

Tratamiento del Trastorno Bipolar

– El médico, el paciente bipolar y la enfermedad (2ª. parte*) –

Dr. Alvaro D’Ottone

Médico Psiquiatra

Ex Profesor Adjunto de Clínica Psiquiátrica

Facultad de Medicina - Universidad de la República - Montevideo, Uruguay.



Hasta hace veinte años, “tratamiento del Trastorno Bipolar” era sinónimo de litio y/o neurolépticos en la fase maníaca, antidepresivos más litio en la fase depresiva y litio en los períodos libres. Actualmente contamos con nuevos fármacos y otras técnicas, pero el mayor avance son las investigaciones clínicas sobre terapéutica, que han alcanzado creciente calidad y versatilidad en su metodología.

Tendencias actuales en el tratamiento del Trastorno Bipolar

Un paciente bipolar no tratado tiene una expectativa de vida 9 años menor que la población general, y una reducción de 14 años en su productividad laboral. Un correcto tratamiento permite que estas cifras disminuyan a 2,5 y 4 años respectivamente.

Las tendencias actuales en la terapéutica del Trastorno Bipolar (TB) incluyen:

- Énfasis en el uso de estabilizadores.
- Uso austero de los antidepresivos.
- Revalorización de la electroconvulsoterapia.

Tres novedades terapéuticas se han consolidado en los últimos 10 años:

- Lamotrigina
- Quetiapina
- Psicoeducación

Conceptos guía en el tratamiento del TB

El TB es una condición o vulnerabilidad *permanente*, cuya característica es la *inestabilidad* del ánimo y que tiene como expresión más conspicua –pero no única– los episodios de manía, de depresión y los mixtos. De modo que si bien lo grave y urgente son las crisis, el esfuerzo terapéutico debe apuntar fundamentalmente a la *estabilidad* anímica (profilaxis de nuevos episodios agudos).

Los fármacos cuyo efecto consiste en espaciar y atenuar las futuras crisis maníacas y/o depresivas se denominan “estabilizadores del humor”, “timorreguladores” o “antirrecurrenciales”.

En los textos de farmacología el capítulo “estabilizadores del humor” está integrado por cinco fármacos: litio, valproato, carbamazepina, oxcarbazepina y lamotrigina. No es concebible el tratamiento de un TB prescindiendo a priori de utilizar uno o varios de ellos.

Pero en realidad, las acciones biológicas y psicosociales que contribuyen a la estabilidad anímica de los pacientes bipolares no se limitan a esos medicamentos; en efecto:

- Varios antipsicóticos han demostrado una acción antirrecurrencial, al menos en algún tipo de situación clínica (especialmente: olanzapina, quetiapina y haloperidol).
- Existe un pequeño porcentaje de pacientes bipolares en quienes los antidepresivos deben ser utilizados a permanencia para que no recaigan en depresión.
- La aplicación de sesiones espaciadas de electroconvulsoterapia contribuye en algunos pacientes al mantenimiento de la eutimia.
- El uso oportuno de un ansiolítico o un hipnótico puede prevenir crisis agudas al mejorar la resiliencia del paciente cuando factores estresantes puntuales, o alteraciones del sueño, amenazan con desestabilizarlo.
- Las técnicas de psicoeducación promueven estilos de vida y conductas que logran evitar algunos factores de descompensación.

Para lograr la remisión de un episodio maníaco en curso son eficaces en primer lugar los antipsicóticos (tanto clásicos como atípicos), y en segundo lugar los estabilizadores (a excepción de la lamotrigina). Es una práctica usual asociar un antipsicótico (p. ej. haloperidol u olanzapina) con un estabilizador (litio o valproato). Los cuadros muy severos o de pobre respuesta a los fármacos pueden necesitar electroconvulsoterapia.

* En el número anterior de Tendencias en Medicina (2009; Vol. 4:113-118) presentábamos a los colegas no psiquiatras las características clínicas más relevantes de la enfermedad maníaco-depresiva o Trastorno Bipolar (TB). Allí destacábamos la importancia que todos los médicos y demás miembros del equipo de salud tienen en la detección del trastorno y en poder apoyar al paciente a afrontar esta vulnerabilidad, aprovechando la confianza que la persona les deposita. Con el fin de que el apoyo antedicho no se base sólo en un acto de confianza hacia la Psiquiatría, sino en un conocimiento actualizado de los tratamientos, realizamos esta reseña.

