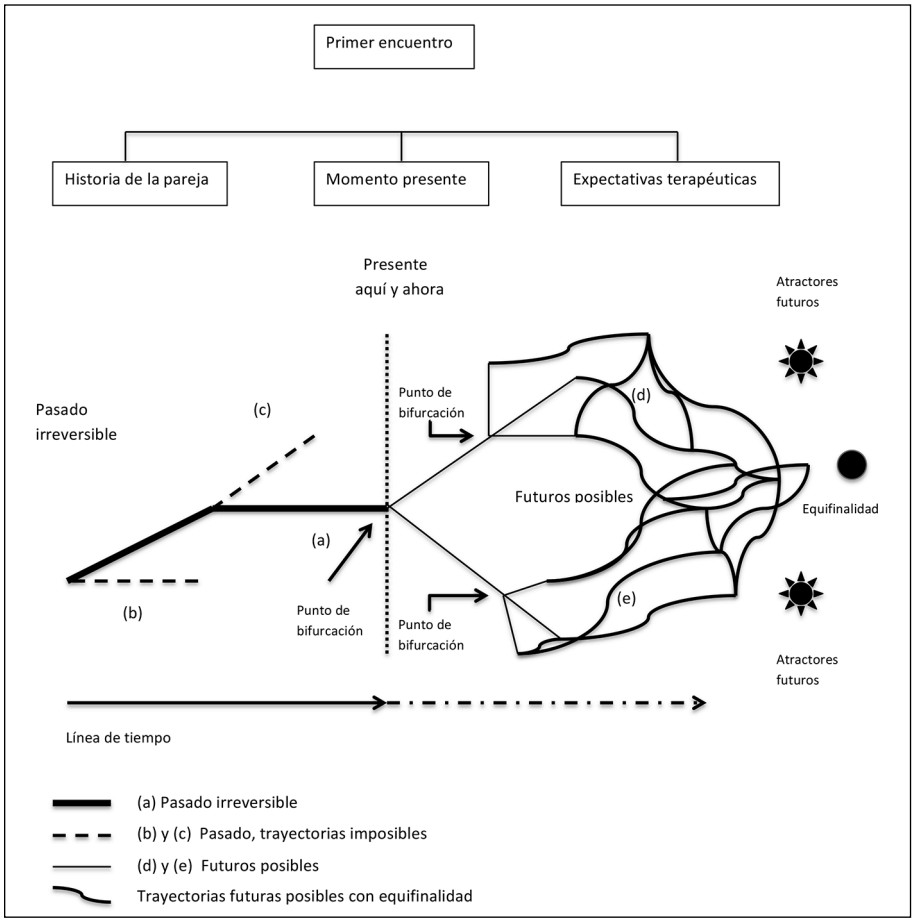


Figura 1. Puntos de bifurcación y equifinalidad. La cronogénesis del encuentro terapéutico. Modificado de Valsiner & Sato, 2006.

riencia actual, subjetivamente vivida. Este evento debe ser vivido con sentimientos y acciones que tienen lugar en tiempo real, en un mundo real, con personas reales en un momento presente", (pp. 4).

Las crisis de pareja traen experiencias de alto impacto personal que afectan las vivencias de temporalidad[11-13] alterando el sentido de continuidad de la vida y de la integridad personal[7]. El futuro emerge con su cualidad impredecible y el pasado es transformado tras el prisma del nuevo acontecimiento. Para regular estas vivencias y restablecer el sentido de continuidad, las parejas desarrollan estrategias para lidiar con los sentimientos de incertidumbre y desencuentro, en momentos vividos como transiciones y cambios vitales.

En la pareja que consulta existe un borde de tensión que no ha podido ser resuelto, el conflicto está entrampado y el futuro detenido[14]. Cada miembro de la pareja trae un pasado como trayectoria individual y una historia respecto a su familia de origen, que puede ser revisitada y redefinida en el aquí y ahora del encuentro terapéutico. El sistema terapéutico está ante un futuro como posibilidad, el cual tracciona al presente del primer encuentro hacia anhelos y desafíos personales, enmarcados en un contexto cultural situado. Este primer encuentro se desarrolla en torno a preguntas que conducirán a puntos de bifurcación, decisiones y nuevas preguntas. Las trayectorias posibles son diversas y tienen equifinalidad (proyecto común, anhelos de co-construcción de una familia, logros personales).

En síntesis, la primera entrevista es un encuentro para la formación de un sistema terapéutico, intersubjetivo y tríadico. En el momento aquí y ahora se co-construye una temporalidad que es en sí misma la experiencia (cronogénesis), teniendo la potencialidad de transitar trayectorias tomando diferentes puntos de bifurcación en relación a atractores futuros con equifinalidad.

El encuentro

Construir un sistema terapéutico consiste en crear un vínculo, co-construir un motivo de consulta relacional y acordar una trayectoria terapéutica. Para lograr este vínculo son necesarias la *empatía y la mentalización.* La *empatía* adulta es un proceso de dos componentes. El primero se refiere a una resonancia emocional que es inmediata, holística y no verbal. Esta resonancia implica coordinaciones inconscientes en un nivel sensoriomotor preverbal. El segundo consiste en la atribución de significados a las resonancias afectivas a través de vías cognitivas complejas y estructuras conceptuales. Esto último presupone una capacidad verbal[15,16]. La empatía está inserta en la mutualidad de una interacción regulatoria dentro del sistema terapéutico, son procesos concurrentes y recíprocos. Es una influencia mutua que transcurre como micro proceso, a menudo oculto tras el umbral de la conciencia[17].

La *mentalización,* es el darse cuenta de que los otros tienen estados mentales constituidos por deseos, convicciones, sentimientos e, intenciones, y es un desarrollo que comienza tempranamente en la vida: "La habilidad para mentalizar puede ser vista como el mecanismo central del testeo de una realidad mental o social. Este desarrollo se despliega y se alcanza a través de una sensibilización gradual hacia un aprendizaje de claves y significados mentales relevantes (expresivos, conductuales, verbales y situacionales) que indican la presencia de un estado mental en las personas"[18] (pp. 347).

En el primer encuentro terapéutico, el desarrollo de empatía hará que la pareja perciba que las emociones van a ser consignadas, acogidas y legitimadas. Que el terapeuta explicite las emociones y el clima emocional durante la devolución, facilitará esta vivencia. El proceso terapéutico se focaliza en la distinción de pautas interaccionales, atribución de significados y emociones asociadas a esas pautas. El clima emocional encarna o corporeiza dichas pautas, las cuales pueden ser percibidas al prestar atención a las vivencias corporales y de naturaleza pre-verbal. Su descripción es usualmente en un lenguaje difuso y ambiguo (el ambiente estaba tenso, funesto, plano). Focalizar en el clima permite orientar el diálogo hacia la mentalización de los cónyuges entre sí y con el terapeuta e introducir complejidad a la perspectiva relacional del problema.

Organización del encuentro

El primer encuentro comienza con la llamada telefónica donde interesa saber si la decisión fue o no tomada por ambos, ya que orienta sobre el modo cómo la pareja toma decisiones[19,20]. Conviene que este encuentro tenga lugar con ambos miembros, ya que permite que se desplieguen las interacciones tríadicas[21]. El objetivo principal de este primer encuentro es la creación del sistema terapéutico y no recabar información de contenido, la que es secundaria a la de proceso. El diagnóstico sistémico e individual es deseable, pero no a costa del encuentro y se podrá completar en las sesiones siguientes.

Conocer los *antecedentes generales* tales como, edades, hijos, trabajo, estudios, tipo y duración de la relación, ascendencia, descendencia y existencia de relaciones anteriores, permite poner en contexto el motivo de consulta.

