



Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental



CARTAS AL DIRECTOR

Las diferentes versiones del inventario de ansiedad estado-rasgo



The different versions of the state-trait anxiety inventory

Sr. Director:

La presente carta pretende advertir sobre una posible fuente de error sobre uso y citación de uno de los cuestionarios más utilizados en nuestra práctica profesional, el inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).

El inventario de ansiedad desarrollado por Spielberger cuenta con 2 versiones: la versión «STAI-forma X»¹ y la posterior versión «STAI-forma Y»². En esta última, el 37% de los ítems originales se sustituyen por otros más sencillos, mejorando la estructura factorial de la escala. Así, por ejemplo, en la versión original «STAI-forma X» el ítem 23 indica «*I feel like crying*», mientras que en la versión «STAI-forma Y» el enunciado es «*I feel satisfied with myself*». Como vemos en este ejemplo, en algunos casos no solo cambia el contenido del ítem, sino también la direccionalidad de la puntuación. Por lo tanto, la corrección de la escala es diferente, y los resultados obtenidos con ambas versiones no son equiparables.

En cuanto a la utilización del STAI en estudios de investigación, puede observarse que en el ámbito internacional, la versión utilizada es la «STAI-forma Y». Sin embargo, en España la más utilizada es el «STAI-forma X»³.

Posiblemente, este hecho se deba a la mayor difusión en nuestro país del «STAI-forma X», que se mantiene actualizada en su octava edición⁴ y disponible comercialmente por TEA Ediciones, S.A. Recientemente, incluso, se han revalidado las propiedades psicométricas de la prueba⁵. El inventario cuenta con una gran aceptación entre los profesionales por su sencillez de pasación y sus buenas propiedades psicométricas. Hay que señalar que en castellano existe una traducción de la forma Y, disponible en *Mapi Research Trust* (<http://www.mapi-trust.org>), pero que no cuenta con datos psicométricos publicados.

Los problemas pueden surgir en estudios multicéntricos internacionales, o cuando se realizan comparaciones entre resultados sin tener en cuenta que se pueden estar refiriendo a versiones distintas, o sin citar de forma precisa la versión utilizada.

Esta situación fue experimentada en un estudio multicéntrico realizado en el Instituto de Investigaciones Psiquiátricas (Bilbao-Fundación M. Josefa Recio). Se trataba de valorar la eficacia de una intervención psicoeducativa «EDUCA-III» (IRSCTN: 32545295. IP: M. Martín Carrasco) sobre la sobrecarga de cuidadores de personas con enfermedad mental grave, con participación de población española y portuguesa. Una de las variables de resultado se medía mediante el STAI. Sin embargo, mientras que el cuaderno de recogida de datos (CRD) de la muestra española se utilizó la forma X, en el CRD portugués se aplicó inadvertidamente la forma Y. Al comprobar este hecho, y a pesar de haber recogido datos de ambas poblaciones, se tuvo que descartar del análisis de la variable los datos muestrales de menor tamaño, de origen portugués.

Por todo ello, recomendamos comprobar siempre la versión que se está utilizando de la escala, y citarla adecuadamente en las publicaciones. Asimismo, sería recomendable disponer de los datos de baremación y propiedades psicométricas de la «STAI-forma Y» en castellano.

Bibliografía

1. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1970.
2. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE, Vagg PR, Jacobs GA. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1983.
3. Seisdedos N. *STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo*. Madrid: TEA; 1982.
4. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE, Buéla-Casal G, Cubero NS, Guillén-Riquelme A. *STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo*. 8.ª ed. TEA Ediciones, S.A.; 2011.
5. Guillén-Riquelme A, Buéla-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*. 2011;23:510-5.

Eduardo González-Fraile^{a,*}, Ana I. Domínguez-Panchón^b, Paola Fernández-Catalina^c y Manuel Gonçalves-Pereira^{d,e}

^a Instituto de Investigaciones Psiquiátricas, Fundación M. Josefa Recio, Bilbao, Vizcaya, España

^b Departamento de Psicología, Hospital Aita Menni, Mondragón, Guipúzcoa, España

^c Línea de Rehabilitación Psicosocial, Centro de Día y Equipo de Apoyo Social Comunitario de Puente de Vallecas, Madrid, España

^d Clínica Psiquiátrica de S. José, Irmãs Hospitaleiras, Lisboa, Portugal

^e Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iip@fundacion-iip.org (E. González-Fraile).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2014.01.005>

Síndrome de Charles Bonnet desencadenado por brimonidina en paciente con neuropatía óptica hereditaria de Leber