Tabla 1

Indicaciones de los distintos fármacos				
Fármacos y otras técnicas	Episodios de manía, hipomanía, episodios mixtos	Profilaxis de manía	Fase depresiva	Profilaxis de depresiones
Litio	++	+++	+	++
Valproato	++	+++	-	+
Carbamazepina y oxcarbazepina	++	++	-	+
Lamotrigina	-	-	+	+++
Quetiapina	++	+	++	++
Olanzapina	+++	++	+	+
Haloperidol	++	+	-	-
Antidepresivos	-	-	+++	Sólo algunos casos
Electroconvulsoterapia	+++	+	++++	+
Psicoeducación	-	+	±	+

En la fase depresiva del TB no sólo los antidepresivos pueden producir mejoría; litio, lamotrigina y quetiapina han mostrado cierta eficacia como monoterapia de estos episodios. En realidad, se prefiere reservar los antidepresivos para cuando no hay respuesta satisfactoria a las otras estrategias; ello se debe a que los antidepresivos pueden desestabilizar al paciente, promoviendo la “*inversión del humor*” (pasaje inmediato a manía) y también una mayor frecuencia de episodios futuros. En la depresión bipolar los antidepresivos se usan siempre asociados a estabilizadores.

Los episodios que se acompañen de riesgo suicida inmediato o peligroso rechazo alimentario, así como aquellos refractarios a la farmacoterapia, son una precisa indicación de electroconvulsoterapia.

La **tabla 1** resume lo antedicho sobre indicaciones de los distintos fármacos. La cantidad de signos de “+” no debe ser tomada con un sentido cuantitativo estricto, sino como una conjunción de lo que está demostrado en estudios metodológicamente adecuados, con lo que la experiencia clínica (reflejada en los consensos de expertos) indica al presente.

Características de los fármacos usados en el TB

Nos limitaremos a presentar las técnicas más usuales y consolidadas. La información sintetizada es la que a nuestro juicio puede ser de interés para el profesional no psiquiatra que tiene contacto con personas que reciben tales tratamientos.

Litio

Acción antimaniaca y antirrecurrente

El litio llega a la psiquiatría hace medio siglo gracias a un descubrimiento fortuito, consecuencia a su vez de una hipótesis errónea: la de que estados de excitación nerviosa, como la manía, se debían a incrementos de la urea en sangre. Para constatarlo, se probaron en

animales distintas sales de urea, y se observó que el urato de litio tenía un efecto contrario al previsto. Por lo tanto se testaron distintas sales de litio en la manía, y se comprobó su efecto clínico. Pronto se descubrió su efecto en la prevención de dichos cuadros. Una revisión de 2002, encuentra que en 2300 pacientes que utilizaron litio durante un promedio de 6 años, las tasas de recaída en manía o en depresión eran menores que con placebo o sin tratamiento (3 veces menor para manía y 60% menor para depresión).

El litio tiene además acción antisuicidaria: su uso se correlaciona con una disminución a la quinta parte de la tasa de suicidios en el TB. Ello no ocurre con los demás fármacos (anticomiales, antipsicóticos y antidepresivos) que también se utilizan en el TB. Pero en las fases de descompensación, el litio, como cualquier otra herramienta eficaz para el suicidio (armas, venenos, etc.), debe estar fuera del alcance del paciente y debe ser custodiado y proporcionado en cada toma por una persona responsable.

Acciones neurotóxicas y neuroprotectoras del litio

La enfermedad bipolar constituye un agravio al cerebro que puede dejar alteraciones cognitivas incluso en los periodos de eutimia. Una prueba de la acción neurotóxica de la enfermedad es una tasa incrementada de mal de Alzheimer.

Al prevenir las “*tormentas cerebrales*” de la manía o la depresión, todos los fármacos estabilizadores son, para los pacientes bipolares, agentes neuroprotectores. Pero específicamente en el caso del litio, se está investigando en la línea sugerida por algunos estudios epidemiológicos, que muestran que los bipolares tratados consecuentemente con litio no tienen diferencia con el resto de la población en la incidencia de Alzheimer.