Luego, se despliega *la co-construcción del motivo de consulta.* Es posible distinguir entre las siguientes situaciones: 1) la pareja define el vínculo como amoroso y comprometido y desea ayuda para resolver conflictos entrampados; 2) uno de los miembros cuestiona el vínculo amoroso y 3) la pareja tiene indefinida la relación en forma fluctuante. Es relevante esta primera distinción ya que en las dos últimas, un foco relevante en la terapia será la definición de la relación. Otra distinción a realizar es si las parejas consultan voluntariamente o en algún contexto obligado, sea éste desde la judicialización, el sistema escolar o médico. En estas situaciones habrá que co-construir un motivo de consulta que emerja en el sistema terapéutico. Una *primera pregunta* es: ¿Cómo tomaron la decisión de venir hoy? La forma como deciden es relevante para entender precozmente el funcionamiento del sistema. No es lo mismo si hubo acuerdo, o si alguien presionó al otro a asistir, lo que orienta sobre la definición del problema.

Una *segunda pregunta* es ¿Cuál es el problema por el que consultan? Usualmente las parejas consultan a través de quejas a propósito de discusiones frecuentes, lejanía emocional, inhibición del deseo sexual, relaciones extradiádicas y violencia[22].

Tanto la evidencia clínica como empírica es consistente con identificar pautas disfuncionales de la relación asociadas con la regulación de la cercanía/distancia[23]. Un cónyuge demanda cercanía y el otro se distancia, o puntuado al revés, dado que alguien se distancia, el otro demanda cercanía o se queja. En la mayoría de las terapias de pareja, el sistema terapéutico deberá lidiar con dificultades en la regulación de emociones relacionadas con la ansiedad de separación, fusión y control, con una fuerte influencia de género (Figura 2).

Un aspecto importante de la definición del problema es si éste viene construido por la pareja como un problema relacional, o está más enmarcado en una lógica lineal, centrado en uno de los cónyuges. Un primer foco será entonces trasladar la

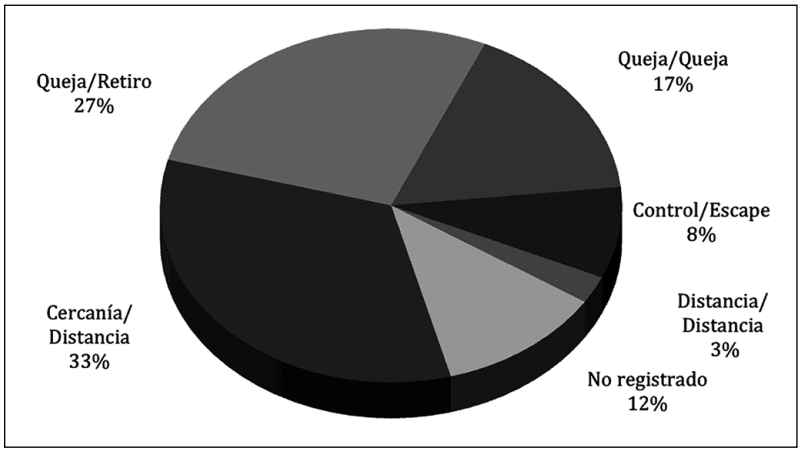


Figura 2. Pautas disfuncionales inferidas en 110 parejas que consultaron en el ICHTF, 2003-2008. (Grez, Tapia & Boetsch, 2009).

disfunción desde un estado interno propio de uno de los cónyuges hacia un aspecto del proceso relacional. En psicoterapia se distingue proceso como lo que la pareja hace, de contenido, lo que dice. El proceso es de un orden lógico superior y contiene el contenido. Cuando el terapeuta logra transformar en relacional lo que estaba definido como individual, mejoran los resultados de la terapia[24,25].

En la co-construcción del motivo de consulta se *despliega* una *escena*. Este primer encuentro es la representación de un drama en que el terapeuta tiene el rol de facilitar las distinciones sobre el proceso. El drama cuenta una historia que es representada por actores que encarnan personajes y construyen diálogos. En éste, el conflicto de la pareja emerge como un proceso aquí y ahora, con una temporalidad subjetiva del estar y en un espacio situado, propio de ese sistema terapéutico. Las preguntas circulares que apuntan a las pautas relacionales, la atribución de significados y las emociones sobre esas pautas, ayudan a la emergencia del drama y despliegan un clima emocional situado en un metacontexto de significados (creencias).

El terapeuta lee este proceso no como un observador externo sino como participante encarnado de dicho proceso. El término encarnar tiene el sentido de hacer suyo un espíritu, lo cual es una vivencia necesaria para la comprensión del drama de la pareja. Desde las ciencias cognitivas se propone el concepto de *embodiment* para señalar que la cognición humana es moldeada por una experiencia corporeizada, en términos fenomenológicos como cuerpos en acción[26]. Este diálogo es un proceso de co-construcción del motivo de consulta, que conlleva planos de tensión respecto de la definición del problema. Esas tensiones provienen de atribuciones del problema al mundo interno del otro y de apelación a objetividades, lo que lleva a intentos por convencer o mostrar errores, recurriendo a la argumentación y estrategias para evidenciar defectos. La argumentación lleva a contra argumentaciones, derivando en descalificaciones, discusiones estereotipadas hasta finalmente entrampamiento y mantención del conflicto. La salida de este escenario consiste en focalizar las conversaciones terapéuticas en los significados atribuidos a las conductas y al emocionar relacionado con esos significados, en términos de las necesidades de valoración, legitimización y cuidados.

La *tercera pregunta* es ¿Por qué ahora? Esta pregunta sitúa al problema en su contexto y aporta una mayor comprensión de su complejidad. Las parejas como sistemas en equilibrio buscan mantener grados de estabilidad. Los eventos vitales normativos (nacimientos, cambios de etapa de vida) y no normativos (enfermedad, duelos, cesantía), ponen en tensión el equilibrio del sistema. La pérdida de la estabilidad se produce cuando estos eventos superan la capacidad de la pareja para generar una seguridad emocional, surgiendo sentimientos de abandono, descuido y/o deslealtades. La regulación de la cercanía y la distancia involucra la seguridad emocional respecto a los cuidados, el deseo y la legitimización del sí mismo. Esto último permite la co-construcción de la identidad y el sentido del sí mismo y el nosotros de pareja. La regulación de los desequilibrios está mediada además por el tipo de apego y la diferenciación emocional del sistema.

La cuarta pregunta es acerca de los recursos de la pareja. Las parejas para consultar requieren de la movilización de gran energía e intensidad emocional. La mayoría consultan con emociones de rabia, temor o tristeza, debiendo los terapeutas lidiar muchas veces con climas emocionales tensos y hostiles[23]. Aproximadamente 10% de las terapias han mostrado un efecto iatrogénico describiéndose climas relacionales de mayor negatividad al término de la terapia[27]. Esto se observa especialmente en parejas con grandes oscilaciones de la estabilidad (volátiles), con difusión de identidad, impulsividad, dificultades de mentalización y contagio de las emociones negativas[28,29,30]. Es en estas parejas donde esta pregunta cobra mayor relevancia respecto del pronóstico del proceso terapéutico.

La quinta pregunta se refiere al tipo de ayuda, orientada a explorar las expectativas de cada miembro de la pareja. La pareja expresa expectativas abiertas (comunicarnos mejor, dejar de pelear, tener deseo sexual, aprender herramientas para resolver problemas) e implícitas, relacionadas con que él o la terapeuta haga ver al otro de que el origen del problema radica en la esencia del otro

(personalidad, historia familiar, enfermedades psiquiátricas, valores). Es necesario siempre oír activamente las expectativas de la pareja para cuidar la alianza terapéutica. Las más frecuentes se relacionan con la necesidad de incrementar la intimidad emocional y aprender a discutir y lograr acuerdos[31]. Los pacientes también esperan que los terapeutas sean acogedores, genuinos, cuidadosos, empáticos, confiables, que sea posible expresar sentimientos y emociones en un ambiente protegido y que la terapia se centre en los problemas presentados[32,33].