Charles Bonnet' syndrome triggered by brimonidine in a patient with Leber's hereditary optic neuropathy

Sr. Editor:

El síndrome de Charles Bonnet es un complejo cuadro clínico consistente en la aparición de alucinaciones visuales simples o complejas en pacientes con estado cognitivo conservado pero con gran deterioro de la visión¹⁻³. Su incidencia está aumentando en nuestro medio por el incremento de patologías oculares como la degeneración macular asociada a la edad. Otras patologías como la neuropatía óptica hereditaria de Leber que cursan con graves déficits de visión pueden presentar alucinaciones visuales, en el caso que presentamos desencadenadas por el uso de brimonidina tópica (Alphagan®, Allergan, Madrid, España) para el tratamiento de la hipertensión ocular.

Paciente varón de 30 años derivado a la Unidad de Neurooftalmología de nuestro centro por presentar alucinaciones visuales desde hacía un mes, consistentes en personas y caras que le miraban sin hablar, en movimiento y en color, de un mes de evolución, que coincidía con el inicio de tratamiento con brimonidina tópica (una gota cada 12 h en ambos ojos [AO]) por hipertensión ocular diagnosticada el mes anterior en su centro. Concretamente refería la aparición de las alucinaciones a la semana del inicio del tratamiento con el fármaco tópico. No refería ningún patrón en la aparición de las alucinaciones, que eran esporádicas pero diarias y de una duración media de 15 minutos, y no presentaba otro tipo de alucinaciones. El paciente había sido diagnosticado de neuropatía óptica hereditaria de Leber en otro centro y no refería ningún otro antecedente personal de interés ni ninguna alergia conocida.

En la exploración presentaba una agudeza visual de contar dedos a un metro en AO con polo anterior normal en AO. La presión intraocular era de 25 mm Hg en AO y en el fondo de ojo se apreciaban 2 papilas blanquecinas de aspecto atrófico en AO. La campimetría realizada (OCTOPUS 1-2-3) mostraba un campo visual terminal en AO y en la tomografía de coherencia óptica (Cirrus® HD-OCT, Carl Zeiss Meditec,

EE. UU.) se apreciaba atrofia de los 4 cuadrantes de la papila de AO. El paciente fue revisado en la Unidad de Neurooftalmología realizándose analítica completa y pruebas de imagen, siendo descartadas otras causas de alucinaciones. Se suspendió el tratamiento con brimonidina, por el mal control tensional, siendo sustituida por una prostaglandina. Las alucinaciones desaparecieron parcialmente a las 72 h y totalmente a la semana, y el paciente fue diagnosticado de síndrome de Charles Bonnet secundario a tratamiento con brimonidina.

La brimonidina es un fármaco α 2 agonista, liposoluble y con capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica por lo que puede afectar al sistema nervioso central produciendo síntomas como somnolencia, confusión, depresión y en niños puede incluso llegar a producir coma. En pacientes con graves déficits de visión se ha descrito como causante de alucinaciones visuales⁴ simples o complejas como el caso que presentamos. Aunque se desconoce el mecanismo responsable, posiblemente la acción directa del fármaco al pasar la barrera hematoencefálica sobre las neuronas desaferentadas produciría alteraciones en la estabilidad neuronal que desencadenarían las alucinaciones.

Aunque de causa desconocida, se cree que la teoría de la desaferentación sería la responsable del desarrollo de las alucinaciones. Según esta teoría, la pérdida de la estimulación de las células nerviosas de la retina por cualquier patología ocular produce una disminución de la estimulación de la corteza occipital. Las aferencias residuales desencadenarían el fenómeno de la desaferentación con cambios histológicos, bioquímicos y anatómicos en las sinapsis para intentar compensar la escasa estimulación, transformándose en hiperexcitables¹⁻⁴. Ante determinados estímulos como el deslumbramiento o la oscuridad o diferentes patologías (anemia o infartos occipitales) o tratamientos (estrógenos, tramadol o brimonidina), estas neuronas hiperexcitables serían estimuladas, desencadenándose las alucinaciones visuales en pacientes con graves déficits visuales¹⁻⁴.

Como conclusión, destacar los efectos secundarios de la brimonidina que puede llegar a producir alucinaciones visuales en pacientes con gran deterioro de la visión como nuestro paciente afecto de neuropatía óptica de Leber y que no debe ser confundida con patología psiquiátrica por oftalmólogos, neurólogos, psiquiatras y médicos de familia, cuyo trabajo en conjunto es fundamental para el adecuado diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.