Esta acción podría estar vinculada a que el litio inhibe la glicógeno-sintetasa-3, enzima clave en el metabolismo del precursor de amiloide y la fosforilación de

la proteína tau, que están involucradas en las lesiones histopatológicas del Alzheimer.

Determinación de la Litemia

El litio pertenece al grupo minoritario de drogas para las cuales se conoce una correlación entre la concentración en sangre (litemia) y los efectos beneficiosos o adversos. Además, la correlación entre la dosis diaria utilizada y la litemia es prácticamente lineal. Sin embargo, el coeficiente de dicha proporcionalidad varía de un individuo a otro, aún si son del mismo peso, talla, edad, sexo, etc., siendo la tasa de depuración renal la principal variable diferencial. Además, en una misma persona, las condiciones fisiológicas (edad, ingestión de sal, otros fármacos) pueden modificar la litemia en diferentes momentos. Por ello se procede a su chequeo periódico; un eventual exceso puede despistarse por la presencia de efectos adversos, pero el descenso del nivel sanguíneo a valores farmacodinámicamente inútiles pasaría inadvertida hasta que se precipite una recaída.

La litemia estándar es la que se mide a las 12 horas de la última toma.

La vida media de eliminación es de 24 horas, por lo cual el estado estable se alcanza al quinto día.

La litemia más recomendada para mantenimiento es 0,8 mEq/L. Si un paciente no la tolera y ello nos obliga a mantenerlo en niveles menores, suele ser necesario asociar un segundo estabilizador. A litemias mayores a 1,0 mEq/L, los efectos adversos se hacen menos tolerables, y se piensa que aumenta la chance de daño renal. En las crisis maniácas suele usarse dosis altas de litio, ya que los pacientes durante ellas tienen mayor tolerancia.

Los factores que pueden aumentar la litemia—incluso a niveles tóxicos—sin mediar un cambio de dosis son:

- situaciones de **pérdida de sodio** como diarrea, vómitos y tal vez sudoración intensa. La retención de litio es paralela a la retención de sodio por el túbulo proximal. Por lo tanto debe suspenderse o disminuirse hasta la normalización del balance iónico; lo mismo vale cuando se prescribe el inicio rápido de una dieta hiposódica,
- utilización de diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos y ácido acetilsalicílico,
- aumento del cociente de grasa corporal/masa muscular—como acontece en el envejecimiento,
- aparición de hipertensión arterial, insuficiencia renal y cardiopatía.

La litemia debe medirse:

- de urgencia, siempre que se sospeche intoxicación (signos de encefalopatía aguda, vómitos),
- luego de un cambio de dosis, no antes de los 5 días, para que el valor sea representativo,
- cuando se sospecha incumplimiento de la indicación,
- frente a cambios en la situación clínica general o mental,
- si se asocian fármacos que puedan modificar la farmacocinética del litio.

Efectos adversos

Hasta el 75% de los pacientes tratados con litio presentan algunos efectos colaterales, siendo en general leves (es decir, no peligrosos ni intolerables). Además, algunas veces se pueden eliminar o disminuir reduciendo la dosis o modificando el esquema horario.

Los efectos colaterales relacionados con la dosis son:

- malestar gastrointestinal: suele existir un período inicial de “*adaptación*” gastrointestinal al litio, más tolerable si el paciente cuida su alimentación y fracciona la dosis diaria en varias tomas. Cuando el malestar digestivo no es debido a una litemia demasiado elevada, suele establecerse tolerancia.
- temblor—expresión de un nivel relativamente “*aceptable*” de neurotoxicidad—.

A estos efectos se suman:

- sedación,
- problemas cognitivos (especialmente falta de memoria),
- poliuria, polidipsia,
- hipotiroidismo,
- aumento de peso.

El hipotiroidismo es un efecto esperable en un 20 a 30% de los pacientes en litioterapia, sobre todo en el sexo femenino. La enfermedad bipolar es de por sí un factor de riesgo para hipotiroidismo, aun en pacientes nunca tratados. El concepto más importante es que un hipotiroidismo, ya sea previo a litio, ya sea desencadenado por este, **no es motivo para abstenerse de usarlo o para interrumpir su uso**: lo que debe hacerse en interconsulta con el endocrinólogo es terapia hormonal de sustitución.