Dimensiones del proceso

La psicoterapia requiere fundamentarse en un cuerpo teórico que oriente las intervenciones. Como se ha señalado, el terapeuta realiza distinciones acerca de la pauta interaccional, las atribuciones de significados y las emociones desplegadas ante las interacciones con otros. Estos procesos se enmarcan en un clima emocional y un referente metatextual de creencias (narrativas culturales). Esta etapa es llamada la *descripción del proceso* y contribuye a focalizar en el desarrollo y comprensión del conflicto y a desviar la percepción del conflicto desde una representación individual a una relacional. Utilizando una metáfora médica, la descripción del proceso es vista como una descripción de síntomas y signos que hacen necesario un "diagnóstico". La realización del diagnóstico nos enfrenta a las diferencias clásicas entre los modelos médico-psicológicos y sistémicos, donde se oponen la búsqueda de causas a las propiedades emergentes de los problemas humanos. Considerar el conflicto de pareja como propiedad emergente de la relación y al síntoma como una posición en el sistema, implica no realizar distinciones de normalidad o anormalidad, sino estados de equilibrio inestable en procesos de regulación mutua y abiertos a perturbaciones de meta-contextos.

Estas diferencias apuntan por otra parte, a la oposición entre estéticas (formas del proceso) generales y locales. Estas distinguen entre concepciones lineales y de procesos relacionales de co-construcción de los problemas. Una *estética general* hace inferencias a modelos clasificatorios generales, habitualmente descriptivos, utilizados en la clínica para parear signos y síntomas observados en un consultante con aquellos descritos en modelos generales. Un modelo general es aplicado en un consultante particular. Los modelos de *estéticas locales* hacen distinciones sobre el universo particular del consultante, su historia, relatos y vivencias, los cuales pueden ser mejor descritos dimensionalmente, dando cuenta del problema de una manera más compleja y situada[34,35,36]. Así, las dificultades de las parejas pueden ser vistas como alteraciones de la salud y/o como propiedades emergentes de la co-construcción de la identidad y sentido de la relación y de la regulación emocional subyacente[34-36]. Estas visiones no son mutuamente excluyentes sino complementarias. Así, ante una pareja con un conflicto centrado en la regulación de la cercanía/distancia, se realizarán hipótesis sistémicas (relacionales) y dimensionales del problema. No obstante, es posible hacer el diagnóstico de un cuadro depresivo que quizás requerirá de una psicoterapia individual o psicofármacos.

Una *dimensión* es una faceta de un conjunto de aspectos que definen un fenómeno[37]. Las dimensiones del conflicto apuntan a las tendencias contradictorias de una pareja que no encuentran una salida, generando sufrimiento en sus miembros. Establecer dimensiones relacionales de un conflicto implica un salto de nivel lógico para focalizar el proceso de la pareja y la terapia. Focalizar el proceso relacional reduce las escaladas argumentativas, las falsas objetividades y los juicios de valor. Es posible trazar diferentes dimensiones del conflicto de pareja: *apego, diferenciación del sí mismo, intimidad emocional, pasión amorosa y poder*[34,36] (Figura 3).

Estas consideraciones dimensionales presentan recursiones que están basadas en el devenir neuropsicobiológico de los estados mentales, tienen integración jerárquica (una de mayor complejidad contiene a las otras) desde el *apego* hasta la pasión amorosa y pertenecen a una lógica difusa (coexisten en el mismo espacio/tiempo de la pareja). El apego es una dimensión de regulación emocional de las necesidades básicas de cuidado y establece patrones que pueden mantenerse hasta la vida

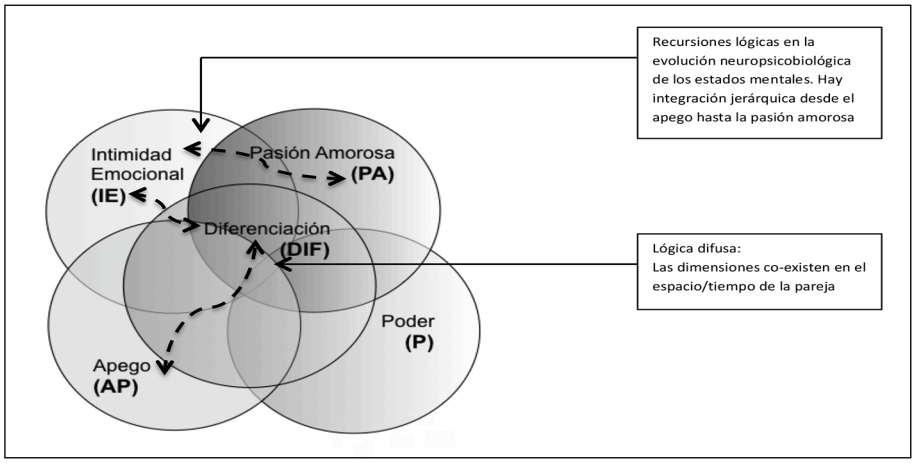


Figura 3. Las dimensiones del conflicto en Terapia de Pareja. (Tapia, 2003).

adulta. La regulación emocional básica de una pareja es lidiar con las ansiedades de separación, fusión y control. Estas emociones se intentan regular desde la dependencia emocional o desde la evitación en las parejas inseguras o una mezcla de ambas en las parejas seguras. La *diferenciación* de los sí mismos de los miembros de la pareja y respecto de su familia de origen, son la piedra angular de los procesos evolutivos de la pareja. Distinguir los diferentes estados mentales entre los miembros de la pareja, permite la co-existencia de empatía con autonomía y la tolerancia del misterio del otro. Las parejas tienen necesidades de comunicarse, es decir, de tener *intimidad emocional.* El desarrollo del lenguaje verbal permite el desarrollo de conversaciones y establecer jerarquías de intimidad. La intimidad consiste en develar las fragilidades ante un otro confiable en un espacio emocional seguro. La intimidad permite el desarrollo de la confianza mutua en una relación donde caben las diferencias y el conflicto. La falta de intimidad impide procesar los conflictos y se deteriora la principal función de la intimidad, esto es la co-evolución de la identidad y sentido de los si mismos individuales y de la pareja como tal. La *pasión amorosa*, es la confluencia de las necesidades de cuidado y sexuales, la cual, requiere de un adecuado desarrollo de las dimensiones anteriores. La pasión amorosa implica un encuentro que hace posible la co-evolución de la complicidad, la legitimidad y la valoración, donde interactúan el erotismo y la ternura. El *poder* es una dimensión transversal, que si está destinado a someter deteriora severamente las relaciones, ya que atenta contra la legitimidad y la valoración del otro[36].

Devolución y cierre

Finalmente el terapeuta hará una devolución donde comentará el clima emocional de la sesión, connotará los recursos de la pareja, describirá algunos elementos del proceso e incluirá alguna aproximación dimensional para desarrollar una perspectiva relacional del motivo de consulta. Si se logra esto, la pareja se sentirá acogida y legitimada, con la percepción de que el terapeuta ha entendido el problema. Es posible que algunas de estas acciones no puedan realizarse en la primera sesión y será necesario completarlas en las sesiones venideras. No obstante, parte importante de la alianza terapéutica se define en esta primera sesión[38]. Se acordará con la pareja el modo de la terapia en términos de duración y frecuencia de las sesiones y pertinencia de sesiones individuales (Figura 4).

Un encuentro fallido impedirá el desarrollo de una alianza terapéutica y amenazará la continuidad de la terapia (Figura 5). Un encuentro exitoso implica el desarrollo de un hipersigno, una zona difusa de significados encarnados (embodiment), desde procesos semióticos sensorio motores, hacia confines de significados liberados en un contexto y tiempo dados[39]. Estos significados producen la

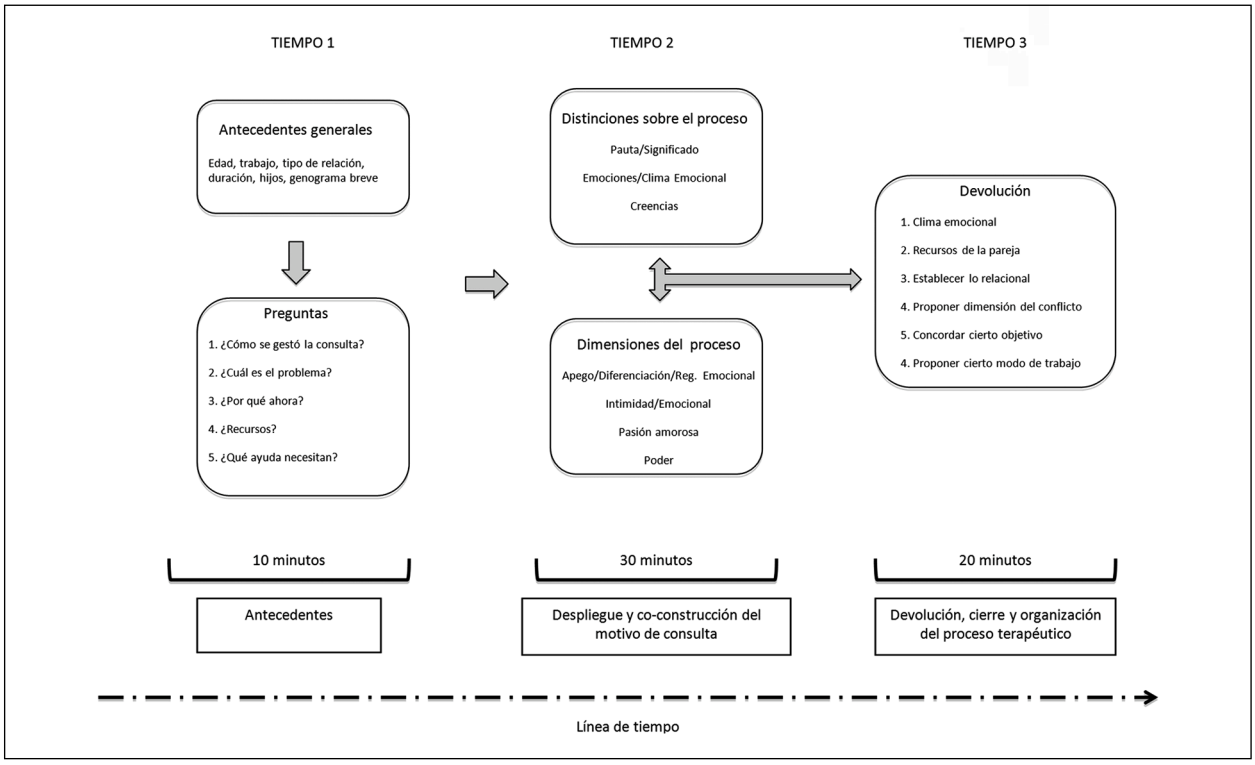


Figura 4. Esquema de primer encuentro en Terapia de Pareja. Modelo lineal.

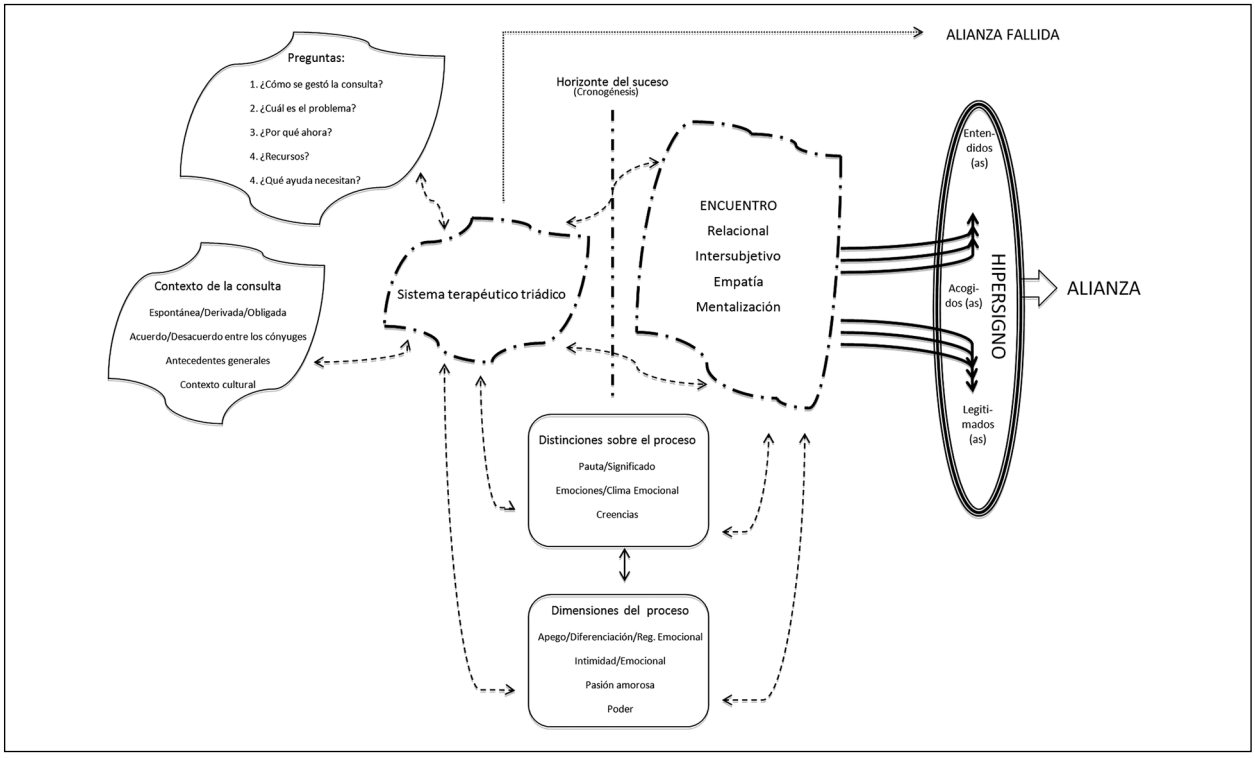


Figura 5. Esquema del modelo de co-construcción de un encuentro situado en Terapia de Pareja (Triádico).

vivencia de encuentro, es decir, de ser entendido(a), acogido(a), validado(a) y legitimado(a). El hipersigno es el resultado de una hipergeneralización que implica una abstracción más allá de la experiencia concreta, y que permite un escalamiento cualitativo que cubre toda la experiencia, tanto el aquí y ahora, como el pasado reconstruido y los futuros posibles[40]. El hipersigno es el resultado de la experiencia del encuentro y está directamente relacionado con la alianza terapéutica y la evolución de la terapia[38].

Este artículo ha pretendido presentar un modelo de primera entrevista en Terapia de Pareja, redefinido como un encuentro, donde lo central es co-construir un espacio terapéutico. Esa co-construcción comprende aspectos propios de la relación terapéutica, de la naturaleza del encuentro desde una perspectiva relacional y de cibernética de segundo orden, desde la cual los fenómenos emergentes y de proceso cobran relevancia. En torno a este espacio hay una consideración de los elementos principales de la exploración de la vida de la pareja y de dimensiones que permiten su comprensión y orientan el trabajo terapéutico en adelante. Así, esta primera cita es un momento crucial de cronogénesis e hipersignificación, un momento presente, que reconecta al pasado con sus dificultades y recursos y lo proyecta a nuevas posibles trayectorias de futuro que se inician en este encuentro.

Resumen

La primera entrevista más que una conversación para obtener información, es un encuentro con el propósito de favorecer la formación de un sistema terapéutico, intersubjetivo y tríadico. Su foco es la experiencia vivida en ese encuentro, como una emergencia del aquí y ahora. Construir un sistema terapéutico consiste en crear un vínculo apoyado en la empatía y la mentalización. Este primer momento aborda aspectos relevantes como el desarrollo de un motivo de consulta y la definición en conjunto con la pareja del problema que viven desde una perspectiva relacional. Esto involucra la identificación de pautas interaccionales, atribución de significados y emociones asociadas, desplegándose un drama en un clima emocional situado. Las situaciones vividas como problema son llevadas a una perspectiva de procesos relacionales y pueden ser comprendidas desde dimensiones, como el apego, la diferenciación, la intimidad emocional, la pasión amorosa y el poder. Esta primera cita es un momento crucial de cronogénesis (co-construcción del tiempo en el aquí y ahora), un momento presente, que reconecta al pasado con sus dificultades y recursos y lo proyecta a nuevas posibles trayectorias de futuro que se inician en este encuentro. Lo que ocurra en este encuentro gravitará notoriamente en el desarrollo de la terapia.