El aumento de peso puede estar vinculado a la disfunción tiroidea, a que la sed lleve al consumo de bebidas azucaradas, a la sedación o a factores metabólicos no discriminados.

Litio y riñón

Obviamente, siendo la excreción urinaria la única vía de eliminación del litio, toda disfunción renal puede llevar a un aumento de la litemia potencialmente tóxica.

Por otra parte, el litio puede dañar la función o la anatomía renal de tres maneras:

- por intoxicación aguda, que puede llevar a insuficiencia renal aguda y dejar daño permanente.
- diabetes insípida nefrogénica, que es consecuencia de una incapacidad de concentrar, secundaria a una “*regulación en menos*” que el litio induce en los canales de reabsorción de agua regulados por la vasopresina. Es esta la causa de la poliuria-polidipsia,
- alteraciones renales: fibrosis intersticial y atrofia tubular.

Aproximadamente el 10-20% de los pacientes que reciben tratamiento a largo plazo (mayor a 10 años) desarrollan alteraciones de la morfología renal, como fibrosis intersticial y atrofia tubular. También puede encontrarse daño glomerular (glomeruloesclerosis segmental focal). La manera de prevenir que estas le-

siones lleven a una insuficiencia renal que ya no mejora con la suspensión del litio, es controlar la aparición de proteinuria y reaccionar rápidamente (consulta con nefrólogo, disminución o suspensión del litio) cuando la creatinina aumenta más de 0,3 mg/dL por encima del nivel que tenía al empezar el tratamiento. Se considera que una vez transitada la etapa de instalación (en la cual es recomendable fraccionar la dosis diaria) conviene pasar a toma única diaria de toda la dosis, como modo de disminuir el riesgo de daño renal.

Valproato

El ion valproato (bajo la forma de ácido valproico, valproato de sodio o su mezcla equimolar “divalproato” o “divalproex”) se utiliza ampliamente como estabilizador desde hace 20 años. Al igual que el litio, es considerado un estabilizador dual: profilaxis de manía y de depresión. Se recomienda como dosis de mantenimiento aquella que permita alcanzar un nivel en sangre entre 50 y 125 microgramos/mL (347 a 867 micromoles por litro). Habitualmente esto se obtiene con 1000 a 2000 mg diarios.

El valproato posee una gran ventana terapéutica; es menos probable que sea fatal una sobredosis de valproato que una de litio. Los efectos adversos frecuentes relacionados con la dosis pueden ser:

- malestar gastrointestinal,
- temblor,
- sedación,
- aumento de peso,
- caída del cabello.

La forma divalproex mejora la tolerabilidad digestiva. La instalación gradual es lo preferible si el paciente no está maniaco; el uso inicial en dosis divididas permite minimizar efectos gastrointestinales.

En los primeros tiempos suele haber una elevación de transaminasas sin significación clínica.

Como efectos adversos severos deben destacarse:

- los defectos en el tubo neural fetal, por cuyo riesgo *no debe usarse en el embarazo*,
- hepatotoxicidad, pancreatitis y trombocitopenia son reacciones severas de baja frecuencia que en general ocurren al comienzo del tratamiento. En esa etapa deben monitorearse el funcional hepático, el hemograma y si hay sospecha clínica, la amilasa,
- puede producir alteraciones hormonales en la mujer, que generan irregularidades menstruales, infertilidad, o androgenización. En la base de las mismas a veces existe una poliquistosis ovárica,
- un cuadro raro y severo es la encefalopatía hipermiónica; un cuadro confusional sin otra etiología evidente en un paciente que está recibiendo valproato debe hacer sospecharla.

Lamotrigina

En la presente década la lamotrigina se consolidó como un estabilizador de gran importancia, pues demostró

eficacia en la prevención de las recaídas depresivas con mayor contundencia que el litio.

No causa trastornos neurológicos, cognitivos, digestivos ni tiene incidencia sobre el peso corporal.

Tiene un único riesgo significativo, que es la aparición del Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) un cuadro de piel y mucosas que puede resultar grave. Los factores de riesgo para SSJ son tres: edad menor de 16 años, antecedentes de rash con otros anticomiciales e *instalación rápida del fármaco*.