Palabras clave: *Pareja, Psicoterapia, Entrevista, Cronogénesis, Temporalidad.*

Referencias bibliográficas

1. Heylighen F, Joslyn C. Cybernetics and Second Order Cybernetics, in: R.A. Meyers (ed.), Encyclopedia of Physical Science & Technology, Vol. 4 (3rd ed.), New York: Academic Press 2001.
2. Stern D. The present moment in psychotherapy and everyday life. New York: W.W Norton & Company, Inc., 2004.
3. Molina ME. Therapeutic process with couples from a semiotic perspective. Presentación en Symposium: Temporality: Mediation and triadic approach in psychotherapeutic relationships. En 6th International Conference on the Dialogical Self, Athens, Greece 2010.
4. Tapia L, Molina ME. Estéticas locales en psicoterapia: Certidumbre y temporalidades en las dinámicas de parejas. Ponencia en 7º Congreso de

Psicología Norte Nordeste Conpsi, Bahía, Brasil 2011.
5. Boscolo L, Bertrando P. Los tiempos del tiempo: Una nueva perspectiva para la consulta y terapia sistémicas. Barcelona: Paidos 1996.
6. Couzens D. The time of our lives: A critical history of temporality. Cambridge: The MIT press 2009.
7. Molina ME, Tapia L. Temporalidad e incertidumbre en las dinámicas de pareja. Revista de Familias y Terapias 2012; 21 (33): 43-72.
8. Bergson H. Materia y Memoria. En Obras escogidas. México: Aguilar, 1896/1959.
9. Sato T, Valsiner J. Time in Life and Life in Time: Between Experiencing and Accounting. Ritsumeikan Journal of Human Sciences 2010; 20: 79-92.
10. Sato T, Valsiner J. Foundation of dialogical self: Tension between potentials of the future and the unity of the past. The Fifth International Conference on the Dialogical Self. Cambridge, UK, August 26-29th, 2008.
11. Abbey E. The blind leading the seeing: A new path to self-reflexivity. Culture & Psychology 2004; 10 (4): 409-15.
12. Zittoun T. Using symbolic resources, playing with time. Paper presented at symposium: Past and Future within dialogical self. Dialogical Self Conference Braga, Portugal 2006.
13. Zittoun T. Symbolic resources and responsibility in transitions. Young 2007; 15 (2): 193-211.
14. Tapia L, Poulsen G, Armijo I, Pereira X, Sotomayor P. Resolución de entrampes en parejas en conflicto: Aproximaciones desde las parejas y los terapeutas. Revista Argentina de Clínica Psicológica 2009; 7: 101-14.
15. Sucharov MS. Optimal responsiveness and a systems view of the empathic process. In H. A. Bacal (Ed.), Optimal responsiveness: How therapists heal theit patients (pp 273-287). Northvale, NJ & London: Aronson 1998.
16. Staemmler F. Empathy in psychotherapy. How therapists and clients understand each other. New York: Springler Publishing Company, LLC. 2012.
17. Beebe B, Jaffe J, Lachman F, Feldstein S, Crown C, Jasnow M. Systems models in development and psychoanalysis: The case ofvocal rhythm coordination and attachment. Infant Mental Health Journal 2000; 24: 24-52.
18. Fonagy P, Gergely G, Jurist E, Mary Target M. Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self. London: H. Karnac 2002.
19. Tapia L. La primera entrevista en terapia de pareja. Revista de Familias y Terapias 2002; 10 (16): 54-61.
20. Williams L, Edwards T, Patterson J, Chamow L. Essential assessment skills for couples and family therapists. New York: The Guilford Press 2011.
21. Hertlein K, Weeks G, Sendak S. A clinician`s guide to systemic sex therapy. New York: Taylor & Francis 2009.
22. Tapia L. Motivos de Consulta. Entrevista de recepción de Parejas. Departamento Clínico. Instituto Chileno de Terapia familiar. Presentación Jornadas de Psicoterapia. Unidad de Psicoterapia de Adultos. PUC 2005.
23. Grez C, Tapia L, Boetsch T. Couples therapy in the Chilean Institute for Family Therapy: Relational process distinction from therapist`s perspective. Paper presented 40th Society for Psychotherapy Research Annual Meeting, Santiago de Chile 2009.
24. Davis S, Piercy F. What clients of couple therapy model developers and their former students say about change, part I: Model-dependent common factors across three models. Journal of Marital and Family Therap*y* 2007a; 33: 318-43.
25. Davis S, Piercy F. What clients of couple therapy model developers and their former students say about change, part II: Model-independent common factors and an integrative framework. Journal of Marital and Family Therapy 2007b; 33: 344-63.
26. Gibbs R. Embodiment and cognitive science. Cambridge: Cambridge University Press, 2006.
27. Hahlweg K, Klann N. The effectiveness of marital counseling in Germany: A contribution to health services research. Journal of Family Psychology 1997; 11: 410-21.
28. Gottman J. The roles of conflict engagement, escalation, and avoidance in marital interaction. A longitudinal view of five types of couples. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1993; 61 (1): 6-15.

29. Gottman J. The marriage clinic. A scientifically based marital therapy. New York: W. W Norton & Company Ltd 1999.
30. Gottman J. The science of trust. Emotional attunement for couples. New York: W. W Norton & Company Ltd 2011.
31. Valiente CE, Belanger CJ, Estrada A. U. Helpful and harmful expectations of premarital nterventions. Journal of Sex & Marital Therapy 2002; 28: (1): 71-7.
32. Tapia L, Poulsen G, Armijo I, Pereira X, Sotomayor P. Estudio exploratorio sobre los recursos de las personas en psicoterapia desde las perspectivas de los psicoterapeutas. Revista Argentina de Clínica Psicológica 2010; 19 (3): 197-209.
33. Tambling RB, Johnson LN. Client Expectations About Couple Therapy. The American Journal of Family Therapy 2010; 38: 322-33. DOI: 10.1080/01926187.2010.493465.
34. Tapia L. Terapia de pareja y trastorno de personalidad. En: Riquelme R., Trastornos de la Personalidad, Santiago: Ed. Sociedad Chilena de Salud Mental 2003.
35. Tapia L. Terapia de Pareja y Sexualidad: Entre el cuidado y el deseo. En: Lourdes L. Entendiendo la pareja, pp 109-141. México: Ed Pax 2007.
36. Tapia L, Molina ME. Terapia de pareja y sexualidad: El tratamiento de las dificultades del deseo. Revista de Familias y Terapias 2012; 21 (33): 105-20.
37. RAE, 2013. Extraído de http://lema.rae.es/drae/?val=dimensión, 23/09/13.
38. Horvath A, Symonds D, Tapia L. The Web of Relationships: Alliances in Couples Therapy. In: Muran C, Barber J. The Therapeutic Alliance. An Evidence-Based Guide to Practice, 210-39. New York: The Guildford Press 2010.
39. Valsiner J. Axiomatic basis for experiencial (empirical) knowledge construction. In Valsiner J. (Ed.). A guided science. History of Psychology in the mirror of its making (pp 13-28). New Jersey: Transaction Publishers 2012.
40. Valsiner J. Culture in minds and societies: Foundations of Cultural Psychology. New Delhi: Sage Publications 2007.

Correspondencia:
Dr. Luis Tapia-Villanueva
Avda. Pedro de Valdivia 555 of 215. Providencia.
Santiago, Chile.
Teléfono: 23440409
Celular: 98258273
E-mail: ltapiavillanueva@gmail.com

29. Gottman J. The marriage clinic. A scientifically based marital therapy. New York: W. W Norton & Company Ltd 1999.
30. Gottman J. The science of trust. Emotional attunement for couples. New York: W. W Norton & Company Ltd 2011.
31. Valiente CE, Belanger CJ, Estrada A. U. Helpful and harmful expectations of premarital nterventions. Journal of Sex & Marital Therapy 2002; 28: (1): 71-7.
32. Tapia L, Poulsen G, Armijo I, Pereira X, Sotomayor P. Estudio exploratorio sobre los recursos de las personas en psicoterapia desde las perspectivas de los psicoterapeutas. Revista Argentina de Clínica Psicológica 2010; 19 (3): 197-209.
33. Tambling RB, Johnson LN. Client Expectations About Couple Therapy. The American Journal of Family Therapy 2010; 38: 322-33. DOI: 10.1080/01926187.2010.493465.
34. Tapia L. Terapia de pareja y trastorno de personalidad. En: Riquelme R., Trastornos de la Personalidad, Santiago: Ed. Sociedad Chilena de Salud Mental 2003.
35. Tapia L. Terapia de Pareja y Sexualidad: Entre el cuidado y el deseo. En: Lourdes L. Entendiendo la pareja, pp 109-141. México: Ed Pax 2007.
36. Tapia L, Molina ME. Terapia de pareja y sexualidad: El tratamiento de las dificultades del deseo. Revista de Familias y Terapias 2012; 21 (33): 105-20.
37. RAE, 2013. Extraído de http://lema.rae.es/drae/?val=dimensión, 23/09/13.
38. Horvath A, Symonds D, Tapia L. The Web of Relationships: Alliances in Couples Therapy. In: Muran C, Barber J. The Therapeutic Alliance. An Evidence-Based Guide to Practice, 210-39. New York: The Guildford Press 2010.
39. Valsiner J. Axiomatic basis for experiencial (empirical) knowledge construction. In Valsiner J. (Ed.). A guided science. History of Psychology in the mirror of its making (pp 13-28). New Jersey: Transaction Publishers 2012.
40. Valsiner J. Culture in minds and societies: Foundations of Cultural Psychology. New Delhi: Sage Publications 2007.

Correspondencia:
Dr. Luis Tapia-Villanueva
Avda. Pedro de Valdivia 555 of 215. Providencia.
Santiago, Chile.
Teléfono: 23440409
Celular: 98258273
E-mail: ltapiavillanueva@gmail.com

En memoria de Christian Confavreux
In memorian Christian Confavreux

Sr. Editor:

Hace ya aproximadamente 6 meses ha partido uno de los grandes referentes de la neurología a nivel mundial; el profesor Christian Confavreux, quien es reconocido ampliamente por su valioso aporte al conocimiento de la historia natural de la Esclerosis Múltiple, gracias a los numerosos estudios y publicaciones que lideró. El 20 de septiembre de 2013, a los 64 años de edad y luego de una larga lucha contra la enfermedad que padecía los últimos años, falleció en Lyon-Francia, la ciudad donde se desarrolló profesionalmente y formó su familia.

¿Por qué escribir estas palabras? primeramente por la importancia del aporte del profesor Confavreux a la neurología y en particular a la Esclerosis Múltiple, y por la sentida pérdida que significó su muerte; después, porque tuve el honor de conocerlo y ser uno de sus múltiples discípulos; ya que en su entrega de experiencia y conocimiento no había mezquindad, contribuyendo a la formación de numerosos médicos, neurólogos y no neurólogos, en el servicio de neurología que dirigió desde 1988 hasta su muerte. Numerosos fueron los cargos ligados a su intensa actividad en la neurología: Profesor de neurología desde 1988 (sin duda de los que más le enorgullecía), fue presidente de ECTRIMS, presidente de la Sociedad Francesa de Neurología, presidente de la Fundación Eugène Devic EDMUS contra la Esclerosis Múltiple, líder del *Observatoire Français de la Sclérose en Plaques* (OFSEP), director de *Neurobiotec Biological Resource Centre* y miembro del *Centre de Recherche en Neurosciences* de Lyon.

¿Por qué escribirlas aquí? Es indudable que pese a la distancia geográfica mantenía un fuerte nexo con Chile: como miembro activo de la sociedad Franco-Chilena de neurología lo que le permitió visitarnos en dos oportunidades, y además participó como docente en el Diplomado de Esclerosis Múltiple 2012 y 2013 (*on-line* por Medichi) dirigido por el Prof. Dr. Jorge Nogales-Gaete, con quien compartía una importante amistad académica.

Con entrega y generosidad me acogió en su servicio durante un año gracias a una beca de la Sociedad Francesa de Neurología; y estuvo hasta sus últimos momentos siempre disponible para consultas y opiniones sobre el tema que le apasionaba y dedicó su carrera. En ese sentido su partida fue en un momento lleno de proyectos y actividad profesional, basta hacer una búsqueda en Pubmed y durante el 2013 aparecen publicados 9 artículos donde participó como autor (de los más de 200 que arroja el indexador), varios de ellos publicados después de su muerte.

¿Por qué escribir ahora? pese al paso de los meses sin duda se le extraña, no sólo desde la comunidad neurológica y sus colaboradores más cercanos, sino también su familia, la que formó en Lyon con su esposa y colega Elizabeth, coincidentemente bisnieta de otro gran neurólogo Lyonés, el profesor Eugène Devic, famoso por la enfermedad que lleva su nombre, y en la que el profesor Confavreux también aportó conocimiento.

Finalmente, es válido mencionar que la relación entre la neurología chilena y francesa, se mantiene viva y productiva actualmente gracias en buena parte, al dedicado trabajo de la Dra. Patricia Muñoz-Lacoste y la sociedad franco-chilena de neurología que dirige, y que como próximo

proyecto tiene la realización de un estudio colaborativo sobre epidemiología de la Esclerosis Múltiple en Chile, al cual estamos todos los interesados en el tema invitados en participar, y que en cuya contraparte francesa colaborarán dos de los "legatarios neurológicos" del profesor Confavreux: la profesora Sandra Vukusic -quien se ha hecho cargo de la dirección del servicio de neurología dejado por el Dr. Confavreux-, y el profesor Thibault Moreau de Dijon.

Dr. Sergio Cepeda Z.
Neurólogo, Complejo Asistencial
Barros Luco Trudeau

¿Cuándo es necesario realizar confirmación histológica en un paciente con sospecha de metástasis encefálica?

Estimado Editor:

La confirmación histopatológica constituye un tópico controvertido en pacientes con sospecha de metástasis encefálica. La obtención de material puede realizarse a través de resección quirúrgica de una de las lesiones o mediante una biopsia estereotáxica. Para algunos autores la primera constituye el proceder preferido porque facilita en un solo tiempo el diagnóstico y el tratamiento, es recomendada en enfermos sin neoplasia primaria conocida y lesión única resecable[1]. La biopsia estereotáxica se reserva para aquellos pacientes con lesiones inaccesibles, mal estado general o comorbilidad severa y lesión única no resecable sin neoplasia primaria conocida. Si la lesión intracraneal es asintomática, carece de efecto de masa y la lesión extracraneal permite realizar la biopsia, debe procederse a esto último[2]. Si no es posible realizar biopsia de las lesiones extracraneales, la biopsia estereotáxica o resección quirúrgica de la lesión intracraneal está indicada[1].

Un grupo de facultativos respalda la toma de muestra sustentados en que, cuando existen una o más lesiones cerebrales y un cáncer sistémico conocido, del 5 al 11% de los casos las lesiones cerebrales no son metastásicas, correspondiendo a abscesos cerebrales, neoplasias primarias, granulomas o hemorragias[1,3]. Otros plantean que la biopsia estereotáxica cerebral presenta mayor índice diagnóstico que la biopsia de la lesión primaria pero mayor mortalidad y evitan este proceder basados en la evidencia de un cáncer conocido[1,4,5]. Esta conducta conlleva un posible sesgo, que incluso podría justificar ciertos casos reportados con elevada supervivencia. Por otra parte, constituyen procederes menos invasivos, reduciendo la morbilidad y complicaciones asociadas.

En pacientes con lesiones múltiples sin neoplasia primaria conocida se ha recomendado la realización de biopsia estereotáxica de una de las lesiones o cirugía de la lesión más accesible, de la que presente efecto de masa, mayor tamaño o localizaciones de riesgo como región temporal. En ocasiones pueden ser resecadas en conjunto lesiones muy cercanas. Por otra parte, si existen otras lesiones extracraneales sospechosas de ser metastásicas el diagnóstico se realizará a través de la biopsia de la lesión extraneural más accesible y de menor riesgo con el fin de evitar la biopsia o cirugía cerebral[2]. Condición especial constituye la presencia de una lesión quística, donde debe tenerse en consideración el grosor de la cápsula y el domo de la misma para optimar las posibilidades de lograr tomar una muestra útil[6], si no, quizás sea más conveniente la planificación de una remoción total de la lesión. Para algunos autores, la excepción para realizar procedimientos invasivos diagnósticos serían las situaciones como: neoplasia primaria conocida (lo cual se contrapone al planteamiento de que podrían no ser lesiones metastásicas), clínica compatible con la evolución neoplásica y lesiones múltiples de neoplasias primarias como melanoma o cáncer de pulmón[2].