Usado el producto con las precauciones posológicas correspondientes de *instalación gradual*, la frecuencia de aparición de este síndrome es de 1 en 4000 personas que lo reciben por primera vez (la frecuencia para la difenilhidantoína y el fenobarbital es tres veces mayor; para la carbamazepina la mitad y para el valproato seis veces menor). El SSJ casi nunca aparece después del tercer mes de uso.

La lamotrigina produce, con mucha mayor frecuencia, un rash cuya evolución es benigna, pero que genera justificada preocupación porque puede ser la manifestación inicial del SSJ. Por lo tanto, cualquier médico consultado por una erupción cutánea en un paciente que recibe lamotrigina por su Trastorno Bipolar debe indicar la suspensión de la droga, y rápidamente una consulta con dermatólogo. Si este determina que la causa del rash no es una farmacodermia, es admisible su reinstalación. Cuando esto no es posible, se aconseja no volver a utilizarla.

Carbamazepina

En el TB de tipo 2 (el que ha presentado hipomanías pero nunca manías) la carbamazepina resulta comparable al litio en el mantenimiento (no así en el TB de tipo 1).

Del mismo modo, si se agrupan separadamente los bipolares “clásicos” y los “no-clásicos”, en los clásicos (o sea, sin comorbilidad y sin síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo), el desempeño del litio es superior, mientras que en los “no-clásicos” lo es el de la carbamazepina.

La concentración plasmática óptima de carbamazepina no tiene un rango tan sólidamente establecido como los del litio o valproato. Se ha propuesto tomar como referencia el mismo nivel sanguíneo que se procura en epileptología: 4 a 12 microgramos /mL (17 a 51 micromoles/L).

Está contraindicada en el embarazo por producir defectos del tubo neural y en los bloqueos de conducción aurículo-ventriculares. Los efectos secundarios dosis-dependientes son fundamentalmente neurológicos: sedación, mareo, ataxia, diplopía, cefalea.

- Los efectos adversos serios que pueden registrarse son:
- depresión medular severa (anemia aplásica o agranulocitosis). Su frecuencia se estima entre 1 por 100.000 a 1 por 10.000 pacientes tratados; la aparición en general es precoz (primeros tres meses de uso),
 - hepatitis,

- hiponatremia,
- síndrome de Stevens-Johnson. (1 cada 8000 pacientes que la reciben por primera vez).

Debe suspenderse si por sospecha clínica o exámenes de rutina se encuentra:

- un recuento de neutrófilos menor a 1500/mL,
- síntomas compatibles con hepatitis, o si el funcional hepático muestra las transaminasas por encima del triple del valor normal.

La hiponatremia puede debutar clínicamente como un cuadro confusional, ante el cual un ionograma es obligatorio.

Como sucede con la lamotrigina numerosos pacientes presentan un rash benigno, pero difícil de diferenciar de la fase inicial del SSJ.

Es raro que la carbamazepina produzca hipotiroidismo clínico, pero a menudo hay cierto descenso de T4.

El aspecto positivo más importante de la carbamazepina en comparación con litio y valproato es que no induce aumento de peso. El aspecto negativo es que por ser un fuerte inductor del metabolismo hepático de fármacos, puede interferir la eficacia terapéutica de otras drogas si no se incrementa la posología de estas.

Oxcarbazepina

El único estudio randomizado y controlado de oxcarbazepina en fase de mantenimiento es como agregado a litio. Este muestra un muy discreto aporte de la oxcarbazepina a la estabilización, aunque sí una mejoría de las conductas impulsivas. La tolerancia fue muy buena.

La oxcarbazepina presenta similar perfil de efectos adversos que la carbamazepina, pero en general son de menor frecuencia e intensidad. No hay reportes de problemas hematológicos. Su menor cantidad de interacciones es probablemente el elemento diferencial a favor de la oxcarbazepina con respecto a la carbamazepina.

Los antipsicóticos en el Trastorno Bipolar

Los antipsicóticos tienen como acción terapéutica definitiva la mejoría de los delirios, alucinaciones y agitación psicótica, lo cual se aprovecha en las manías y depresiones delirantes y/o agitadas. Muchos de ellos tienen además una acción sedativa y facilitadora del sueño, aprovechable en todo tipo de patología.