¿Se debe tener en cuenta al tomar la decisión el diagnóstico histopatológico de la neoplasia primaria? Algunos tumores primarios tienden a metastatizar más que otros. En orden de frecuencia se encuentran el melanoma, pulmón y carcinoma de células renales. Otras lesiones como el cáncer de próstata y de estómago rara vez metastatizan a encéfalo. Para otros autores el tumor con mayor propensión es el cáncer testicular. Aunque el cáncer de mamas no posee esta elevada propensión a metastatizar a encéfalo, su elevada incidencia hace que sea la segunda causa de metástasis cerebral después del cáncer de pulmón[7]. Dados estos elementos, podría sugerirse la biopsia en casos de neoplasias con baja frecuencia de metástasis a encéfalo.

De gran utilidad sería el diseño de estudios de autopsias a pacientes previamente tratados con modalidades de radioterapia, con el objetivo de confirmar el diagnóstico presuntivo en la mesa de Morgagni.

Por el momento, cabe a buen juicio del profesional actuante mediante una valoración individualizada, proceder en beneficio del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Ross DA. Stereotactic Brain Biopsy or Bronchoscopic/Transthoracic Needle Biopsy for Diagnosis of Metastatic Cancer Presenting Simultaneously in Lung and Brain: A Comparison of Safety and Efficacy. Cancer and Clinical Oncology 2012; 1 (2): 1927-4866.
2. Rabadán AT, Diez B, Martínez AM, Antico J, Saidón P, Christiansen S, *et al.* Consenso para el tratamiento de las metástasis cerebrales. Rev argent neurocir 2006; 20 (4): 1532-850.
3. Voorhies RM, Sundaresan N, Thaler HT. The single supratentorial lesion. An evaluation of preoperative diagnostic tests. J Neurosurg 1980; 53: 364-8.
4. Patil CG, Pricola K, Garg SK, Bryant A, Black KL. Whole brain radiation therapy (WBRT) *versus* WBRT and radiosurgery for the treatment of brain metastases. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 6. [DOI: 10.1002/14651858. CD006121.pub2].
5. Kondziolka D, Niranjan A, Kano H, Flickinger JC. Gamma Knife Radiosurgery of Other Brain Metastases. In: Lunsford LD, Kim DG, Lunsford LD (eds): Current and Future Management of Brain Metastasis. Prog Neurol Surg. Basel, Karger, 2012: 25; 190-200.
6. Toyokawa G, Toyozawa R, Inamasu E, Kojo M, Morodomi Y, Shiraishi Y, *et al.* Cystic brain metastasis of non-small-cell lung cancer successfully controlled with Ommaya reservoir placement. Int Canc Conf J 2013; 2: 89-92.
7. Caballero García J, de Mendoza Amat JH, Cruz García O, Montero González T, Felipe Morán A. Características de la metástasis intracraneal en 14 321 autopsias realizadas en el Hospital "Dr. Luis Díaz Soto", La Habana (1962-2011). Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado el 7 de julio de 2013]; 3 (2): 132-8. Disponible en: http://www.revneuro.sld.cu.

Joel Caballero G.[1] y Orlando Cruz G.[2]
[1]Residente de 4to año de Neurocirugía.
[2]Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de Segundo Grado en Neurocirugía.
Investigador y Profesor Titular.

Correspondencia:
Dr. Joel Caballero García.
Calle 23 esquina L edificio 301 apto C-12.
Vedado. La Habana. Cuba.
Teléfono: 8329629.
E-mail: joelc@infomed.sld.cu.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

(Actualización: Octubre de 2008)

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 2008 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 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 primer número del año siguiente.

3. Forma de envío del material.- Debe remitirse una (1) copia del trabajo en su versión definitiva en un CD o vía correo electrónico, usando programa Microsoft Word, versión para PC y en lo posible de forma impresa (incluyendo originales de tablas y figuras). Se solicita a los autores conservar copia de su trabajo. La forma impresa deberá tener el siguiente formato: papel blanco, tamaño carta (21,5 x 27,5 cm), 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 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*). Se recomienda a los autores que proporcionen 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 observación y experimentales se recomienda el empleo de secciones que llevan estos encabezamientos: introducción, métodos, resultados y discusión. 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. Envíe 1 reproducción fotográfica de cada Figura, en blanco y negro, en tamaño 9 x 12 cm. Los títulos y leyendas no deben aparecer en la fotografía sino que se incluirán en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta. Al reverso de cada fotografía debe anotarse, con lápiz de carbón o en una etiqueta pegada, el número de la Figura, el nombre del autor principal, y una flecha indicando su orientación espacial. 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. Envíe las Figuras protegidas en un sobre grueso de tamaño apropiado. Las fotografías de pacientes deben cubrir parte(s) de su rostro para proteger su anonimato. Las Figuras que muestren imágenes (radiografías, histología, etc.) deben entregarse en copias fotográficas, no como fotocopias. Presente los títulos y leyendas de las Figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones. En la reproducción de preparaciones microscópicas, explicite la ampliación y los métodos de tinción empleados. El envío en formato electrónico de estas figuras debe tener la calidad 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 2002; 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 audiovisual*

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

b. *Material electrónico*

Revista on-line

Tsui PT, Kwok ML, Yuen H, Lai ST. Severe acute respiratory syndrome: clinical outcome and prognostic correlates. Emerg Infect Dis [serial online] 2003 Sept [date cited]. Disponible en URL: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no9/03-0362.htm
Documento en sitio Web de organización International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Updated October 2008. 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. Cuando la revisión editorial exija una nueva versión del trabajo, con cambios sustantivos, los Editores podrán pedir que los autores renueven la Declaración de responsabilidad de autoría.

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 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» anote 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

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

Fecha:

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

Prolopa®
levodopa y benserazida

Monografía Resumida del Producto
Prolopa®

Levodopa + benserazida

Grupo terapéutico / farmacológico
Prolopa es una combinación fija de levodopa y benserazida para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Código ATC: N04BA

Formas farmacéuticas
Prolopa comprimidos 200 mg/50 mg (Comprimidos ranurados)
Prolopa comprimidos dispersables 100 mg/25 mg (comprimidos mono ranurados dispersables)
Prolopa HBS cápsulas de liberación prolongada (sistema en equilibrio hidrodinámico)

Vía de administración
Oral.

Composición cualitativa y cuantitativa
Prolopa es una combinación de levodopa y el inhibidor de la descarboxilasa benserazida (en forma de clorhidrato) en la proporción de 4:1:
Prolopa comprimidos 200 mg/50 mg: 200 mg de levodopa + 50 mg de beserazida
Prolopa comprimidos dispersables 100 mg/25 mg: 200 mg de levodopa + 25 mg de beserazida
Prolopa HBS cápsulas de liberación prolongada (sistema en equilibrio hidrodinámico): 200 mg de levodopa + 25 mg de beserazida

Indicaciones terapéuticas
Prolopa está indicado para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Posología y forma de administración
Las cápsulas estándar de Prolopa y las de Prolopa HBS deben tragarse enteras. Los comprimidos estándar se pueden fraccionar para facilitar la deglución. Los comprimidos dispersables de Prolopa se deben disolver en 25-50 ml de agua. Se genera dispersión lechosa, que se debe agitar constantemente antes de beberla para evitar sedimentación. La solución debe tomarse media hora después de prepararse. Se debe tomar Prolopa 30 minutos antes o 1 hora después de las comidas. Para aliviar problemas gastrointestinales, se puede tomar Prolopa con algo de líquido o un "snack". La dosis de Prolopa se debe aumentar lentamente hasta alcanzar efecto terapéutico óptimo. Es recomendable iniciar tratamiento con ½ comprimido de Prolopa 125, 3 a 4 veces al día de, para aumentar dosis de acuerdo a la tolerancia y respuesta del paciente. El efecto óptimo se suele obtener con 300-800 mg de levodopa+75-200 mg de benserazida diarios, dividido en 3 o más administraciones. 4 a 6 semanas se requieren para conseguir efecto óptimo. La dosis general de mantención es 1 cápsula de Prolopa '125´ 3 a 6 veces al día (no menos de 3). Pacientes tratados con otros antiparkinsonianos también pueden recibir Prolopa, pero la dosis de éstos debe reducirse o retirar lentamente a medida que se manifieste el efecto terapéutico de Prolopa. Los comprimidos dispersables de Prolopa son especialmente adecuados para los pacientes con disfagia y para los que precisan una formulación de acción rápida, como pacientes con acinesia matinal o vespertina y/o con fenómenos de "respuesta retardada" o desvanecimiento de efecto. Pacientes con fluctuaciones "on-off" deben recibir dosis menores y más frecuentes de la forma dispersable o Prolopa HBS. El paso de la forma estándar a la HBS es recomendable hacerla a la mañana siguiente manteniendo las dosis y los intervalos de la Prolopa estándar, para aumentar gradualmente a partir de 2 o 3 días la dosis en un 50%. Se puede combinar Prolopa HBS de acción lenta con la estándar o dispersable de acción más rápida para alcanzar efecto más rápido. Ha resultado efectivo administrar 250 mg de Prolopa HBS para mejorar la acinesia nocturna. Frente a la discinesia conviene aumentar intervalo de administración de Prolopa HBS entre dosis más que reducirlas. Si no hay respuesta adecuada con Prolopa HBS cambiar a la forma estándar o dispersable.

Contraindicaciones
Hipersensibilidad a la Prolopa o benserazida. No administrar Prolopa junto con inhibidores de la monoaminooxidasas (IMAO) no selectivos, ni con la asociación de IMAO-A e IMAO-B selectivos. Se puede administrar Prolopa con IMAO-A o IMAO-B selectivos por separado (Moclobemida Selegilina respectivamente). No administrar en pacientes con endocrinopatías descompensadas, insuficiencia renal (excepto dializados), insuficiencia hepática, cardiopatía, trastornos nerviosos psicóticos o glaucoma de ángulo cerrado, en menores de 25 años, embarazadas o sin tratamiento anticonceptivo.

Advertencias y precauciones
Monitorear presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto porque puede aumentarla. Suspender tratamiento con Prolopa 12 a 48 horas antes en caso de anestesia con halotano, por riesgo de trastornos cardíacos.; Prolopa puede reanudarse tras la intervención, con incrementos graduales hasta alcanzar dosis preoperatoria. Prolopa no se debe suspender bruscamente por riesgo del síndrome hipertérmico maligno. (hipertermia, rigidez muscular, trastornos psíquicos), que puede ser mortal. Medidas de control y reinicio de Prolopa son las aconsejadas

Potencial de dependencia o abuso farmacológico
Trastornos cognitivos o conductuales en un pequeño subgrupo de pacientes son atribuibles directamente a la ingestión de cantidades crecientes de medicamento en contra del consejo médico y superiores a las dosis requeridas.

Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas
Pacientes tratados con Prolopa que presenten somnolencia o episodios de sueño repentinos no deben conducir vehículos o usar máquinas.

Exámenes de Laboratorio
Se debe realizar periódicamente evaluación hepática, hemograma y glicemia.
Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción
La interacción con trihexifenidilo enlentece la absorción de levodopa (no aplicable a Prolopa HBS El sulfato ferroso reduce concentración plasmática de Prolopa. Los antiácidos reducen la absorción de Prolopa HBS. La metoclopramida acelera la absorción de Prolopa. No hay interacción con bromocriptina, amantadina, selegilina y domperidona. Reserpina y otros fármacos que la contengan inhiben la acción de Prolopa. En pacientes que han sido tratados con IMAO no selectivos o combinación IMAO-A con IMAO-B se debe iniciar administración de Prolopa 2 semanas o más después de la última dosis de IMAO. Prolopa no debe administrarse junto con simpaticomiméticos por potenciación de respuesta. Prolopa puede usarse con otros fármacos como anticolinérgicos, amantadina, agonistas dopaminérgicos e inhibidores de la COMT con el respectivo ajuste de dosis de todos los fármacos involucrados. La levodopa puede alterar los resultados de exámenes de catecolaminas, creatinina, ácido úrico y glucosa y la prueba de Coombs puede arrojar falsos positivos La ingestión de una comida hiperproteica, disminuye su efecto.

Uso en poblaciones especiales
Embarazo y Lactancia

No debe administrarse Prolopa en embarazo ni lactancia.

Insuficiencia renal
No es necesario reducir la dosis en caso de insuficiencia renal leve o moderada. Los pacientes urémicos hemodializados toleran bien Prolopa.

Insuficiencia hepática
No hay estudios en pacientes con insuficiencia hepática.

Reacciones adversas
Experiencia de poscomercialización

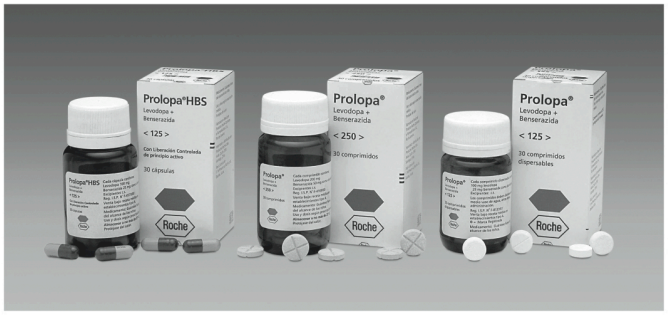
Se han detectado raros casos de trastornos hematológicos como anemia hemolítica, leucocitopenia pasajera, trombocitopenia. La depresión es parte del cuadro clínico. Pueden presentar agitación, ansiedad, insomnio, alucinaciones, delirios, desorientación temporal, ageusia, disgeusia, discinesia, deterioro del movimiento, fluctuaciones on-off, movimientos coreiformes o atetósicos como parte de la discinesia, somnolencia diurna excesiva, arritmias cardíacas, hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, diarrea, reacciones alérgicas cutáneas, aumento transitorio de transaminasas hepáticas, fosfatasa alcalina y urea sérica, coloración rojiza de la orina.

Sobredosis
Prolopa puede producir efectos cardiovasculares, trastornos psiquiátricos, efectos gastrointestinales y movimientos involuntarios anómalos con mayor intensidad que a dosis terapéuticas. Monitorear y tratar signos vitales y efectos clínicos en estos casos.

Almacenamiento
Este medicamento sólo deberá utilizarse hasta la fecha de caducidad, indicada con EXP en el envase.

Presentación
Prolopa comprimidos 200 mg/50 mg: 30 comprimidos (bi ranurados) con 200 mg de levodopa + 50 mg de benserazida
Prolopa comprimidos dispersables 100 mg/25 mg: 30 comprimidos (ranurados) con 100 mg de levodopa + 25 mg de benserazida
Prolopa HBS: 30 Cápsulas con 100 mg de levodopa + 25 mg de benserazida

Para mayor información del producto favor contactar al Servicio de Atención al Cliente 800 365 365 o visite nuestra página web www.roche.cl



Para mayor información comunicarse a:
ROCHE CHILE LTDA. Av. Cerro el Plomo 5630 piso 12 • Fonos: (56-2) 2441 3200 Fax:(56-2) 2221 0148 • Las Condes - Santiago. Chile • **www.roche.cl**

XXII World Congress of Neurology

Santiago - Chile 2015

Changing Neurology Worldwide

October 30th – November 5th, 2015

Contact: Renée Fellner / Executive Secretary

e-mail: presidencia@sonepsyn.cl
Telephone Number: 56-2-232 9347

SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA

www.sonepsyn.cl

SONEPSYN
SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA

Roche

PRO09092013

Para el tratamiento del Parkinson...

Prolopa®
levodopa y benserazida