Los antipsicóticos clásicos o “*neurolépticos*” suelen generar en el corto plazo distintos síntomas extrapiramidales:

- parkinsonismo, con temblor, rigidez y/o aquinesia,
- acatisia, que es una forma extrema de inquietud psicomotora, donde el paciente no puede permanecer quieto más que algunos segundos,
- distonias agudas, con fuertes contracturas de algunos grupos musculares, que producen cuadros dolorosos de torticolis, opistótonos o crisis oculogíras.

A su vez, a largo plazo, pueden producir disquinesia tardía (movimientos involuntarios tipo tics de la cara o movimientos coreicos del tronco y los miembros).

Los neurolépticos más utilizados son el haloperidol (formas orales, inyectables de acción breve o inyectables de depósito mensual), clorpromazina, clorprotixeno y levomepromazina.

Desde la década pasada contamos con los antipsicóticos de segunda generación o “*atípicos*”, cuya diferencia esencial con los anteriores es una tasa casi despreciable de fenómenos extrapiramidales. Incluyen la olanzapina, quetiapina, ziprasidona, risperidona y aripiprazol, además de la clozapina que se reserva para situaciones refractarias a otras medicaciones.

La olanzapina es fuertemente orexígena; esto puede ser favorable en un paciente que presenta un rechazo alimentario y desfavorable cuando lleva a un sobrepeso. Puede inducir insulino-resistencia y finalmente una diabetes tipo 2. Puede alterarse el metabolismo glucídico sin que se registre un aumento de peso. A pesar de estas complicaciones de mediano plazo, la olanzapina se utiliza mucho en fase maníaca pues es el antipsicótico atípico con más capacidad sedativa inmediata, junto con la quetiapina; pero a diferencia de esta, se puede comenzar con dosis cercanas a las máximas prácticamente desde el primer día, pues no genera hipotensión. Este inconveniente parece ser de menor importancia con la quetiapina de liberación extendida.

Aripiprazol y ziprasidona no suelen generar sobrepeso ni trastornos metabólicos. Quetiapina y risperidona están en una situación intermedia.

La quetiapina ha logrado un lugar relevante al ser el primer antipsicótico aprobado para el tratamiento en monoterapia de la depresión bipolar.

Todo paciente en tratamiento prolongado con antipsicóticos debe ser controlado en cuanto a peso, glicemia, insulínemia y perfil lipídico. Además, los enfermos bipolares tienen espontáneamente más propensión a los trastornos del metabolismo glucídico y a las afecciones cardiovasculares, aún sin tratamiento. Dieta adecuada y, especialmente el ejercicio físico suelen ser suficientes para la prevención. En algunos casos se debe asociar topiramato. La interconsulta con internista o endocrinólogo define si se debe administrar fármacos del tipo de la metformina—cuya eficacia en estas situaciones no está bien demostrada.

La sibutramina debería evitarse, porque su mecanismo de acción es similar a los antidepressivos duales, por lo cual puede resultar desestabilizador.

Electroconvulsoterapia

Vulgarmente llamada electroshock, y eufemísticamente denominada micronarcosis, la electroconvulsoterapia (ECT) consiste en la aplicación de una diferencia de potencial entre ambos lados de la calota craneana, que produce una descarga hipersincrónica de la corteza, similar a una crisis comicial generalizada. La reiteración

del procedimiento, una vez cada dos o tres días, durante unas 8 a 12 oportunidades, resulta en una alta tasa de mejoría o remisión de la manía o la depresión –a menudo más rápida y completa que con la farmacoterapia.

La razón médica para que este no sea siempre el procedimiento de primera elección, es que terminada la serie de aplicaciones el paciente queda con una afectación de la memoria de fijación que puede interferir con la actividad habitual.

En general, esta afectación remite sustancialmente en algunos meses. Se han realizado múltiples estudios post-mortem de cerebros de personas que han recibido, por distintas causas, centenares de aplicaciones de ECT, y no se han comprobado alteraciones histológicas imputables al procedimiento terapéutico.

Reiteramos que fuera de los episodios agudos, la ECT en sesiones semanales, quincenales o mensuales puede contribuir a mantener la eutimia. En nuestro medio la ECT se realiza generalmente en óptimas condiciones de seguridad, previa inyección de:

- un **curarizante**, para evitar la expresión muscular de la convulsión,
- un **atropínico**, para disminuir las secreciones bronquiales,
- un **inductor de sueño**, para confort previo del paciente.

El médico a cargo del procedimiento debe estar entrenado en reanimación, como toda vez que se realiza un procedimiento anestésico, así sea superficial. Se monitorizan las funciones cardiovasculares, la tensión de oxígeno periférica y el electroencefalograma, para comprobar que la aplicación produjo una respuesta cerebral de duración adecuada.

Psicoeducación

Las estrategias de psicoeducación contribuyen a la profilaxis de las recaídas bipolares. El equipo técnico conduce una serie de reuniones con un grupo de pacientes (y también con otro de familiares) a los que se instruye sobre las características de la enfermedad y las estrategias de conducta cotidiana que ayudan a controlarla, como son:

- cumplimiento de la medicación y de los controles clínicos y paraclínicos,
- regularidad de los ritmos diarios de actividad y descanso,
- importancia del ejercicio físico,
- reconocimiento de las primeras señales de descompensación a efectos de manejar opciones que la detengan,
- manejo del riesgo de abuso de sustancias psicoactivas (nicotina, cafeína, alcohol, tranquilizantes, drogas ilegales).

En las actividades de psicoeducación uno de los mayores beneficios es el apoyo recíproco, a través de compartir experiencias, y mutuas recomendaciones “*cómplices*” de personas muy disímiles pero con la carga de la inestabilidad anímica como punto en común.

Psicoterapias

Existe un amplio grupo de técnicas de psicoterapia que psiquiatras y psicólogos de diferentes escuelas pueden ofrecer. Un paciente bipolar, como cualquier otra persona, puede beneficiarse de una psicoterapia –del tipo que sea, pero apropiada para él o ella– a efectos de mejorar múltiples aspectos de su vida psíquica, incluyendo la sobrecarga de convivir con esta vulnerabilidad. Lo que no deberá aceptarse es la ilusión de que tales tratamientos la “*curen*”.

Es claro que tampoco la curan los tratamientos psiquiátricos analizados en este artículo, pero sí tienen una sólida base de respaldo en cuanto a la verificación de la mejoría que proporcionan.

Conclusión

Existen herramientas terapéuticas valiosas para tratar la enfermedad maniaco-depresiva o Trastorno Bipolar. El especialista debe conocerlas a fondo y utilizarlas criteriosamente; los demás miembros del equipo de salud al estar suficientemente formados e informados, tienen un importante aporte a realizar en el esfuerzo por mejorar la condición clínica y la calidad de vida de las personas con Trastorno Bipolar.

Bibliografía

1. Goodwin y Jamison: Oxford University Press. Manic-Depressive Illness. 2007
2. Tellez-Vargas, Molinello. Trastorno Afectivo Bipolar. ed. Bogotá: Asociación Colombiana de Psiquiatría Biológica, 2007.
3. Akiskal, Cvetkovich, Garcia-Bonetto, Strejilevich, Vázquez. Trastornos Bipolares. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana Buenos Aires, 2007.
4. Manual Diagnóstico y Estadístico. 4 ed.(DSM IV) Asociación Psiquiátrica Americana, 1994.
5. D'Ottono, A. Tratamiento Farmacológico del Trastorno Bipolar en el Adulto. Rev Psiquiatr Urug 2008; 72(1):21-64 (disponible en el sitio <http://www.mednet.org.uy>)
6. MacQueen G, Parkin C, Marriott M, Bégin H, Hasey G. The long-term impact of treatment with electroconvulsive therapy on discrete memory systems in patients with bipolar disorder. J Psychiatry Neurosci 2007; 32(4):241-9.
7. Colom F, Vieta E. Manual de Psicoeducación para el Trastorno Bipolar. Barcelona: Ars Medica, 2004.
8. Miklowitz DJ. Adjunctive psychotherapy for bipolar disorder: state of the evidence. Am J Psychiatry 2008; 165(11):1408-19.